

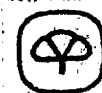


FUNDACION MAPFRE MEDICINA

NEUROPSICOLOGÍA INFANTIL



NEUROPSICOLOGÍA INFANTIL



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

VIII REUNIÓN SOBRE
DAÑO CEREBRAL Y CALIDAD DE VIDA

NEUROPSICOLOGÍA INFANTIL

•Todos los derechos reservados. Esta publicación, o cualquiera de sus partes, no podrá ser reproducida o transmitida por un sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni por ningún medio, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electroóptico, mediante fotocopias o cualquier otro, sin permiso previo por escrito del editor.

© 2003, Fundación MAPFRE Medicina

Editorial MAPFRE, S. A.
P.º Recoletos, 25
28004 MADRID

I.S.B.N.: 84-7100-757-6
Depósito Legal: M-2583-2003

NUAN, Fotocomposición
Impreso en los talleres de Editorial MAPFRE, S.A.

Impreso en España - Printed in Spain



ÍNDICE

<i>Prólogo</i>	XI
CONFERENCIA MARCO	1
1. Presente y futuro de la neuropsicología infantil. J. A. Portellano Pérez	3
I MESA REDONDA: EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	27
2. La neuroimagen en el desarrollo del lenguaje. J. Deus-Yela, J. Pujol	29
3. Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar. La Batería Luria-Inicial. D. Manga Rodríguez	45
4. Evaluación neuropsicológica en niños: la Batería Luria-DNI y sus aplicaciones. F. Ramos Campos, D. Manga Rodríguez	71
5. Evaluación neuropsicológica del lenguaje infantil mediante la Batería BLOC. Aplicación a poblaciones con alteraciones en el desarrollo del lenguaje. M. Puyuelo Sanclemente, J. Renom, A. Solanas	101
II MESA REDONDA: DIFICULTADES DE APRENDIZAJE	127
6. Dificultades de aprendizaje relacionadas con los trastornos graves del desarrollo del lenguaje. M. Monfort	129

7. Neuropsicología de los niños con bajo peso al nacer. R. Mateos Mateos, M. Valle Traperó, J. A. Portellano Pérez, M. C. Arrabal Terán, J. Arizcun Pineda	139
8. Tratamiento reeducativo de las dificultades de aprendizaje desde el modelo Pass de J. P. Das y cols. S. Molina García	161
9. Aplicaciones informáticas en la intervención de las dificultades del aprendizaje: solución de problemas. A. Miranda Casas, R. Marco Taverner	179
III MESA REDONDA: TRASTORNOS DEL DESARROLLO	209
10. Desarrollo y maduración del cerebro y adquisición de capacidades cognitivas. S. Fernández Guinea	211
11. Neuropsicología del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. J. Narbona García	241
12. Neuropsicología del autismo. F. Rodríguez-Santos	255
13. La neuropsicología en la atención temprana. M. ^a T. Miguel Martínez	275
IV MESA REDONDA: OTRAS PATOLOGÍAS	285
14. Epilepsia y conducta. Implicaciones neuropsicológicas. M. ^a T. Ferrando Lucas	287
15. Traumatismos craneoencefálicos en la infancia. J. M. Muñoz Céspedes, J. Tirapu Ustarroz	307
16. Neuropsicología de las demencias infantiles: adrenoleucodistrofia ligada a X. C. Fournier del Castillo ..	337
COMUNICACIONES	359
17. El vocabulario en imágenes en la evaluación neuropsicológica infantil. M. ^a T. Gutiérrez Fuentes, O. González Luengo	361
18. Batería de evaluación de la lectura (BEL): un nuevo instrumento para la exploración cognitiva de la lectura. R. López-Higes	375
19. Disfunción ejecutiva y autismo: ¿es el paradigma de «respuesta demorada» una herramienta útil para evaluar déficit ejecutivos en personas autistas con bajo nivel cognitivo?. J. L. Cabarcos Dopico	393
20. Métodos alternativos de comunicación en una niña con síndrome apálico. M. Fernández Marina, S. de la Peña Quijano, M. M. Larena Cabrera	413
21. Resultados del tratamiento en lesión cerebral de tipo estacionario con el método de organización neurológica neurocortex. M. J. López Juez, M. Díaz Rosell ..	425
22. Neuropsicología y depresión infantil. Evaluación del deterioro cognitivo. E. Muñoz Marrón, P. Gómez Campelo	435
23. Evaluación neuropsicológica pre y postquirúrgica de un caso de epilepsia infantil farmacorresistente. G. Cuberos, C. Orozco, E. Pastor-Pons, A. Galdón, M. Castañeda, J. C. Sánchez-Álvarez, A. Altuzarra, M. Pérez-García	453
24. P.C.A.S.F. Programa de comunicación alternativa signo-fotográfica. M. Martín Olmos, M. A. Martín Soler ..	463
25. Valoración psicolingüística y neuropsicológica del preescolar con dificultades de lenguaje y de atención. B. Suárez Buratti	481

PRÓLOGO

El Área de Neurociencias de la Fundación MAPFRE Medicina presenta a instituciones y profesionales una nueva monografía resultado del trabajo que viene desempeñando en la atención al daño cerebral. De nuevo, ser un «lugar de encuentro» se concreta en uno de los principales signos de identidad de la Fundación, traduciéndose en la riqueza de estas páginas, que sin duda serán una fuente notable de información y conocimiento en el atractivo campo de la neuropsicología infantil.

Hasta la actualidad se habían planteado temas correspondientes a la vida adulta, siendo esta una de las primeras actividades dedicadas a la neuropsicología infantil en nuestro país, que desbordó en su día las expectativas de asistencia y participación de los organizadores. No en vano los niños constituyen el gran capital humano del futuro de nuestra sociedad, futuro en el que, sin duda, han de tener un lugar para la participación los pequeños que hoy o más adelante sufran dificultades que afectan a su cerebro. Este es el gran reto de instituciones y profesionales al que aspira a contribuir la Fundación MAPFRE Medicina.

En la monografía se presentan temas relativos al desarrollo del cerebro y la adquisición de las capacidades cognitivas, la especificidad de la evaluación neuropsicológica infantil, la neuropsicología y neurofisiología de los niños prematuros, la

neuropsicología de la atención temprana, del autismo, del lenguaje, de los déficit de atención y de las dificultades del aprendizaje. Otros temas de indudable interés científico y profesional, como las implicaciones neuropsicológicas de la epilepsia, la neuropsicología de los traumatismos craneoencefálicos y el grave problema de las demencias infantiles destacan en sus páginas. A su vez, el contenido de la monografía se complementa con el texto de las comunicaciones presentadas a la actividad, de un gran interés, reflejo indudable de las inquietudes de múltiples profesionales.

En la «trastienda» de la preparación de la actividad destaca el papel generoso que desempeñó en su día el profesor doctor José Antonio Portellano Pérez, director científico del programa, profesor titular de la Universidad Complutense de Madrid, a quien desde el Área de Neurociencias de la Fundación MAPFRE Medicina nos sentimos agradecidos. Su conferencia de apertura, «Presente y futuro de la neuropsicología infantil», fue de un gran interés. Asimismo expresamos nuestra gratitud a todos los ponentes que ofrecieron su trabajo y experiencia altruista para el bien de la infancia afectada por dificultades de daño cerebral. Su esfuerzo, humilde y discreto, como corresponde a los buenos científicos, será ejemplo de fértil semilla.

Cuando ve la luz una monografía como la presente, cuyo contenido a nuestro juicio mejora en grado importante la escasa documentación disponible sobre neuropsicología infantil en nuestro país, el esfuerzo de quienes hemos trabajado en su edición es notablemente compensado al contemplar sus páginas. Es una fortuna haber tenido el privilegio de recorrer una y otra vez sus capítulos hasta su definitiva edición. Por todo ello gracias a la dirección de la Fundación MAPFRE Medicina, un «lugar de encuentro» donde aspiraremos en el futuro a vernos de nuevo.

Dr. ÁNGEL RUANO HERNÁNDEZ
Área de Neurociencias
Fundación MAPFRE Medicina

C ONFERENCIA MARCO

PRESENTE Y FUTURO DE LA NEUROPSICOLOGÍA INFANTIL

J. A. PORTELLANO PÉREZ*

1. ASPECTOS CONCEPTUALES

1.1. *Las raíces de la neuropsicología infantil*

La neuropsicología se desarrolla como disciplina autónoma a partir de la Segunda Guerra Mundial, como una neurociencia conductual que estudia las relaciones entre la conducta y el cerebro, centrándose de un modo más específico en el análisis de las funciones mentales superiores y sus correspondientes patologías, especialmente afasias, apraxias, agnosias, amnesias y síndromes disejecutivos. Si en sus comienzos se desarrolló gracias a los hallazgos procedentes de las lesiones cerebrales sobrevenidas, a partir de los años sesenta, con el advenimiento de la ciencia cognitiva y, posteriormente, con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen funcional, la neuropsicología ha ido mejorando el conocimiento de las relaciones cerebro-conducta, no sólo en sujetos con daño cerebral sino en personas sanas.

* Universidad Complutense. Madrid.

Es también a partir de los años sesenta cuando se consolida con fuerza creciente una nueva especialidad dentro de este campo: la neuropsicología infantil, también llamada neuropsicología del desarrollo, a partir de las aportaciones de otras especialidades como la neuroanatomía, neurología, lenguaje y audición, psicología clínica infantil, psicología escolar, etc. La neuropsicología infantil ha dado lugar a diversas subespecialidades como *neuropsicología clínica infantil*, *neuropsicología pediátrica*, *neuropsicología del desarrollo temprano*, *neuropsicología cognitiva infantil* o *neuropsicología de la edad escolar* (1-5). También han aparecido diversas revistas científicas especializadas en el tema dentro del panorama internacional: *Child Neuropsychology* y *Developmental Neuropsychology*, aunque el número de manuales sobre neuropsicología infantil especialmente en nuestro idioma sigue siendo muy escaso.

El nexo común de todas las modalidades de neuropsicología infantil es su acuerdo en afirmar que no se pueden aplicar a los niños los mismos criterios que utiliza la neuropsicología del adulto simplemente «rebajando» los niveles de exigencia, sino que se deben emplear criterios específicos y diferenciados. Suscribimos las afirmaciones realizadas por Obrzut y Hyndt (1) cuando afirman que se habla mucho acerca de las diferencias que existen entre los niños y los adultos desde el punto de vista neuropsicológico, aunque se sintetiza de manera insuficiente al respecto.

Al igual que sucede con la neuropsicología del adulto, dentro de la neuropsicología infantil también hay diferentes tendencias con una orientación más «neurologicista» o «psicologicista», aunque nosotros postulamos por una aproximación más integradora o psiconeurológica, siguiendo el modelo de unidades funcionales propuesto por Luria (6, 7). Una aproximación sesgada de la neuropsicología infantil puede provocar una visión incompleta de las relaciones cerebro-conducta, bien desde una perspectiva neurológica restrictiva que excluya la importancia de la conducta como úni-

co *output* posible del sistema nervioso, o bien desde una aproximación cognitivista radical que se despreocupe del procesamiento neural de la información, centrándose exclusivamente en el estudio de la modularidad del cerebro (8, 9), lo que puede producir, en casos extremos, una neuropsicología «descerebrada» (10). Además, existen diferencias en la orientación dependiendo de cada país, y así se comprueba que la corriente neuropsicológica infantil de orientación cognitiva tiene un desarrollo más sólido en países como Gran Bretaña e Italia (4), mientras que en otros como Francia o España tiene un mayor peso el abordaje psiconeurológico inspirado en Luria (10, 11).

Un elemento diferencial específico de la neuropsicología infantil con respecto a la neuropsicología del adulto es su objeto de estudio: *el cerebro en desarrollo* y sus repercusiones sobre el comportamiento tanto en los casos de lesión o disfunción cerebral como en los niños sanos, teniendo en cuenta de un modo específico los cambios evolutivos que se producen dentro del sistema nervioso infantil, así como sus correlatos conductuales, y cómo dichos cambios interactúan de un modo más complejo con las alteraciones bioquímicas o ambientales.

Un segundo factor diferencial es su *perspectiva neurobiológica*, es decir, *el estudio de la conducta del niño desde el cerebro*, teniendo en consideración que junto a otros aspectos de tipo exógeno (psicológicos, educativos o sociales) siempre subyace una representación cerebral en la base de todo comportamiento; por esta razón la ignorancia del cerebro es la negación de la neuropsicología del desarrollo. La perspectiva neurobiológica en el estudio de la conducta infantil tiene importancia excepcional, pues no hay que olvidar que las modificaciones cerebrales que se producen en el contexto del cambio evolutivo y la maduración durante la infancia son las más intensas que se van a producir a lo largo de toda su vida.

La neuropsicología del adulto se desarrolló a mediados del siglo XIX, a partir del estudio de las lesiones cerebrales

de mayor gravedad, siguiendo una concepción de signo más localizacionista propia del contexto científico-histórico de aquellos momentos, pues no hay que olvidar que los primeros descubrimientos sobre afasias y apraxias se inscribieron en la tradición frenológica, de signo localizacionista. Por el contrario, las raíces de la neuropsicología infantil se encuentran más en el estudio de las consecuencias derivadas de lesiones de menor gravedad, es decir, en la disfunción cerebral y los cuadros relacionados (12-14).

El nacimiento de la neuropsicología infantil se produce a partir de diferentes áreas de conocimiento interesadas en distintos aspectos de las relaciones entre la neurobiología y la conducta de los niños: neurología infantil, psicología del desarrollo, terapia física y ocupacional, psicología clínica infantil y psicología pediátrica. Su carácter interdisciplinar también hace referencia a los diferentes profesionales que —junto con el neuropsicólogo— intervienen en la rehabilitación del daño cerebral: neurólogos infantiles, fisioterapeutas, especialistas en atención temprana, neurocirujanos, terapeutas del lenguaje o psicomotricistas.

La neuropsicología infantil se preocupa por cualquier patología que pueda afectar al normal funcionamiento del cerebro en desarrollo, es decir, estudia los trastornos primarios y las disfunciones del sistema nervioso central. Los trastornos primarios del sistema nervioso central se refieren a cuadros de mayor gravedad, como meningoencefalitis, malformaciones, hidrocefalia, tumores cerebrales, traumatismos craneoencefálicos o enfermedades neurodegenerativas. Por el contrario, las disfunciones del sistema nervioso central son alteraciones que causan un menor nivel de patología en las funciones cognitivas y en la conducta infantil: prematuridad y bajo peso al nacer, diabetes, déficit de atención, dificultades de aprendizaje, etc.

1.2. *Características básicas*

Asumiendo que la neuropsicología infantil se dedica al estudio de las relaciones entre la conducta y el cerebro en desarrollo, se hace necesario profundizar de un modo más específico en los mecanismos neuropsicológicos exactos involucrados en los procesos de aprendizaje. Una vez que se descubren estos mecanismos subyacentes, el objetivo de la neuropsicología infantil consiste en la elaboración de indicadores específicos del funcionamiento normal o anómalo de determinadas áreas del cerebro. Como afirma Aylward (3), el fin último de la neuropsicología infantil radica en la posibilidad de aplicar dichos conocimientos para medir la eficacia terapéutica con el objetivo de corregir las anomalías del cerebro (15).

Existen varias razones que justifican el auge que ha cobrado en los últimos tiempos la neuropsicología del desarrollo. En primer lugar la aparición de nuevas poblaciones pediátricas, inexistentes hace varios años, como los niños con sida o los nacidos antes de término, que tienen un riesgo del 15-20% de presentar discapacidades cerebrales (16). La mejora de las condiciones asistenciales ha propiciado la supervivencia de niños que anteriormente fallecían al nacer o en los primeros meses de vida. Por otra parte, la progresiva escolarización de todos los niños en edad preescolar justifica la necesidad de un tratamiento más específico de sus necesidades, cobrando aquí la neuropsicología del desarrollo una excepcional importancia.

1.3. *Aspectos diferenciales entre la neuropsicología del desarrollo y la neuropsicología del adulto*

Para entender mejor las diferencias específicas que existen entre la neuropsicología del desarrollo y la del adulto debemos considerar los siguientes aspectos:

- Durante la infancia el cerebro se encuentra en fase de desarrollo, lo que no sucede en el cerebro adulto que tiene su estructura y conexiones más consolidadas.
- La evolución del cerebro infantil es más rápida, mientras que en los adultos es más lenta y se realiza en sentido inverso al desarrollo del cerebro del niño.
- En general cuando se presenta algún tipo de disfunción neuropsicológica en la infancia no se realiza un número de pruebas tan exhaustivo como en el adulto, quien suele ser sometido a un mayor número de exploraciones, pruebas diagnósticas y procedimientos quirúrgicos.
- Los resultados de la evaluación neuropsicológica infantil ofrecen unos niveles mayores de variabilidad, ya que existe una interacción más compleja entre el daño cerebral y los cambios naturales durante el proceso de desarrollo.
- Las lesiones cerebrales en la infancia suelen tener efectos de tipo más difuso porque el propio funcionamiento del cerebro del niño es de signo más global; por el contrario, en los adultos las consecuencias de las lesiones cerebrales suelen tener un efecto más local porque su cerebro está más configurado. Al respecto, Hebb afirmaba que cuando se produce daño cerebral, los niños experimentan una mayor pérdida en su inteligencia fluida, mientras que en los adultos se produce una pérdida mayor en su inteligencia cristalizada.
- En general, el daño o la disfunción cerebral en la etapa infantil impide la adquisición de nuevas habilidades cognitivas y comportamentales ya que la funcionalidad cerebral no está suficientemente consolidada, mientras que en el adulto es más frecuente que, junto a la mayor dificultad para adquirir nuevos aprendizajes, se produzca un deterioro en las capacidades previamente adquiridas.

- El nivel premórbido del adulto con daño cerebral nos puede informar mejor de cuál será su evolución, mientras que en un niño es mucho más difícil establecer un pronóstico sobre las consecuencias que tendrá el daño cerebral.

1.4. *Plasticidad del cerebro infantil y efecto de las lesiones*

El principio básico de la plasticidad cerebral infantil afirma que cuanto menor sea la edad del niño mayores posibilidades existen de que se produzca recuperación de sus funciones en caso de daño cerebral. Sin embargo, existe controversia sobre este principio, suscitándose tres posturas diferentes a este respecto.

Algunos autores, como Scheff (17), sostienen que las lesiones cerebrales de origen precoz siempre afectarán de un modo negativo al desarrollo potencial del niño, afirmando que cuanto más temprano sea el daño cerebral más afectará al futuro de sus funciones neuropsicológicas y más generalizado será el deterioro de las capacidades preexistentes. En esta línea, Dobbing y Smart (18) afirman que el efecto del daño cerebral infantil puede ser dramático si afecta a aquellas poblaciones celulares que presentan un mayor grado de desarrollo en el momento en el que se produce el daño. Por esta razón si el daño se produce de un modo demasiado precoz puede alterarse gravemente el desarrollo del cerebro.

Otro grupo más numeroso afirma que los niños tienen una mayor capacidad de restauración de funciones (plasticidad) que los adultos. Durante mucho tiempo prevalecieron los principios de Kennard y Cotard, que postulaban que las lesiones más precoces propiciaban un mayor grado de recuperación de la lesión cerebral. Existe evidencia de que cuanto más precoz sea la lesión cerebral más posibilidades existen de que se produzca transferencia de funciones al hemisferio opuesto o a áreas adyacentes del mismo hemisferio, gracias

a la mayor plasticidad del cerebro infantil, aunque transferencia no es sinónimo de equipotencialidad. Un ejemplo que corrobora este hecho es la hemisferectomía en niños de corta edad, que puede ir seguida de una recuperación completa del lenguaje si se produce antes de los dos años de edad.

Un tercer grupo de autores sostiene que los efectos del daño cerebral en la infancia serán variables dependiendo del tipo de lesión y de la edad en la que se produce el daño, ya que existen determinadas edades críticas en la infancia que son las que van a condicionar el éxito o el fracaso en la restauración de funciones tras producirse el daño cerebral. Aunque es cierto, como norma, que la plasticidad cerebral es inversamente proporcional a la edad, hay sin embargo excepciones, ya que existen determinadas edades críticas que pueden condicionar negativamente el pronóstico. Al igual que sucede en las lesiones durante la edad adulta, a largo plazo el daño cerebral en la infancia rara vez produce consecuencias tan graves como en el momento de producirse; sin embargo, las lesiones muy precoces (prenatales o postnatales) pueden tener efectos muy devastadores para el funcionamiento cerebral del niño, ya que se ve comprometido el proceso de desarrollo primario del cerebro y sus conexiones. En edades avanzadas, dentro de la infancia, las consecuencias son más selectivas porque los procesos normales de desarrollo ya han permitido la organización cerebral de las diversas funciones.

1.5. La disfunción cerebral infantil: el matiz diferencial

Aunque la disfunción cerebral no constituye patrimonio exclusivo de la infancia, se asocia, casi en exclusiva, a ella, constituyendo el motivo de consulta más frecuente en neuropsicología infantil. La disfunción cerebral infantil se caracteriza por el incremento de los signos neurológicos menores

(*soft signs*) en la exploración, lo que se traduce en la presencia de alteraciones cognitivas, perceptivas, psicomotoras o conductuales de mayor o menor entidad. Las dificultades neuropsicológicas de aprendizaje, los síndromes de atención deficitaria o los trastornos psicomotores o del lenguaje afectan a un amplio grupo de niños, que responden al diagnóstico genérico de disfunción cerebral (14, 19-21). Como han señalado Kolb y Fantie (22) cuando se evalúa a niños que han tenido algún tipo de daño cerebral siempre se encuentran alteraciones significativas, por lo que hay que abandonar la falsa creencia de que los neuropsicólogos sobrediagnostican casos de daño cerebral, más bien podemos decir que la sensibilidad de las pruebas neuropsicológicas permite llegar donde no llegan las pruebas de neuroimagen anatómica. Las principales características de la disfunción cerebral infantil se presentan en la Tabla I.

Es necesario hacer referencia a un subgrupo diagnóstico relacionado con la disfunción cerebral, relativamente frecuente en el ámbito neuropediátrico y preescolar y que, o

TABLA I
Principales características de la disfunción cerebral infantil

-
- Se manifiesta por un incremento de los signos neurológicos menores.
 - Implica un grado variable de disfunción neuropsicológica que no está asociada necesariamente a daño cerebral estructural.
 - Los métodos de exploración neurológica convencional, neuroimagen anatómica o las técnicas neurofisiológicas, no son útiles para realizar un diagnóstico fiable, siendo frecuentes los diagnósticos con falso negativo.
 - La vía más segura para su diagnóstico es la evaluación neuropsicológica individualizada o bien la utilización de pruebas de neuroimagen funcional.
 - La expresión de la disfunción cerebral infantil puede demorar su aparición en el tiempo y no estar necesariamente presente al comienzo del nacimiento, al contrario de lo que sucede con el daño cerebral de mayor gravedad.
-

bien, es cuestionado o pasa desapercibido: *la inmadurez neuropsicológica* también denominada *retraso evolutivo* (16, 19, 21). Se trata de niños que presentan retraso en la adquisición de las pautas de desarrollo neuromadurativo, así como retraso en el aprendizaje durante la etapa escolar. Estos niños son considerados como inmaduros, es decir, como portadores de retraso evolutivo simple, sin que se tomen medidas específicas de evaluación o intervención neuropsicológica, cuando en realidad habría que distinguir dos grupos de niños inmaduros: los que evolucionan hasta normalizar su desarrollo y los que —por el contrario— no logran normalizar su curva neuroevolutiva, presentando a medio plazo trastornos cognitivos, del lenguaje o perceptivo-motores que exigirán medidas paliativas más específicas. Como ha señalado Evrard (23), los signos neurológicos menores continúan estando presentes en muchos niños inmaduros, por lo que no se debe pensar que únicamente subyace un problema de retraso madurativo, sino de disfunción cerebral. En la Tabla II se presentan las principales características del daño cerebral infantil, según la gravedad de su expresión.

2. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA INFANCIA

2.1. *Objetivos*

En nuestra opinión, y ampliando las propuestas de otros autores (1, 3, 11, 19), existen cuatro razones que justifican la evaluación neuropsicológica infantil: *diagnóstico de daño cerebral, finalidad educativa, investigación y prevención del daño cerebral*.

La función diagnóstica es la más frecuente y tiene como objetivo la identificación del estatus neuropsicológico del niño —su grado de madurez o disfunción— prestando especial atención a los puntos débiles y los puntos fuertes de su perfil, identificando así cuáles son los niños que van a re-

TABLA II
Principales características del daño cerebral en la infancia

Daño cerebral grave:

- Lesiones neuroanatómicas graves y explícitas.
- Déficit neuropsicológicos severos.
- Signos neurológicos mayores incrementados.
- Signos neurológicos menores muy incrementados.
- Hallazgos significativos en pruebas de neuroimagen anatómica.

Disfunción cerebral:

- No son demostrables lesiones neuroanatómicas graves.
- Déficit neuropsicológico moderados o ligeros.
- Ausencia de signos neurológicos mayores.
- Incremento significativo de los signos neurológicos menores.
- Hallazgos poco significativos o inexistentes en pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen anatómica.

Inmadurez neuropsicológica:

- No existen lesiones neuroanatómicas significativas.
- Retraso neuromadurativo en el niño.
- Menor incremento de los signos neurológicos menores que en la disfunción cerebral.
- Las pruebas neurofisiológicas o de neuroimagen anatómica no ofrecen alteraciones significativas.

Integración neuropsicológica normal:

- No existen lesiones neuroanatómicas graves.
 - Escaso incremento en los signos neurológicos menores.
 - Déficit neuropsicológicos poco significativos.
 - Ausencia de alteraciones en pruebas de neuroimagen anatómica.
-

querir un tratamiento más especializado. También hay que significar que la evaluación neuropsicológica nos permite conocer cuál es la evolución del niño con daño cerebral que está siendo sometido a neurorrehabilitación, ya que se hace necesario realizar revisiones periódicas puesto que la evaluación va a ser diferente en cada caso. Por último, la función diagnóstica también tiene un cierto grado de predictibilidad,

ya que los datos obtenidos nos pueden permitir, en cierta medida, conocer cuál será el pronóstico. Se hace particularmente útil la evaluación neuropsicológica para comprobar si existe disfunción cuando en las exploraciones neurológicas convencionales no se observe patología, a pesar de que el niño tenga alteraciones neurocomportamentales de cierta entidad. Determinados cuadros, como la dislexia o el trastorno por déficit de atención, sólo se pueden diagnosticar mediante un examen neurológico individualizado de cada niño. Del mismo modo existen diversas alteraciones emocionales y de conducta en la infancia que son la consecuencia de determinadas lesiones cerebrales de tipo residual, cuyo diagnóstico por neuroimagen anatómica puede pasar desapercibido.

Dentro del contexto escolar cobra especial importancia la finalidad educativa del diagnóstico neuropsicológico, ya que permite encauzar el currículo individualizado de cada alumno con el fin de preparar estrategias de intervención. La finalidad educativa en el contexto escolar no sólo se refiere a aquellos niños que presentan algún tipo de disfunción cerebral, sino también a los que no presentan problemas ni rendimiento escolar deficitario, para conocer mejor sus posibilidades educativas y aprovecharlas al máximo. La función educativa, según Manga y Ramos (11), permite conocer el grado de madurez de cada escolar para mejorar sus objetivos curriculares. Dentro del contexto escolar, el diagnóstico neuropsicológico es el paso previo al proceso de intervención y nos permite conocer la idiosincrasia de cada niño, pues no hay que olvidar que cada uno tiene características específicas propias, lo que denominamos *factor diferencial neuropsicológico*. Como afirma Marcos (24) la neuropsicología ha pasado de preocuparse únicamente por la localización topográfica del daño cerebral para preocuparse por la interpretación ecológica, teniendo en consideración los factores ambientales en la recuperación del daño cerebral, ya que ciertos ambientes son más facilitadores en la recuperación del daño cerebral, tanto en adultos como en niños.

La finalidad investigadora nos puede permitir la identificación de nuevos perfiles neuropsicológicos de diversas patologías hasta ahora desconocidas desde una perspectiva no médica. Precisamente la neuropsicología pediátrica (5) se preocupa por conocer las características neuropsicológicas de patologías infantiles no sólo «clásicas» dentro de la neurología infantil, como epilepsia, hidrocefalia o la parálisis cerebral, sino de otras de aparición más reciente o que han sido insuficientemente estudiadas desde la perspectiva neuropsicológica como diabetes, talla baja o sida infantil (25). Gracias a la investigación de los perfiles neuropsicológicos de cada patología se pueden identificar los factores invariantes del perfil correspondiente a cada patología, estableciendo objetivos terapéuticos más específicos. La finalidad investigadora nos permite conocer cuál es la evolución de los cuadros disfuncionales con el paso del tiempo, comprobando si existe estancamiento o si por el contrario se produce mejoría, comparando el rendimiento del niño en tests neuropsicológicos con el que tenía en las exploraciones anteriores.

En nuestra opinión, la evaluación neuropsicológica en la infancia debe asumir también una función preventiva, especialmente en las llamadas poblaciones de riesgo (16, 22, 26), ya que estos niños tienen mayores posibilidades de presentar disfunción cerebral infantil, presentando fracaso escolar y dificultades neuropsicológicas que les impidan un desarrollo armónico. Determinadas poblaciones de riesgo (niños pretérmino, con sufrimiento fetal en el momento del parto, infecciones en el sistema nervioso o traumatismos craneoencefálicos), merecen una atención y seguimiento especial, ya que tienen mayores posibilidades de presentar disfunción cerebral y fracaso escolar.

2.2. Áreas de evaluación

Es aconsejable que la evaluación neuropsicológica del niño esté complementada por una exploración neurológica que incluya el estudio de reflejos, tono muscular, indemnidad de las vías sensoriales y motoras y evaluación cerebelosa. De este modo se puede mejorar la eficacia no sólo diagnóstica sino la adecuada orientación de cada niño.

La anamnesis y la observación constituyen dos valiosos instrumentos cualitativos para la evaluación del daño cerebral infantil, ya que sirven de complemento a los hallazgos de la exploración neuropsicológica, que de un modo más específico debe incluir las siguientes áreas de evaluación (1, 3, 19, 27), según se puede observar en la Tabla III:

TABLA III
Protocolo de evaluación neuropsicológica infantil

- 1. Historia clínica:**
 - Anamnesis personal.
 - Anamnesis familiar.
- 2. Observación.**
- 3. Exploración neuropsicológica:**
 - Funciones cognitivas:
 - Inteligencia.
 - Memoria.
 - Atención.
 - Razonamiento.
 - Funciones receptivas:
 - Visión.
 - Audición.
 - Tacto.
 - Funciones expresivas:
 - Motricidad gruesa.
 - Motricidad fina.
 - Tono muscular.
 - Coordinación cerebelosa.
 - Lenguaje:
 - Oral.
 - Escrito.

- *Funciones cognitivas:* el objetivo es conocer el potencial del niño determinando su cociente de desarrollo o su cociente intelectual así como el de las áreas mejor y peor preservadas. También se debe incluir aquí la exploración de memoria, atención, concentración y alerta, así como razonamiento, capacidad de resolución de problemas y razonamiento numérico, entendiendo que el estudio de las funciones cognitivas guarda una mayor relación con el córtex asociativo, y más específicamente con el córtex prefrontal.
- *Funciones receptivas (sensoperceptivas)* relacionadas con las distintas áreas secundarias y terciarias del córtex parieto-temporo-occipital, evaluando las funciones visuales, auditivas y táctiles. Se trata, en definitiva, de conocer el nivel de adquisición e integración de las gnosias por el niño.
- *Funciones expresivas o motoras* incluyendo el estudio de motricidad fina y praxias, motricidad gruesa, tono muscular y coordinación cerebelosa.
- *Lenguaje:* por su importancia y especificidad merece siempre un apartado propio que incluya lenguaje oral (comprensivo, articulatorio, expresivo) y lenguaje escrito (lectura y escritura). Es importante incluir la lateralidad del niño, por sus estrechas relaciones con el lenguaje.

2.3. La necesidad de un diagnóstico neurométrico

En todas las pruebas del diagnóstico neuropsicológico infantil se pueden establecer tres niveles de interpretación, con mayor o menor grado de profundidad:

- a) Nivel psicométrico: es un método de evaluación cuantitativa que pretende conocer el nivel alcanzado por el niño, en comparación con una determinada pobla-

ción normativa, determinando si se sitúa en niveles psicométricamente normales o alejado de éstos.

b) Nivel funcional o cognitivo, que trata de determinar qué funciones están implicadas en cada prueba o en cada subtest. Es un medio de análisis cualitativo que permite determinar cuáles son las funciones preservadas y cuáles las que están alteradas. Por ejemplo, un déficit observado en un test clásico dentro de la neuropsicología infantil, como es el test gestáltico de Bender, puede implicar alteraciones grafomotoras o visoperceptivas en mayor o menor grado.

c) Nivel neuropsicológico: es el análisis más profundo de la exploración neuropsicológica. Consiste en el establecimiento de hipótesis explicativas tratando de relacionar los déficit psicométricos y funcionales observados con las estructuras cerebrales subyacentes que pudieran estar implicadas, facilitando así la preparación de programas de intervención. Desde este nivel neuropsicológico se pueden alcanzar hipótesis y establecer constructos explicativos para los signos observados, es decir, definir los síndromes neuropsicológicos (19, 27, 28).

3. REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL DAÑO Y LA DISFUNCIÓN CEREBRAL INFANTIL

Como ha señalado Barbara Wilson (29), el objetivo último de la rehabilitación neuropsicológica es lograr que el sujeto se adapte del mejor modo posible a su medio entorno, utilizando dos vías para estimular la recuperación neurofuncional: enseñarle para que utilice de un modo óptimo sus habilidades residuales o bien buscar vías alternativas para obtener un rendimiento satisfactorio mediante estrategias de sustitución. Ambas estrategias —restauración y sustitución— se pueden utilizar igualmente en el contexto de la neuropsi-

cología infantil. En el perfil neurocognitivo de cada niño o niña, los puntos débiles (áreas más deficitarias) y los puntos fuertes (áreas mejor conservadas) deben ser estimulados respectivamente mediante estrategias de restauración y de compensación.

La mayor plasticidad infantil constituye un factor que facilita el uso de las estrategias de restauración ya que los niños, en general, tienen un mejor pronóstico en la recuperación del daño cerebral. En este sentido hay que recordar la importancia que tiene el aumento en el flujo sanguíneo regional cuando se estimula a pacientes que han sufrido daño cerebral (30). No debemos olvidar que los procesos de mielinización y el desarrollo del córtex asociativo pueden durar durante toda la vida.

La validez ecológica, entendida como la capacidad de generalización de los datos en el diagnóstico y en la rehabilitación del daño cerebral, siguiendo las ideas que en su momento propuso Brunswick (31), debe ser aplicada también a la neurorrehabilitación infantil, ya que los factores ecológicos asociados a cada caso marcan el matiz diferencial: cada familia, cada escuela, cada entorno sociocultural definen las diferencias en el proceso de intervención del daño cerebral infantil.

En la rehabilitación neuropsicológica infantil se debe partir de la línea base obtenida en la evaluación para diseñar un plan individual en el que se combinen las estrategias y técnicas de acuerdo con las necesidades de cada niño. El plan de intervención puede centrarse en los puntos débiles, es decir, en los déficit neuropsicológicos observados, en los puntos fuertes o habilidades preservadas, o bien en ambos. La utilización preferente de estrategias de recuperación o sustitución dependerá de la idiosincrasia de cada lesión:

— Las técnicas intrasistémicas de tipo reparatorio tratan de estimular al máximo los puntos débiles observados en el perfil neuropsicológico. El entrenamiento e in-

intervención sobre los puntos débiles tiene una amplia tradición, especialmente en el contexto educativo, y buena prueba de ello son determinados métodos como el de Frostig. El entrenamiento de las habilidades perdidas tiene como desventaja el hecho de que se afronta la recuperación a través de métodos que requieren la activación de áreas corticales que no están intactas, incrementando así la posibilidad de que un niño fracase, especialmente cuando el déficit producido por la lesión cerebral es más acusado.

- Las técnicas intersistémicas de tipo compensatorio tratan de estimular las funciones cerebrales preservadas, también llamadas puntos fuertes. La intervención sobre los puntos fuertes o sobre las habilidades preservadas se inspira en uno de los postulados básicos de la plasticidad cerebral que afirma que las lesiones de un hemisferio pueden verse compensadas con la mayor activación del hemisferio preservado. Esta afirmación se hace más patente en la recuperación del lenguaje infantil, y también en los afásicos adultos, ya que en ambos casos se observa un mayor grado de activación del hemisferio derecho, con posterioridad a la lesión.
- Las técnicas mixtas activan simultáneamente tanto las funciones preservadas como las no preservadas, combinando en diferentes proporciones las técnicas de sustitución y restitución. Se puede trabajar potenciando los puntos débiles, mediante una dedicación durante un breve período de tiempo diario, potenciando al mismo tiempo las habilidades preservadas.

En cualquier caso no hay que olvidar que un eficaz aliado de la rehabilitación del daño cerebral infantil son los programas de modificación de conducta (contrato, sistema de economía de fichas, manejo de contingencias, etc.), que sin duda optimizan los resultados obtenidos.

4. PERSPECTIVAS DE FUTURO EN NEUROPSICOLOGÍA INFANTIL

La introducción de las técnicas de neuroimagen funcional permite obtener importantes datos heurísticos, explorando al niño cuando realiza una determinada actividad mental de una forma fiable y no invasiva. Sin embargo, el problema de técnicas como la tomografía por emisión de positrones (TEP) o la resonancia magnética funcional (RMF) es su excesivo costo y las dificultades para su mantenimiento, por lo que el mayor éxito de su utilización se da en la investigación neuropsicológica más que en la evaluación convencional. Por otra parte, la excesiva artificiosidad y excesivo aparataje de las técnicas de neuroimagen también suponen una limitación en su uso. Es previsible que el abaratamiento de las técnicas de neuroimagen facilite su utilización como sistema de evaluación neuropsicológica infantil en un futuro no muy lejano.

El crecimiento en el uso de las aplicaciones informáticas desde los años ochenta hasta nuestros días ha sido exponencial, dadas sus múltiples ventajas (31). Hay que tener en cuenta que los niños tienen una mayor facilidad para la utilización de la informática, ya que se encuentran más familiarizados que las personas de mayor edad, lo que puede facilitar su utilización como medio de tratamiento del daño cerebral. Los programas de rehabilitación mediante programas de software pueden ser de gran utilidad en la recuperación de trastornos de memoria, atención o funciones ejecutivas, aunque tienen el problema de su escasa capacidad de generalización o la falta de validación ecológica, al tiempo que se encuentran limitadas las posibilidades para interactuar entre el terapeuta y el paciente. En nuestra opinión el futuro de la informática en la rehabilitación del daño cerebral no va a entrar en colisión con la utilización de otras técnicas más tradicionales de neurorrehabilitación, que permiten la existencia de una relación directa entre el niño y el terapeuta.

Queremos concluir haciendo algunas reflexiones sobre los objetivos que la neuropsicología infantil debe conseguir a corto plazo.

Un porcentaje superior al 5% de la población infantil presenta alteraciones neuropsicológicas de diversa índole: dificultades de aprendizaje, trastornos psicomotores, alteraciones del lenguaje, problemas de conducta, etc. La proporción de niñas y niños que han sido adecuadamente diagnosticados y debidamente tratados, utilizando técnicas de neurorrehabilitación, es muy escasa. Estos niños forman una auténtica *minoría marginada*, constituida en nuestro país por varios centenares de miles de niños con disfunción o lesión cerebral. Conseguir que ese amplio colectivo sea identificado y atendido, reconociendo sus derechos, ofreciendo medidas de intervención adecuadas, debe ser un objetivo a corto plazo, una vez que la atención a los niños con discapacidades neurológicas de mayor gravedad se encuentra debidamente atendida.

La escuela infantil es el ámbito donde más se deben potenciar las medidas de diagnóstico e intervención neuropsicológica, ya que los niños con disfunción cerebral en edad preescolar serán los fracasados escolares del mañana. La mayor plasticidad cerebral en niños de menor edad refuerza la necesidad de realizar un diagnóstico precoz de los niños con problemas neuropsicológicos.

Es necesario que los profesionales de la enseñanza mejoren su conocimiento del sistema nervioso, por lo que se hace necesaria la inclusión de fundamentos de neurociencia y neurología para educadores entre estos profesionales, incorporando una nueva figura, ya propugnada por otros autores: la del neurorrehabilitador (11, 32, 33).

Hay que prestar una especial atención a las poblaciones de riesgo como diabéticos, niños nacidos antes de término, con alteraciones metabólicas, alteraciones neurológicas, etc., que deben ser sometidos, de un modo rutinario, a una exploración neuropsicológica, con evaluaciones periódicas pa-

ra conocer su evolución y —en su caso— el éxito de la terapia (34-36).

BIBLIOGRAFÍA

1. OBRZUT, J. E., y HYND, G.: *Child Neuropsychology*. Orlando: Academic Press, 1986; vols. I y II.
2. BARKLEY, R. A.: «Neuropsychology: Introduction». *Journal of Clinical Child Psychology*. 1983; 2: 3-5.
3. AYLWARD, G. P.: *Infant and Early Childhood Neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press, 1997.
4. TEMPLE, C.: *Developmental Cognitive Neuropsychology*. Hove: Psychology Press, 1997.
5. YEATES, K. O.; RIS, M. D., y TAYLOR, H. G.: *Pediatric Neuropsychology. Research, Theory and Practice*. Nueva York: Guilford Press, 2000.
6. LURIA, A. R.: *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella, 1979.
7. LURIA, A. R.: *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books, 1980.
8. FODOR, J. A.: *The modularity of mind*. Cambridge: MIT Press, 1983.
9. ELLIS, A., y YOUNG, A.: *Neuropsicología Cognitiva Humana*. Barcelona: Masson, 1992.
10. MANGA, D., y FOURNIER, C.: *Neuropsicología Clínica Infantil. Estudio de Casos en Edad Escolar*. Madrid: Universitas, 1997.
11. MANGA, D., y RAMOS, F.: «Evaluación neuropsicológica». *Clínica y Salud*, 1999; 10: 331-337.
12. MILLICHAP, J. G.: *The Hyperactive Child with minimal brain dysfunction*. Chicago: Year Book Medical Publisher, 1975.
13. LYON, G., y EVRARD, P. H.: *Neuropediatría*. Barcelona: Masson, 1990.

14. GADDES, W. H.: *Learning Disabilities and Brain Function: A Neuropsychological Approach*. Illinois: Springer-Verlag, 1980.
15. TRAMONTANA, M. G.: «Neuropsychological evaluation in children and adolescent with psychological disorders». En: C. J. Golden y P. J. Vicente (eds.), *Foundations of clinical neuropsychology*. Nueva York: Plenum, 1983.
16. GRUPO DE ATENCIÓN PRIMARIA: *Libro Blanco de la Atención Temprana*. Madrid: Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía, 2000.
17. SCHEFF, S. W. (ed.): *Aging of recovery and function in the central nervous system*. Nueva York: Plenum, 1984.
18. DOBBING, J., y SMART, J. L.: «Vulnerability of developing brain and behavior». *British Medical Journal*. 1974; 30: 164-168.
19. PORTELLANO, J. A.: «Reflexiones sobre el presente y el futuro de la neuropsicología infantil». *Polibea*, 1999; 53: 12-20.
20. PORTELLANO, J. A.: «Desarrollo del lenguaje y daño cerebral infantil». En: VI Reunión sobre daño cerebral y calidad de vida: Cerebro y lenguaje. *MAPFRE Medicina*, 2001; 12: 9-18.
21. PORTELLANO, J. A.; MATEOS, R., y MARTÍNEZ ARIAS, R.: *CUMANIN. Cuestionario De Madurez Neuropsicológica Infantil*. Madrid: TEA Ediciones, 2000.
22. KOLB, B., y FANTIE, B.: «Development of the child's brain and behavior». En: C. R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (eds.), *Handbook of clinical child neuropsychology*. Nueva York: Plenum, 1989; pp. 17-39.
23. EVRARD, P.: «Los trastornos del aprendizaje». En: J. A. Portellano (coord.), *Dislexia y Dificultades de Aprendizaje*. Madrid: CEPE, 1994; pp. 11-17.
24. MARCOS, T.: «La Neuropsicología hoy». En: T. Marcos (ed.), *Neuropsicología Clínica. Más allá de la psicometría*. Barcelona: Mosby, 1994; p. 25.
25. PORTELLANO, J. A., y CLEMENTE, L.: «Aspectos neuropsicológicos del sida infantil». *Polibea*, 2000; 56: 14-19.
26. ROURKE, B.; BAKKER, D.; FISK, J., y STRANG, J.: *Child Neuropsychology. An Introduction to Theory, Research and Clinical Practice*. Nueva York: The Guilford Press, 1983.
27. DENCKLA, M. B.: «Research on executive function in a neurodevelopmental context: Application of clinical measures». *Developmental Neuropsychology*. 1996; 12: 1-3.
28. ARDILA, A., y ROSSELLI, M.: *Neuropsychological assessment of the spanish speaker*. Nueva York: Plenum Press, 1994.
29. WILSON, B. A.: *Case Studies in Neuropsychological Rehabilitation*. Nueva York: Oxford University Press, 1999.
30. LINDGREN, M.; HAGSTADIUS, S.; ABJORNSSON, G., y ORBAEK, P.: «Neuropsychological rehabilitation of patients with organic solvent-induced chronic toxic encephalopathy: A pilot study». *Neuropsychological Rehabilitation*. 1997; 7: 1-22.
31. BRUNSWICK, E.: «Representative design and probabilistic theory in a functional psychology». *Psychological Review*. 1955; 62: 193-217.
32. MUÑOZ CÉSPEDES, J. M., y TIRAPU, J.: *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
33. TOLEDO, M.: *Neurología Para Educadores*. Sevilla: IDEO, 1994.
34. MOLFESE, V. J.: «Neuropsychological assessment in infancy». En: I. Rapin y Segalowitz (eds.), *Handbook of Neuropsychology: Theory and Research*. Vol. 6: Child Neuropsychology. Amsterdam: Elsevier, 1992; pp. 353-376.
35. BARON, I. S.: «Clinical implications and practical applications of child neuropsychological evaluations». En: K. O. Yeates, M. D. Ris y H. G. Taylor (eds.), *Pediatric Neuropsychology. Research, Theory and Practice*. Nueva York: Guilford Press, 2000; pp. 439-456.
36. ROURKE, B. P.: «Review and future directions». En: K. O. Yeates, M. D. Ris y H. G. Taylor (eds.), *Pediatric Neuropsychology. Research, Theory and Practice*. Nueva York: Guilford Press, 2000.

I MESA REDONDA: EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Moderador: Dr. J. A. PORTELLANO PÉREZ

LA NEUROIMAGEN EN EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

J. DEUS-YELA*, **, J. PUJOL**

Resulta prodigioso que un bebé en el curso normal de su desarrollo, con la ignorancia de lo que le espera y su aparente indefensión, pueda llegar a dominar la facultad del lenguaje. De hecho, una corta experiencia de tres a cuatro años es suficiente para aprender a hablar casi como el adulto y comprender el lenguaje oral de su entorno. Más tarde, entre los siete y ocho años, ya sabrá leer y escribir. No obstante, el normal desarrollo del lenguaje depende de una serie de factores, interrelacionados los unos con los otros, entre los que destacan los genéticos, los sensoriales, los ambientales, los intelectuales y los constitucionales (Dale, 1987). En relación con estos últimos, hay que destacar el complejo neuroanatómico y neurofisiológico que le sirve de base y que predispone al niño a adquirir, rápida y fácilmente, de un entorno lingüístico adecuado, los conocimientos necesarios para alcanzar un correcto funcionamiento del lenguaje (Caviness, 1989).

* Antiguo Hospital de Sant Jaume/Santa Magdalena de Mataró. Barcelona.

** Centro Diagnóstico Pedralbes (CDP) (Grupo Médico CETIR). Barcelona

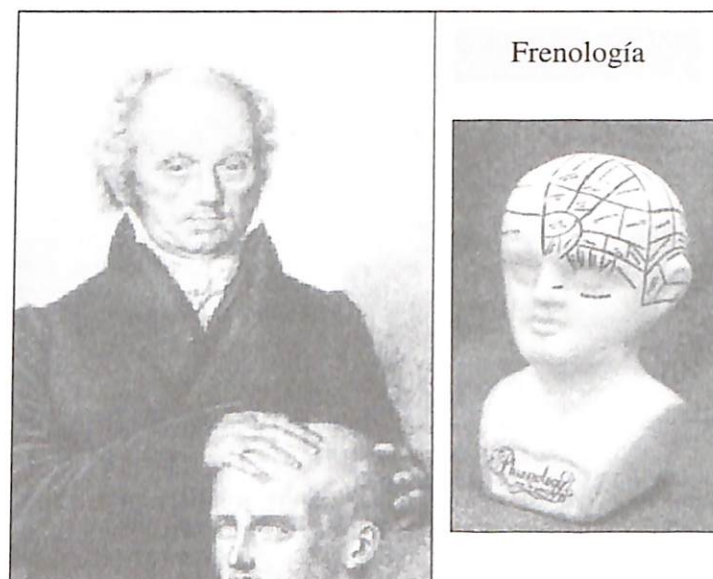


Fig. 2. Fotografía de Franz Josef Gall (1758-1828) (izquierda), padre de la frenología, quien localizó lobarmente 27 funciones mentales superiores mediante la técnica de la bumpología y el método de correlación déficit-lesión.

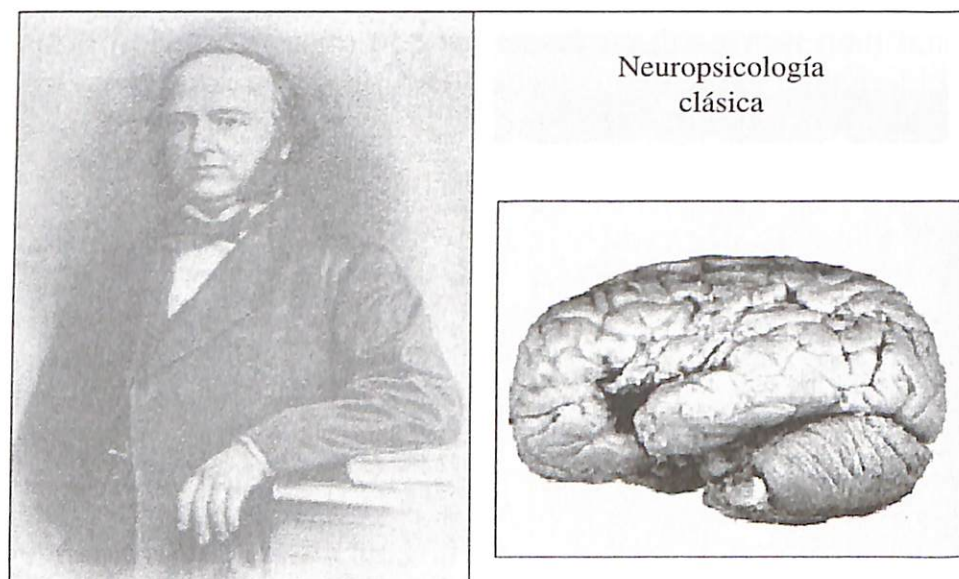


Fig. 3. Imagen de Paul Broca (1824-1880) (izquierda). A la derecha fotografía del encéfalo del primer paciente de Broca conocido, clásicamente, como el paciente de Leborgne o «Tan» (Musée Dupuytren).

dad manual, mientras que un 8% de los sujetos tienen el lenguaje representado en el hemisferio derecho y tan sólo un 5% muestran una representación bilateral para las funciones lingüísticas. Progresivamente, se han ido involucrando otras estructuras encefálicas del hemisferio izquierdo, como los ganglios basales, el área motora suplementaria y el córtex cingulado (Alexander, 1987; Crosson, 1992; Damasio, 1992).

Dicha afirmación inicial ha sido corroborada por estudios de neuroimagen funcional, en sujetos sanos, mediante la resonancia magnética funcional (RMf). Dicha técnica permite estudiar de manera incruenta la función del cerebro humano (Belliveau, Kennedy, McKinstry *et al.*, 1991). La RMf informa acerca de la actividad cerebral que tiene lugar durante la ejecución de una tarea cognitiva específica, al detectar cambios metabólicos y vasculares focales en la corteza cerebral que entra en funcionamiento (Pujol, Vendrell, Deus, Mataró, Capdevila y Martí-Vilalta, 1995) (Gráfico 2). El procedimiento más sensible, y con el que se ha acumulado una mayor experiencia, es el método de la oxigenación venosa (BOLD). En dicho método los cambios de la señal de resonancia dependen de las concentraciones de oxígeno, especialmente de la cantidad de oxígeno ligado a la hemoglobina (oxihemoglobina), en sangre venosa (Ogawa, Tank, Menon, *et al.*, 1992). Cuando un sujeto lleva a cabo una determinada tarea cognitiva, el aumento del flujo sanguíneo en una región cerebral, implicada en dicha función, es muy superior al consumo de oxígeno necesario para su normal ejecución. Dicho incremento de la concentración de oxihemoglobina es el que aumenta la señal de resonancia, especialmente en secuencias sensibles a los cambios de susceptibilidad magnética (Pujol, Vendrell, Deus, Mataró, Capdevila y Martí-Vilalta, 1995).

Mediante dicha técnica de neuroimagen se ha podido confirmar los clásicos datos existentes en la literatura sobre la lateralización cerebral del lenguaje, según la dominancia lateral manual establecida. Así, con la RMf (Fig. 4), se ha

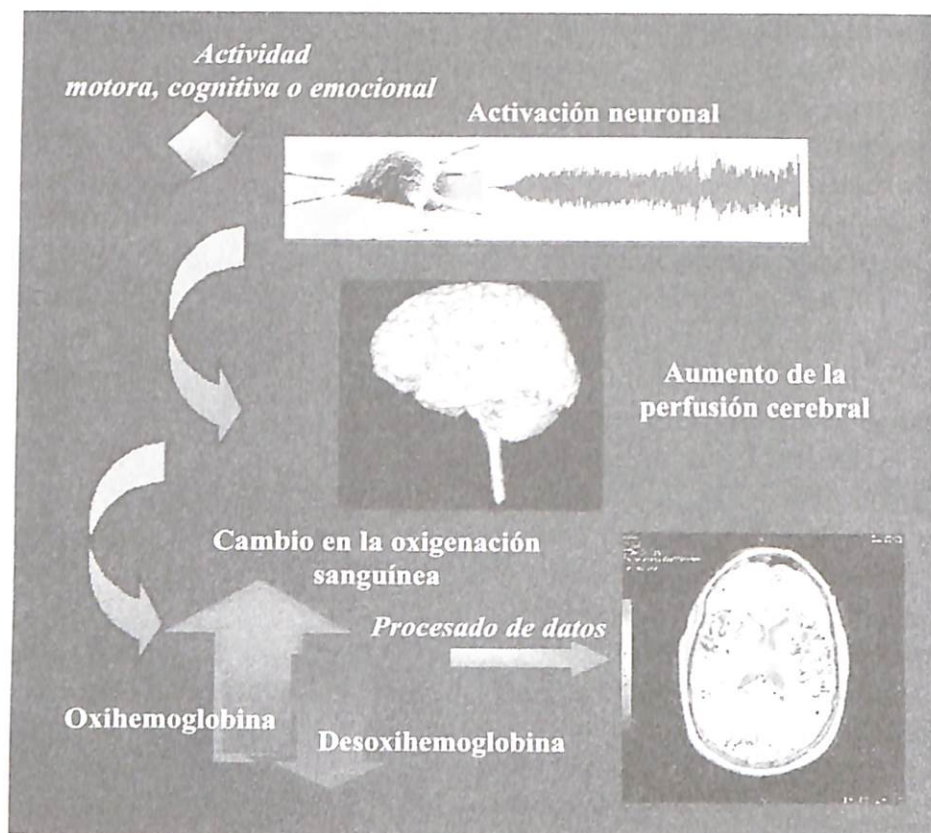


Gráfico 2. Esquema del registro de información funcional proporcionada por la RMf. (Cedido por Cardoner y presentado en comunicación personal, 2000).

constatado que los sujetos diestros muestran un lenguaje lateralizado en el hemisferio izquierdo en el 96% de los casos, mientras que los sujetos zurdos tienen representado el lenguaje en el hemisferio izquierdo en un 76%, en el hemisferio derecho en un 10% y bilateralmente el 14% restante (Pujol, Deus, Losilla y Capdevila, 1999).

Se ha especulado que en los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje podría constatarse una anormal lateralización cortical del lenguaje, en sujetos manidiestros, bien con un patrón de representación bilateral bien con una re-

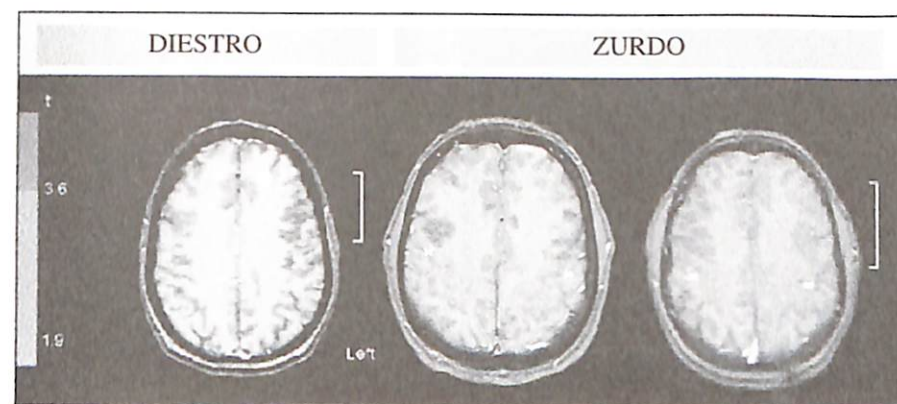


Fig. 4. Secuencias de RMf en cortes axiales en donde se muestra el patrón de activación cortical cuando el sujeto lleva a cabo una tarea de fluencia verbal con consigna fonética. La imagen de la izquierda corresponde al patrón de lateralización funcional cortical del lenguaje de un sujeto diestro. La imagen central y de la derecha corresponden a dos sujetos con dominancia lateral manual no diestra.

presentación en el hemisferio derecho (Sans, Pujol, Deus et al., 2001) (Fig. 5).

Para las funciones de la lectura y escritura se precisa del funcionalismo de la corteza calcarina, de sus áreas adyacentes secundarias de asociación visual y de la circunvolución angular. La implicación del hemisferio derecho en el lenguaje queda recluida al reconocimiento semántico de los componentes prosódicos y emocionales del lenguaje, así como en los procesos paralingüísticos (Barroso, 1994). Sin embargo, ambos hemisferios pueden compartir su implicación en el funcionamiento lingüístico gracias a un amplio tracto denominado cuerpo calloso, y a otras comisuras cerebrales, que permite conectar las principales subdivisiones de la corteza cerebral. Dicha estructura cerebral parece culminar su desarrollo hacia los 24-25 años y posibilita el incremento progresivo de la efectividad en los procesos cognitivos y habilidades motoras, así como lograr su máximo nivel de rapidez ejecutiva con la participación integrada de ambos hemisferios (Pujol, Vendrell, Junqué, Martí-Vilalta y Capdevila,

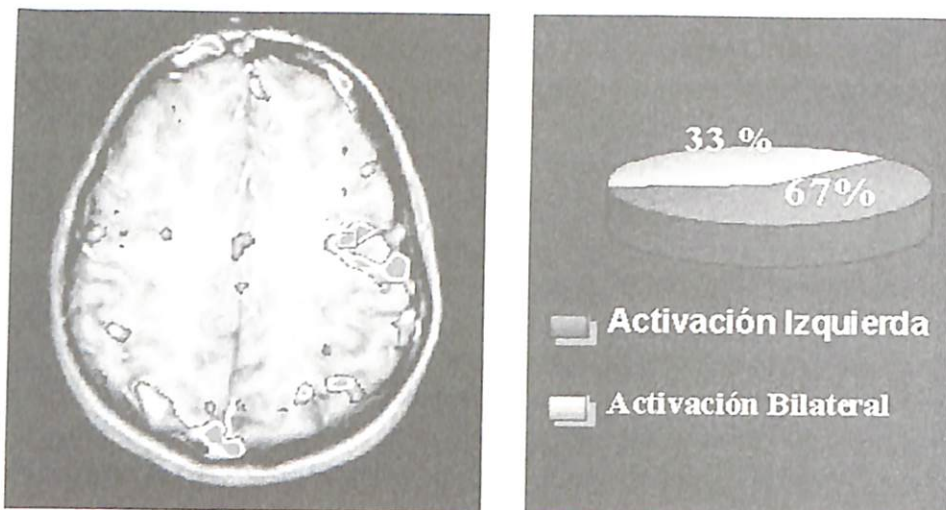


Fig. 5. Patrón de lateralización cerebral del lenguaje mediante RMf en los Trastornos Específicos del Desarrollo del Lenguaje (TEDL).

1993) (Fig. 6). Sin embargo, algunos estudios refieren que en los pacientes con un diagnóstico de dislexia o de disfasia, como trastorno específico del desarrollo del lenguaje (TEDL) oral y escrito, se puede objetivar un patrón anormal de desarrollo del cuerpo calloso (CC), condicionado bien por la presencia de antecedentes familiares (con un desarrollo mayor del CC) (Billard, Toutain, Loisel, Gillet, Barthez y Maheut, 1994) bien por un trauma perinatal (menor desarrollo del CC) (Lowett, 1992; Estévez-González y García-Sánchez, 1996).

Otros autores han propuesto una atractiva explicación teórica del normal neurodesarrollo y la adquisición del lenguaje estipulando una relación de las diferentes fases de ambos procesos. A modo de resumen, estos autores sugieren que en el momento del nacimiento ya ha finalizado el proceso de formación celular y la casi totalidad de la migración neuronal. Ello permite el establecimiento de las vías nerviosas necesarias para atender a algunos estímulos lingüísticos, generalmente en el hemisferio izquierdo, y no lingüísticos.



Fig. 6. Secuencia T1 de RM craneal en corte sagital. La imagen permite visualizar el cuerpo calloso (flecha). El cuerpo calloso podría constituir el último eslabón de maduración de los circuitos neuronales del encéfalo, posibilitando un incremento en la efectividad de los procesos cognitivos.

Si ello no ha sido posible puede dar lugar a la presencia de displasias corticales (Galaburda, 1985; Cohen, 1989; Deus, Junqué, Pujol, Vendrell, Vila y Capdevila, 1997) que condicionen el normal desarrollo del lenguaje oral y/o escrito (Fig 7).

Si el proceso de desarrollo del sistema nervioso central ha sido normal, hacia la edad de 8-9 meses acontecen dos importantes fenómenos neuronales. En primer lugar, ya se ha establecido un amplio abanico de conexiones entre las principales regiones corticales, incluyendo el córtex frontal y las áreas de asociación, aún no totalmente maduras. En segundo lugar, ya se ha llegado a establecer una distribución

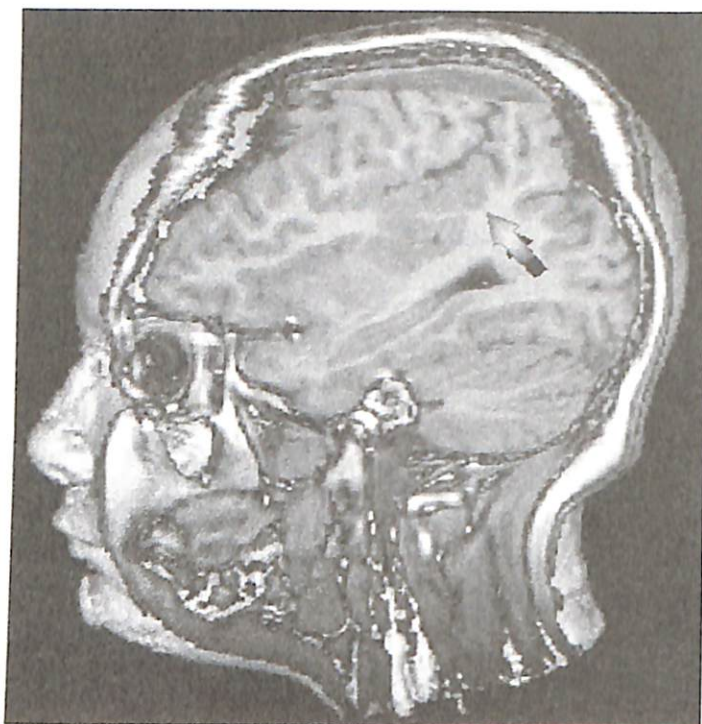


Fig. 7. Imagen 3-D de RM craneal en proyección sagital de un paciente con posible Trastorno Específico del Desarrollo del Lenguaje (TEDL) escrito. La imagen posibilita objetivar una displasia cortical en la porción posterior de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo (flecha). Dicha zona corresponde a una región cortical implicada en el aprendizaje de la lecto-escritura.

de la actividad metabólica, entre las distintas regiones cerebrales, de forma bastante similar a la de un adulto. Este nuevo sustrato neuronal posibilita la comprensión de palabras, la supresión de sonidos lingüísticos contrastados de una lengua que no sea la materna, la comunicación intencionada mediante sonidos y gestos, la imitación de acciones práxicas y sonidos nuevos, y cambios en la categorización y la memoria. Con 16-24 meses el cerebro del niño muestra una rápida aceleración en el número de sinapsis a lo largo de numerosas regiones corticales. Esta nueva fase de neuro-

desarrollo permite una rápida aceleración en la adquisición de vocabulario y el inicio de la combinación de palabras, seguida por una rápida aceleración en el desarrollo de la gramática. De forma concomitante, el niño aumenta la capacidad de categorización, del juego simbólico y de otras capacidades no lingüísticas.

A los 48 meses se produce el punto culminante en el desarrollo general de la actividad metabólica cerebral (Chugani, Phelps y Mazziotta, 1987). Este nuevo evento neurofisiológico posibilita que el niño adquiera todas o casi todas las bases de las estructuras morfológicas y sintácticas de su lengua materna y se empieza a establecer un período de estabilización y automatización de los hitos lingüísticos adquiridos. A partir de los cuatro años, y hasta la adolescencia, se pueden observar dos nuevos fenómenos. Por un lado, una lenta disminución monotonica de la densidad sináptica y, de forma general, de los niveles del metabolismo cerebral que se puede relacionar con una reducción estructural de circuitos neuronales o la posibilidad de que el niño precise de menor energía mental para llevar a cabo una función cognitiva adquirida. En segundo lugar, la completa maduración de las regiones corticales consideradas como áreas de asociación unimodal o secundarias y la presencia de asimetrías neuroanatómicas neurofuncionales que justifican y se relacionan con la normal lateralización del lenguaje en uno de los dos hemisferios cerebrales, generalmente el izquierdo. Este nuevo desarrollo neurofisiológico permite que el niño aumente lentamente su acceso a las formas gramaticales complejas, al aprendizaje de la lecto-escritura que precisa de una instrucción formal, y que se pueda observar un deterioro progresivo en la capacidad para aprender una segunda lengua y en el proceso de recuperación de una afasia infantil adquirida. Esta especialización puede verse alterada, en los Trastornos Específicos en el Desarrollo del Lenguaje (TEDL) oral y escrito, con una maduración lateralizada anormalmente que justificase el patrón anormal de desarro-

llo lingüístico y de lateralización funcional hemisférica para el lenguaje.

Es posible afirmar que en la actualidad, ciertamente, la aparición de las distintas técnicas de neuroimagen, aplicadas en la práctica diaria, ha supuesto un espectacular avance en el conocimiento de la patología neuropsiquiátrica en los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje (TEDL) oral y escrito. El uso de las técnicas de neuroimagen funcional y estructural ha supuesto profundizar en el conocimiento, inicialmente establecido mediante el modelo de estudio neuropsicológico déficit-lesión, del sustrato neuroanatómico lingüístico. Ello se debe a que tanto la tomografía axial computadorizada (TAC) como la resonancia magnética estructural (RM), posibilitan la identificación precoz de malformaciones que incluyen los defectos del tubo neural y que se traducen en displasias corticales, la presencia de las cuales puede justificar el anormal desarrollo del lenguaje oral y/o escrito (Bishop, 1987).

Sin embargo, los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje (TEDL) no se asocian, habitual y necesariamente, con alteraciones estructurales significativas en las exploraciones de neuroimagen convencionales. Dichos trastornos, probablemente, obedezcan a una encrucijada de anomalías estructurales y funcionales que conlleven a un anormal desarrollo del lenguaje oral y/o escrito. En consecuencia, los estudios de neuroimagen funcional pueden ayudar a entender la fisiopatología de distintos TEDL. Y, sin lugar a dudas, una de las nuevas tecnologías que ha tenido mayor impacto en los últimos años, en neuroimagen funcional, es la resonancia magnética funcional (RMf). Dicho impacto se debe a que es mínimamente invasiva, es repetible en una cierta brevedad de tiempo, tiene una buena resolución espacio-temporal y se utilizan básicamente los mismos equipos que los empleados para la RM craneal de la práctica clínica diaria (Pujol, Vendrell, Deus, Mataró, Capdevila y Martí-Vilalta, 1995; Pujol, Deus, Losilla y Capdevila, 1999).

En la presente exposición se han revisado los conocimientos más recientes de la literatura científica, y de los trabajos efectuados por nuestro equipo de investigación, en relación con la neuroimagen estructural y funcional en los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje (TEDL) oral y escrito y, adicionalmente, en el normal desarrollo de la corteza cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

- ALEXANDER, M. P.; NAESER, M. A.; y PALUMBO, C. L.: «Correlations of subcortical CT lesions sites and aphasia profiles». *Brain*, 1987; 110: 961-991.
- BARROSO, J.: «Especialización hemisférica». En: C. Junqué C. y J. Barroso (eds.), *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis, 1994; pp. 135-201.
- BELLIVEAU, J. W.; KENNEDY, D. N.; MCKINSTRY, R. C., *et al.*: «Functional mapping of the human visual cortex by magnetic resonance imaging». *Science*, 1991; 25: 716-718.
- BENTON, A. L.: «Developmental aphasia and brain damage». *Cortex*, 1964; 1: 40-52.
- BILLARD, C.; TOUTAIN, A.; LOISEL, M. L.; GILLET, P.; BARTHEZ, M. A., y MAHEUT, J.: «Genetic basis of developmental dysphasia. Report of eleven familial cases in six families». *Genet. Couns.*, 1994; 5: 23-33.
- BISHOP, D. V.: «The causes of specific developmental language disorder ('developmental dysphasia')». *J. Child Psychol. Psychiat.*, 1987; 28: 1-8.
- CARDONER, N.: «Neuroimagen y melancolía» (comunicación personal). Barcelona: II Symposium de neuropsicología y neuropsiquiatría, 2000.
- CAVINESS, V. S.: «Normal development of cerebral neocortex». En: P. H. Evrard y A. Minkowski (eds.), *Developmental neurobiology*. Nueva York: Raven Press, 1989; pp. 1-19.

- CHUGANI, H. T.; PHELPS, M. E.; y MAZZIOTTA, J. C.: «Positron emission tomography study of human brain functional development». *Ann. Neurol.*, 1987; 22: 487-497.
- COHEN, M.; CAMPBELL, R.; y YAGHMAI, F.: «Neuropathological abnormalities in developmental dysphasia». *Ann. Neurol.*, 1989; 25: 567-570.
- CROSSON, B.: *Subcortical functions in language and memory*. Nueva York: The Guilford Press, 1992.
- DALE, S.: *Desarrollo del lenguaje. Un enfoque psicolingüístico*. México: Trillas, 1987.
- DAMASIO, A.: «Aphasia». *New. Engl. J. Med.*, 1992; 326: 531-539.
- DENAYS, R.; TONDEUR, M.; FOULON, M., *et al.*: «Regional brain blood flow in congenital dysphasia: studies with technetium-99m HM-PAO SPECT». *J. Nucl. Med.*, 1989; 30: 1825-1829.
- DEUS, J.; JUNQUÉ, C.; PUJOL, J.; VENDRELL, P.; VILA, M., y CAPDEVILA, A.: «Neuropsychological and neuroimaging findings of developmental dysphasia: a longitudinal case study». *Clin. Linguist. Phon.*, 1997; 11: 139-152.
- ESTÉVEZ-GONZÁLEZ, A.: «Lateralidad y asimetría funcional cerebral: fundamentos». *Rev. Logop. Fon. Audiol.*, 1992; 12: 138-151.
- ESTÉVEZ-GONZÁLEZ, A., y GARCÍA-SÁNCHEZ, C.: «La dislexia. Estado actual de nuestros conocimientos neurológicos y neuropsicológicos». *Rev. Neurol.*, 1996; 24: 31-39.
- FEJERMAN, N.: «Trastornos del desarrollo y disfunción cerebral mínima (trastorno de la atención con hiperactividad [ADHD], torpeza motora, trastornos del desarrollo del lenguaje y dislexias)». En: N. Fejerman y E. Fernández Álvarez (eds.), *Neurología pediátrica*. Barcelona: Editorial Médica Panamericana, 1997; pp. 653-683.
- FILIPEK, P. A.: «Neuroimaging in the developmental disorders: the state of science». *J. Child. Psychol. Psychiatry.*, 1999; 40: 113-128.
- GALABURDA, A. M.; SHERMAN, G. F.; ROSEN, G. D.; ABOITIZ, F., y GESCHWIND, N.: «Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies». *Ann. Neurol.*, 1985; 18: 222-233.
- HOON, A. H., y MELLEM, E. R.: «Neuroimaging: application in disorders of early brain development». *J. Dev. Behav. Pediatr.*, 2000; 21: 291-302.
- LOWERT, M. W.: «Developmental dyslexia». En: F. Boller y J. Grafman (eds.), *Handbook of neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier, 1992; pp. 163-186.
- OGAWA, S.; TANK, D. W.; MENON, R., *et al.*: «Intrinsic signal changes accompanying sensory stimulation: functional brain mapping with magnetic resonance imaging». *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 1992; 89: 5951-5955.
- PUJOL, J.; VENDRELL, P.; JUNQUÉ, C.; MARTÍ-VILALTA, J. L., y CAPDEVILA, A.: «When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood». *Ann. Neurol.*, 1993; 34: 71-75.
- PUJOL, J.; DEUS, J.; LOSILLA, J. M., y CAPDEVILA, A.: «Cerebral lateralization of language in normal left-handed people studied by functional MRI». *Neurology*, 1999; 52: 1038-1043.
- PUJOL, J.; VENDRELL, P.; DEUS, J.; MATARÓ, M.; CAPDEVILA, A., y MARTÍ-VILALTA, J. L.: «Estudio de la actividad cerebral con resonancia magnética funcional». *Med. Clin. (Barc)*, 1995; 104: 1-5.
- TUCHMAN, R. F.: «Correlatos neuroanatómicos, neurorradiológicos e imaginológicos de resonancia magnética funcional con dislexia del desarrollo». *Rev. Neurol.*, 1999; 29: 322-326.
- SANS, A.; PUJOL, J.; DEUS, J.; BOIX, C.; LÓPEZ-SALA, A.; COLOMÉ, R., y FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, E.: «Resonancia magnética funcional: su utilidad en neuropsicología infantil». *Rev. Neurol. Clín.*, 2001; 2 (1): 72-85.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA EDAD PREESCOLAR. LA BATERÍA LURIA-INICIAL

D. MANGA RODRÍGUEZ*

I. INTRODUCCIÓN A LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA PREESCOLAR

a) La tradición de la evaluación de la capacidad intelectual

Existe una larga *tradición en la evaluación de la inteligencia* que ha venido abordando el estudio psicométrico de la capacidad intelectual de los niños en *edad preescolar*. Esto lo constatan las sucesivas revisiones del test Stanford-Binet (SB), así como también el *WPPSI* y *WPPSI-R*, escala que Wechsler construyó en 1967 y revisó en 1989 para medir la inteligencia en estas edades. Tanto en la revisión de *Terman* como en la cuarta revisión del SB, el *SB-IV*, se tienen en cuenta expresamente las peculiaridades de evaluar la inteligencia en la edad preescolar. Wechsler, por su parte, subió de los cinco a los seis años la edad límite inferior de aplicación del WISC, de 1949, cuando en 1974 hizo la revisión co-

* Universidad de León.

nocida como WISR-C, aplicable ésta a edades de 6-16 años. El test de inteligencia para las edades de 4-5 años, las propiamente preescolares, es la escala de Inteligencia de Wechsler para Preescolar y Primaria, o WPPSI (1). El WPPSI, inicialmente preparado para las edades desde los cuatro a los seis años y medio, se amplió en la revisión (WPPSI-R) para abarcar desde los tres años a los siete y medio. En Rourke, Fisk y Strang (2) se describen brevemente los tests que, en evaluación neuropsicológica, se utilizan con niños de cinco a ocho años, entre los cuales se hallan las escalas de Wechsler.

El WPPSI-R tiene puntos fuertes y puntos débiles de adecuación técnica a lo largo de su rango completo de edades. La escala tiene una fiabilidad excelente para la mayoría de las edades medias de *cuatro y cinco años*, pero tiene fiabilidades más débiles para los niños de preescolar mayores (3).

A pesar de que las escalas de Wechsler son las más usadas por los neuropsicólogos (4), sin estar construidas sobre teoría neuropsicológica alguna, en fechas más recientes se han presentado alternativas a la tradición Binet-Terman-Wechsler, en las que la edad preescolar ocupa lugar preferente en la evaluación de las competencias cognitivas y en las que se relacionan las pruebas expresamente con la teoría neuropsicológica que les sirve de base. Tal es el caso de la *Batería K-ABC* (5). Esta batería, compuesta por 16 subtests, permite evaluar la inteligencia del niño desde la edad inferior de los dos años y medio hasta los 12 y medio en su límite superior. Contiene 11 subtests propios de los *4-5 años de edad*. Presenta una doble innovación: por un lado, se busca apoyo fuerte en la teoría neuropsicológica de Luria, mientras que por otro se ofrecen puntuaciones diferenciadas para el modo de procesamiento de la información (simultáneo o sucesivo) y para los conocimientos adquiridos por el niño. Los subtests componentes se inspiran en el modelo neuropsicológico de Luria (6) y en los planteamientos más al día de la psicología cognitiva.

Aún más recientes, las *DAS* (Escala de Aptitudes Diferenciales) de Elliot (7, 8) también poseen una orientación marcadamente neuropsicológica. Las DAS contienen una *Batería Preescolar* diferenciada, con sus propios subtests componentes. Hay que destacar que las puntuaciones (o compuestos) hacen referencia al funcionamiento cerebral en que se sustentan. Este tipo de evaluación de aptitudes cognitivas tiene como objetivo, al mismo tiempo, abordar factores bien establecidos por las teorías contemporáneas de la inteligencia psicométrica (v.g., Gf-Gc de Horn-Cattell y los Tres Estratos de Carroll) (Tabla I).

La conceptualización de las DAS, a juicio de Elliot (8), supone un avance al ofrecer los tres compuestos de orden inferior, porque tales compuestos reflejan tres sistemas principales del procesamiento de la información que se hallan bien documentados en la literatura e investigación neuropsicológicas. Estos tres sistemas son los que se hallan implicados en las funciones verbales, visioespaciales e integrativas. Son tres sistemas que también se hallan bien documentados en la investigación sobre la estructura factorial de las aptitudes: los factores verbal, de visualización o espacial, y de razonamiento (Gc, Gv y Gf en la concepción estructural de Horn-Cattell).

TABLA I
Correspondencia entre DAS, Gf-Gc y sistemas cerebrales

Puntuaciones de cluster (DAS)	Factores Gf-Gc (Horn-Cattell)	Sistemas cerebrales de procesamiento de Luria
Aptitud verbal	Gc (inteligencia cristalizada/ conocimiento)	Modalidad auditiva
Aptitud espacial	Gv (inteligencia visual/ procesamiento)	Modalidad visual
Aptitud de razonamiento	Gf (inteligencia fluida/ razonamiento)	Lóbulos frontales

b) La tradición de la evaluación neuropsicológica

En la *tradición de la evaluación neuropsicológica*, la iniciada por la batería de Halstead-Reitan y continuada más tarde por la Batería Luria-Nebraska, sólo recientemente Reitan ha preparado la versión infantil de la Batería Indiana-Reitan para niños preescolares desde los cinco años de edad (9).

Reitan y cols. prepararon la Batería de Tests Neuropsicológicos Halstead-Reitan para Niños Mayores, una versión para niños de 9 a 14 años, y la Batería de Tests Neuropsicológicos *Indiana-Reitan* para Niños Pequeños, de cinco a ocho años; estas versiones suelen incluir la aplicación de las escalas de Wechsler correspondientes, según las edades, como material o test suplementario, junto con tests estandarizados de rendimiento académico. La versión de niños de 9-14 años es una extensión de la batería para adultos a edades inferiores, mientras que para edades de 5-8 años se hizo una versión modificada a partir de la de niños mayores. Estas versiones de Reitan son dos de las baterías de tests neuropsicológicos más usadas con niños, capaces de detectar el daño cerebral, y más tarde consideradas interesantes por muchos para evaluar diversos aspectos del funcionamiento puramente comportamental (10). En este sentido, resultan de enorme utilidad clínica como medidas de competencias conductuales de los niños, hasta el punto de que la mayor utilidad de estos instrumentos les viene a servir para definir la estructura de las aptitudes del niño en términos de *puntos fuertes* y *puntos débiles*. Con estas baterías se obtiene gran cantidad de información sobre ciertos aspectos de funcionamiento sensorial, aptitudes motoras, procesamiento auditivo, atención, aptitudes espaciales, memoria, aptitudes visoespaciales, procesamiento conceptual, procesamiento secuencial y funcionamiento lingüístico; para obtener tan amplia información, las baterías pueden usarse en la evaluación comportamental de niños con daño cerebral conocido, y también para la eva-

luación de la estructura de aptitudes de niños sin daño cerebral conocido.

Para pasar el test de Indiana-Reitan a los niños más pequeños, de los cinco a los ocho años, dice Reitan que la serie de pruebas sencillas que se aplican a estos niños son muy similares a las pruebas destinadas a niños mayores y a los adultos, pero encontramos necesario suprimir algunos ítems y añadir otros que fueran de naturaleza más simple... Tal como ocurre en la versión de adultos y de niños mayores, se le pide al sujeto que nombre objetos sencillos, que copie figuras geométricas, que lea material sencillo, que haga problemas aritméticos sencillos, que identifique partes del cuerpo, y que responda a instrucciones que exigen el uso de la mano derecha o izquierda (11).

En Spreen y Gaddes (12) se ofrecen normas para 15 tests neuropsicológicos en niños, siendo el límite inferior de edad los seis años y el superior los 15. La razón era que apenas tenían sujetos de seis años en los centros escolares, aunque argumentaron que «es también manifiesto que *los seis años forman la línea de base* para muchos de nuestros tests y que, de hecho, la variabilidad se incrementa grandemente en esta edad, hasta el punto de que no pueden esperarse resultados significativos por debajo de esta edad» (p. 171).

Ya comentábamos hace unos años (13) que la exploración neuropsicológica en niños había sido una extensión natural de los métodos neuropsicológicos utilizados en adultos, ya que se admitía el parecido entre las dificultades de aprendizaje infantiles con los déficit cognitivos de los adultos sobrevenidos como consecuencia de alguna lesión cerebral. Y decíamos, una vez revisada la literatura sobre las diferencias entre niños y adultos, que «el *niño de seis o más años* ya puede ser evaluado con una batería neuropsicológica razonablemente pensada y estandarizada» (p. 29). En el momento presente, nos proponemos extender esta evaluación a los niños de 4-6 años.

c) *Las nuevas baterías neuropsicológicas para la edad preescolar*

La *Evaluación Neuropsicológica de Niños*, o NEPSY, «una adaptación de los métodos de Luria a niños pequeños» de Korman (14), es un instrumento de evaluación comprehensiva del desarrollo cognitivo y psicomotor. Las edades que abarca su estandarización van desde los tres años y medio hasta los ocho años y medio.

El NEPSY se compone de cinco partes: 1) tests de atención, orientación y funciones ejecutivas; 2) tests de lenguaje; 3) tests sensorio-motores; 4) tests visoespaciales, y 5) tests de aprendizaje y memoria. Cada parte incluye varios tests separados que están diseñados para representar los principales componentes de las áreas más extensas del funcionamiento mental.

Los tests del NEPSY están estandarizados y elaborados psicométricamente. En un estudio reciente de validación, un tipo de perfil de tests mostró que predecía trastornos de aprendizaje en la escuela (15). Otro estudio demostró que niños con TDAH ejecutaban pobremente las tareas del test que mide el *control de impulsos*, mientras que niños con problemas de lectura y deletreo ejecutaban pobremente las tareas de varios tests de lenguaje (16). Estos autores también incluyen entre los subtests seleccionados para su trabajo algunos del WISC-R (v.g., Cubos y Rompecabezas), al tiempo que confiesan que «los niños del estudio eran algo mayores que la muestra de estandarización» de la batería (p. 386).

El CUMANIN, o *Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil* (17), es un instrumento de evaluación neuropsicológica para niños entre los tres años de edad y los seis y medio. El ámbito de exploración es el de las capacidades indicadas por sus ocho escalas principales, más otras cinco auxiliares, para las que existen puntuaciones centiles y la posibilidad de obtener un índice global de desarrollo.

Las escalas principales abarcan psicomotricidad, lenguaje (articulación, comprensión, expresión), estructuración espacial, visopercepción, memoria, ritmo. Las auxiliares se ocupan de lateralidad, lectoescritura, fluidez verbal y atención.

Estas escalas pretenden detectar patologías y retrasos en la maduración del sistema nervioso infantil, que son causantes de dificultades posteriores en el aprendizaje escolar y que se expresan en estas edades preescolares por el incremento de los llamados signos neurológicos menores. Se proponen como ayuda a la prevención del fracaso escolar en la escuela infantil, detectando trastornos neuromadurativos o manifestaciones de disfunción cerebral a través de los resultados en las escalas seleccionadas, con el fin de preparar programas de rehabilitación adecuados. También se ofrece el CUMANIN para conocer el desarrollo madurativo del niño sano.

2. LA BATERÍA LURIA-INICIAL

a) *Maduración preescolar y ámbito de funciones exploradas*

La Batería Luria-Inicial se propone explorar en el niño preescolar diversas funciones neuropsicológicas, de cuyo normal desarrollo va a depender en buena medida el éxito que cabe esperar en la escolarización posterior.

Nos hemos planteado la *evaluación neuropsicológica de la edad preescolar* con la idea de dar respuesta a dos preguntas principales: 1) *qué* competencias o funciones se deben explorar, y 2) *cómo* las vamos a explorar.

Para responderlas, hemos querido apoyarnos en lo posible en las aportaciones del grupo formado por Vygotski-Anojin-Luria. Concretamente, la adquisición del control mediante el habla (el lenguaje) del niño de sus propias acciones, de Vygotski, el modelo de Anojin sobre la acción intencional y

el modelo de Luria sobre la exploración neuropsicológica, que se apoya en Vygotski para el desarrollo de las funciones, y en Anojin para referir la intencionalidad y regulación de las acciones del niño a los mecanismos cerebrales responsables.

Para *responder al «qué»*, la enseñanza de Luria nos dice que durante el *segundo y tercer* año de vida, la indicación verbal del adulto se convertirá en guía estable de la atención del niño. En adelante, cuando los niños alcanzan *la edad de 4-5 años* ya son capaces de guiar de modo estable su actividad siguiendo las instrucciones, porque en esta etapa el niño cuenta con la ayuda e intervención de *su propio lenguaje*.

Pasados los cinco años, con ayuda del lenguaje, el niño será capaz de mostrar tipos estables de atención voluntaria, es decir, intencional y autorregulada. Los *lóbulos frontales y su maduración* juegan un papel decisivo. Valsiner (18), al estudiar el desarrollo de las relaciones de los lóbulos frontales con otros centros cerebrales, señala que no se trata de un proceso madurativo lineal, ya que se dan etapas de especial aceleración evolutiva. Pasado el primer año de vida, las etapas de máxima aceleración se dan:

1. *Entre los 2-3 años.*
2. *Y nuevamente, entre los 6-7 años.*

La exploración recomendable en la edad preescolar tiene que ir dirigida a las capacidades más significativas de esta etapa del desarrollo. Coincidiendo en lo esencial con las baterías de Reitan, Korman y Portellano, las áreas apropiadas por su gran valor predictivo de dificultades de aprendizaje en la edad escolar serán las de:

- Motricidad (destreza manual, orientación derecha-izquierda, praxias orofaciales, control verbal de la motricidad), con el fin de conocer el desarrollo de las funciones ejecutivas.
- Lateralidad manual y especialización hemisférica de funciones (preferencia, rapidez y habilidad de ambas manos, y desarrollo de la lateralización de funciones).

- Percepción (visual, auditiva y táctil o háptica), área desde la que se exploren funciones básicas para la edad preescolar, como el desarrollo de la orientación visoespacial, de la dominancia manual y hemisférica en el reconocimiento háptico de objetos, o de la audición fonémica (de tanta importancia en la aparición de trastornos posteriores en el lenguaje escrito).
- Lenguaje (otras capacidades receptivas además de la audición fonémica y las expresivas del lenguaje oral).
- Razonamiento (mediante analogías verbales y de operaciones numéricas).
- Aprendizaje y memoria (curva de aprendizaje y memoria inmediata no verbal).
- Rapidez de procesamiento (probada en denominación automatizada rápida de dibujos y de colores).
- Cognición general (CI verbal, CI manipulativo y capacidad intelectual general o CI total).

En respuesta a *qué evaluar en la edad preescolar*, nuestra *Batería Luria-Inicial* abarca los campos anteriormente indicados, algunos de ellos apropiados también para niños algo mayores, o de edad escolar.

b) Características generales de la Batería

A la pregunta sobre *«cómo» evaluar a los niños de edad preescolar*, la respuesta ha sido la construcción de una nueva batería, la *Batería Luria-Inicial*, sólo coincidente en un cierto número de ítems con la batería para la edad escolar a partir de los siete años, la *Batería Luria-DNI* (13). Las novedades más destacadas son:

1. La *organización de los subtests* es diferente en la *Batería Luria-Inicial*, incluso para los que comparten ítems con la edad escolar.

2. La *redacción de los ítems* busca que éstos sean bien comprendidos y atractivos para niños preescolares.
3. La *puntuación de los ítems* es más precisa que en la Batería Luria-DNI, al constar cada ítem de dos elementos que se puntúan por separado con 1 (acierto), 0 (fallo) o 0,5 (respuesta que ofrece duda).
4. El *material* que acompaña a los diferentes subtests o ítems, totalmente nuevo y variado, se indica en el margen izquierdo del cuaderno del examinador. Su selección pretende atraer y mantener la atención e interés del niño.
5. Es una *batería comprehensiva*, dado el amplio espectro de capacidades exploradas con sus 30 subtests, con el mayor número de ellos dedicados al lenguaje oral.
6. Se han obtenido *datos normativos para tres grupos de edad* o niveles escolares: 4,6, 5,6 y 6,6 años. Los grupos se componen aproximadamente de igual número de niños que de niñas, con pocas diferencias dignas de mención por razón de género.
7. La mayor innovación de la Batería Luria-Inicial corresponde a la exploración de las *funciones ejecutivas* y de la *especialización hemisférica* a través de la capacidad estereognósica de cada mano. A estos ámbitos nos referimos a continuación, dentro del amplio espectro de variables que abarca la Batería Luria-Inicial.
8. En la Tabla II se muestran las *medidas y desviaciones típicas* de los tres niveles de edad (según datos de 24 niños de 4,6 años, 80 de 5,6 y 52 de 6,6), junto con las correspondientes comparaciones «t», en 30 variables de la Batería.
9. También se proponen las *escalas de Wechsler* como complementarias de la Batería, escalas que creemos de gran utilidad para la adecuada interpretación de los puntos fuertes y débiles hallados en el perfil neuropsicológico de cada niño o grupo de niños.

10. En *aprendizaje y memoria* se proponen dos subtests de memoria inmediata, uno para la memoria verbal (curva de aprendizaje) y otro para la memoria visual no verbal (memoria visual de dibujos).

3. LAS FUNCIONES EJECUTIVAS Y SU EVALUACIÓN EN LA BATERÍA LURIA-INICIAL

Las *funciones ejecutivas* pueden abordarse en dos niveles, el cognitivo y el neuropsicológico, ambos originados en las ideas de Vygotski (19) sobre la capacidad de planificación del lenguaje en el desarrollo de los procesos psicológicos superiores.

1. Nivel de los procesos cognitivos

En la síntesis de su teoría triárquica de la inteligencia humana, proponía Sternberg, a mediados de 1980, que la unidad de análisis en la subteoría componencial habría de ser el componente del procesamiento de la información, o simplemente el *proceso*. El componente puede convertir un *input* sensorial en representación conceptual, transformar una representación conceptual en otra o convertir una representación conceptual en un *output* motor.

De las tres clases de componentes, los metacomponentes o *procesos ejecutivos*, anticipados en la literatura del desarrollo por la función de planificación del habla de Vygotski, son aquéllos que están implicados en planificar (*planning*), monitorizar (*monitoring*) y valorar (*evaluating*) la ejecución en las tareas intelectuales (20).

TABLA II
Puntuaciones medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de los tres grupos de edad en las variables de la Bateria Luria-Inicial

Variables	Grupo 3, N = 52 (6,6 años)		Grupo 2, N = 80 (5,6 años)		Grupo 1, N = 24 (4,6 años)		Comparación de medias en prueba «t» (p <)		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	G 3-2	G 3-1	G 2-1
Funciones ejecutivas:									
1. Motricidad manual	11,27	(2,6)	10,08	(2,4)	8,79	(2,3)	0,01	0,001	0,05
2. Orientación D-I	15,57	(5,6)	10,10	(4,2)	8,17	(3,0)	0,001	0,001	0,05
3. Imitación	6,73	(2,6)	6,47	(2,0)	4,29	(2,0)	ns	0,001	0,001
4. Actividad gráfica	8,95	(2,0)	10,24	(1,9)	7,06	(1,7)	0,001	0,001	0,001
5. Gestos y praxis orales	16,75	(2,7)	16,20	(2,3)	14,42	(2,8)	ns	0,01	0,01
6. Regulación verbal	12,37	(2,5)	10,74	(2,9)	8,21	(3,2)	0,01	0,001	0,001
Lateralidad:									
7. Preferencia manual	67,31	(48,8)	86,12	(39,4)	77,08	(57,4)	0,05	ns	ns
IN-LAT (índice de lateralidad)	1,46	(4,2)	2,10	(4,5)	1,23	(4,14)	ns	ns	ns
12. Discriminación táctil	-0,03	(17,9)	0,65	(17,2)	-0,78	(10,6)	ns	ns	ns
13. Estereognosia	-2,70	(15,7)	2,12	(17,8)	1,12	(20,4)	ns	ns	ns
Percepción visual:									
14. Objetos y dibujos	18,22	(2,0)	15,07	(1,9)	12,10	(1,7)	0,001	0,001	0,001
15. Dibujos incompletos	5,83	(2,7)	5,09	(2,3)	3,83	(2,8)	0,01	0,001	0,001
16. Orientación espacial	11,84	(2,5)	10,74	(2,7)	8,15	(2,6)	0,05	0,001	0,01
Lenguaje receptivo:									
17. Audición fonémica	14,17	(1,9)	12,86	(2,5)	10,75	(3,2)	0,01	0,001	0,001
18. Comprensión de palabras	12,61	(1,3)	11,62	(1,7)	9,97	(2,4)	0,001	0,001	0,001
19. Comprensión de frases	10,04	(1,3)	8,57	(1,7)	7,67	(1,8)	0,001	0,001	0,05
20. Comprensión gramatical	11,15	(1,9)	10,05	(1,9)	9,25	(1,7)	0,01	ns (0,06)	
Lenguaje expresivo:									
21. Vocabulario en imágenes	38,92	(6,2)	34,04	(7,6)	25,25	(8,0)	0,001	0,001	0,001
22. Articulación	33,38	(3,1)	29,21	(3,8)	25,10	(6,2)	0,001	0,001	0,001
23. Repetición	14,67	(2,2)	13,06	(2,5)	12,12	(2,5)	0,001	0,001	ns
24. Completar frases	8,48	(1,6)	7,42	(1,3)	6,90	(1,1)	0,001	0,001	ns (0,06)
Razonamiento:									
25. Analogías	4,52	(1,8)	3,71	(1,7)	2,4	(1,5)	0,01	0,001	0,001
26. Operaciones numéricas	7,77	(2,3)	4,91	(2,4)	2,9	(1,2)	0,001	0,001	0,001
Rapidez procesamiento:									
28. Denominación de dibujos	49,65	(12,7)	51,57	(10,4)	68,54	(21,3)	ns	0,001	0,001
29. Denominación de colores	20,58	(5,3)	21,12	(5,9)	31,96	(13,6)	ns	0,001	0,001
Aprendizaje y memoria:									
32. Curva de aprendizaje	27,46	(7,3)	24,82	(8,2)	18,79	(8,6)	ns (0,06)	0,001	0,01
33. Memoria inmediata visual	7,71	(1,6)	6,99	(1,7)	5,14	(1,9)	0,05	0,001	0,001
Competencia cognitiva (WPPSI y WISC-R):									
CIV	109,4	(13,3)	94,4	(12,5)	88,7	(9,7)	0,001	0,001	0,05
CIM	110,7	(18,4)	113,5	(11,6)	107,6	(13,2)	ns	ns	0,05
CIT	112,5	(13,1)	104,4	(12,3)	98,1	(11,5)	0,001	0,001	0,05

2. Nivel neuropsicológico

De acuerdo con Luria, nuestras acciones y movimientos voluntarios suelen basarse en un *plan*, formado con la participación del habla, la cual *formula* el propósito de la acción, la relaciona con su motivo e indica el *esquema básico* o *programa* para la solución del problema enfrentado. Cuando el habla crea el esquema interno de la acción, hace que éste llegue a ser dominante mediante la inhibición de todas las demás acciones inadecuadas e irrelevantes. Por ello, el habla se convierte en la base de regulación del acto motor voluntario en sus formas más complejas. La influencia controladora del habla interna no se limita a la creación de un esquema general o programa de acción, sino que permite *monitorizar* el curso de la acción, comparando la acción ya ejecutada con el plan original e indicando acuerdo o desacuerdo, y puede corregir cualquier error cometido e incluso cesar en la acción si se ha logrado la finalidad de la misma, o puede reanudar la actividad si el objetivo no se ha alcanzado. Esta función de monitorización del habla es la que corresponde al *aceptor de la acción* durante la ejecución de acciones voluntarias humanas complejas, integrando así el sistema con el más alto nivel de autorregulación (6).

En resumen, todo parece indicar, según Luria (6), que los *lóbulos frontales*, sin participar propiamente en la ejecución de las acciones más simples y usuales, son los que juegan un papel decisivo en la preservación y cumplimiento de los programas de la actividad compleja: ellos mantienen el papel dominante del *esquema de la acción o programa* inhibiendo acciones irrelevantes e inapropiadas, al tiempo que realizan la función de *monitorización* descrita.

Lezak (21) reconoce la dificultad que supone la evaluación de las funciones ejecutivas y, como ejemplo de las diversas tareas que permiten medir las capacidades de *programación* de los sujetos, remite a la exploración neuropsicológica de Luria que aparece en la publicación de Christensen (22)

con el título de «El diagnóstico neuropsicológico de Luria». Dice Lezak, respecto a la *monitorización*, que la capacidad de iniciar, mantener, cambiar y detener las respuestas puede examinarse observando la *motricidad manual*, es decir, proponiendo al sujeto que realice, copie, mantenga o modifique series de movimientos con una o ambas manos, patrones de movimientos manuales alternantes, o actividad gráfica con el trazado de líneas rectas y ángulos, o dibujando figuras geométricas, o realizando gestos con las manos, praxias orales y movilidad facial.

c) La función reguladora en el niño de cuatro a seis años

En la *Batería Luria-Inicial*, inspirados en el modelo de Luria, los subtests que miden el nivel de desarrollo de estas capacidades o *funciones ejecutivas* se hallan incluidos dentro del ámbito de la motricidad. El subtest 6 es el que más directamente pone a prueba la capacidad del niño para monitorizar y controlar las acciones mediante su propio lenguaje.

El niño *de cuatro años* ya se caracteriza no sólo por su capacidad para realizar órdenes del adulto bastante complicadas, sino también por un avance conseguido en su propio lenguaje, que se ha hecho más abundante y ha alcanzado mayor movilidad. De lo que se trata ahora es de saber si la función reguladora es asumida por el propio lenguaje del niño.

El hecho esencial, que caracteriza a este estadio del desarrollo del niño, es que se pueden sustituir las aferencias confirmativas externas por el lenguaje del propio niño. La regulación externa pasa a ser regulación interna u orden verbal dada por el propio niño. Los estadios sucesivos del desarrollo de la función reguladora del lenguaje nos muestran, entre *los cuatro años y medio y los cinco años y medio*, a los niños captando con facilidad el significado de instrucciones

verbales muy complicadas, del tipo: aprieta en respuesta a una señal y no lo hagas ante otra señal diferente (23).

4. DOS ESTUDIOS CON LA BATERÍA LURIA-INICIAL

1. *Lateralidad manual y asimetrías funcionales hemisféricas*

La lateralidad manual es un área de exploración que interesa particularmente en estas edades preescolares, entre los cuatro y seis años. Hay autores que diferencian claramente entre lateralidad manual y especialización manual. Las medidas de lateralidad manual se componen generalmente de una serie de tareas que se realizan con la misma mano preferida. Por el contrario, las medidas de especialización manual pueden implicar tanto a la mano preferida como a la no preferida. Además, la lateralidad manual no se halla relacionada siempre y de igual modo con la dominancia cortical (por ejemplo, aunque la mayoría de los diestros tienen el hemisferio izquierdo dominante para el lenguaje, lo cierto es que no todos los diestros lo tienen, ni en los zurdos ocurre exactamente el fenómeno opuesto). En cambio, en el estudio de la especialización manual, una mano puede poseer habilidades especializadas de acuerdo con las funciones especializadas del hemisferio que la controla (24).

Como ya dijimos, Spreen y Gaddes (12) consideran *la edad de seis años* como la referencia de base para la evaluación neuropsicológica, ya que no pueden esperarse resultados significativos por debajo de esta edad. Entre los tests de lateralidad manual que proponen se hallan el «Examen de la dominancia lateral», con 14 ítems para la preferencia de la mano derecha, el «Test de estereognosia» de Benton y el «Test de Ejecución Táctil» de Halstead. Nosotros creemos que esta exploración arroja interesantes resultados ya en la etapa preescolar de los 4-6 años.

La *identificación háptica*, o por percepción táctil, es el paradigma más usado para investigar la *especialización del hemisferio derecho*, ya que el *input* sensorial fino es transmitido por los dedos y las manos solamente al hemisferio contralateral. Cuando las tareas requieren la presentación de estímulos para que sean explorados por ambas manos, ya sea de forma simultánea o sucesiva, aparecen asimetrías hemisféricas al constatarse la ventaja de la mano izquierda en la identificación de formas y reconocimiento de objetos al tacto activo. Existe *superioridad de la mano izquierda* para estos estímulos, pero tal superioridad aparece en diferentes edades para los diferentes estímulos (25).

En nuestros datos, cuando el índice de dominancia en el subtest de *esterognosia* (reconocimiento de objetos familiares al tacto activo) muestra que es superior la mano izquierda, entonces se forma un grupo que es superior al grupo con mano derecha dominante y al que no tiene dominancia manual en funciones de especial relevancia en la edad preescolar. La Tabla III permite observar esa superioridad, atribuible a la especialización del hemisferio derecho, que en nuestros sujetos no depende ni de la edad ni del género.

2. *Resultados, en la Batería Luria-Inicial, de una muestra de niños remitidos a la clínica*

El estudio comparativo se ha hecho entre nueve niños, siete varones y dos mujeres, remitidos a la clínica por malos resultados y comportamiento en sus comienzos escolares, y el grupo de 24 niños más pequeños estudiados en la Batería Luria-Inicial, es decir, el de 4,6 años. Concretamente, cinco remitidos tenían disfunción cerebral comprobada y cuatro algún trastorno de conducta. La media de edad era de 5,9 años (con desviación típica de cinco meses y medio) por la media de 4,8 del grupo normal (con desviación típica de algo más de dos meses).

TABLA III
Puntuaciones medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de los tres grupos con dominancia de la mano D (grupo 1), de la mano I (grupo 2) o sin dominancia D-I (grupo 0) en el subtest de estereognosia de la Bateria Luria-Inicial

Variables	Grupo 0, N = 24 (sin domin.)		Grupo 1, N = 67 (domin. D)		Grupo 2, N = 65 (domin. I)		Comparación de medias en prueba «t» (p <)		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	G 0-1	G 0-2	G 1-2
Funciones ejecutivas:									
4. Actividad gráfica	9,3	(2,0)	8,92	(2,3)	10,70	(2,2)			0,05
6. Regulación verbal	10,25	(4,0)	10,24	(3,2)	11,80	(2,3)		0,05	0,01
Percepción visual:									
14. Objetos y dibujos	9,33	(3,9)	15,03	(2,3)	16,38	(2,2)			0,01
16. Orientación espacial	11,44	(3,3)	9,75	(2,8)	11,30	(2,5)			0,001
Lenguaje receptivo:									
17. Audición fonémica	12,71	(3,0)	12,43	(2,9)	13,63	(2,2)			0,01
18. Comprensión de palabras	11,35	(2,1)	11,24	(2,0)	12,30	(1,5)		0,05	0,001
Lenguaje expresivo:									
21. Vocabulario en imágenes	32,92	(12,4)	34,12	(7,9)	36,07	(6,9)			0,05
Razonamiento:									
26. Operaciones numéricas	5,50	(3,8)	4,95	(2,6)	6,18	(2,4)			0,01
Rapidez procesamiento:									
28. Denominación de dibujos	54,87	(13,7)	56,92	(17,8)	49,57	(10,1)			0,01
29. Denominación de colores	23,62	(8,7)	23,99	(10,6)	20,82	(4,9)			0,05
Competencia cognitiva (WPPSI y WISC-R):									
CIV	97,4	(20,7)	96,8	(13,5)	100,6	(13,1)			
CIM	112,9	(13,8)	108,7	(12,5)	114,2	(16,3)			0,05
CIT	105,9	(18,2)	103,2	(13,5)	109,2	(10,3)			0,01

Nota: Para mejor percibir en la Tabla las diferencias significativas y el nivel al que se producen, se omite «ns» (no significativa) en las casillas vacías.

En la Tabla IV pueden verse algunas de las variables en que los grupos han mostrado diferencias significativas o simplemente se han mostrado iguales. En las restantes de la Batería no han aparecido diferencias.

De los resultados de la Tabla IV se pueden hacer algunas consideraciones. Primera, que los resultados en las escalas de Wechsler ya indican discrepancia CIV > CIM, algo característico de daño cerebral. Segunda, que la tendencia de esa discrepancia en los niños normales estudiados con la Batería, en los tres niveles de edad, va en la dirección contraria, es decir, de CIV < CIM. Tercera, que los niños remitidos se muestran inferiores a los más pequeños en edad en el subtest de motricidad manual, también consecuencia característica del daño cerebral, junto con la memoria, en la que no se han mostrado superiores como era de esperar en la curva de aprendizaje. Cuarta, que en rapidez de procesamiento no superan al grupo de 4,6 años, y son muy inferiores a los 5,6 (sus iguales en edad) en ambos subtests de denominación automatizada rápida. Quinta, que en regulación verbal del acto motor conservan una capacidad bien desarrollada, ya que ni siquiera son inferiores al grupo de 6,6 años. Llama la atención este resultado, dada la tendencia progresiva y significativa que se aprecia en el desarrollo normal de esta capacidad con la edad (ver Tabla II).

COMENTARIO FINAL

La *disfunción cognitiva ejecutiva* (DCE) alude a la debilidad en las capacidades requeridas en este tipo de funcionamiento (capacidades de planificación, programación y control de la motricidad, automonitorización, atención, anticipación de consecuencias, razonamiento abstracto, formación de conceptos y flexibilidad...), que se creen controladas por el *córtex prefrontal* y que en *psicopatología* dicha disfunción puede estar asociada con entidades diagnósticas

TABLA IV
Comparación de medias en algunas variables de dos grupos, los 24 niños de 4,6 años y el especial de 9 niños de 5-6 años, remitidos a la clínica

Variables	Grupo normal N = 24		Grupo remitido N = 9		Prueba «t»	p <
	Media	DT	Media	DT		
Edad (en meses)	58,00	(2,4)	70,89	(5,6)	-9,31	0,001
Funciones ejecutivas:						
1. Motricidad manual	<u>8,79</u>	<u>(2,3)</u>	<u>6,67</u>	<u>(2,3)</u>	<u>2,37</u>	<u>0,05</u>
6. Regulación verbal	8,20	(3,2)	10,89	(2,5)	-2,49	0,05
Percepción visual:						
14. Objetos y dibujos	12,10	(3,1)	15,39	(3,7)	-2,56	0,05
16. Orientación espacial	8,15	(2,6)	10,28	(2,5)	-2,09	0,05
Lenguaje expresivo:						
21. Vocabulario en imágenes	25,25	(8,0)	34,22	(10,0)	-2,68	0,05
Razonamiento:						
26. Operaciones numéricas	2,87	(1,2)	4,56	(2,5)	-2,57	0,05
Rapidez procesamiento:						
28. Denominación de dibujos	<u>68,54</u>	<u>(21,3)</u>	<u>66,33</u>	<u>(21,0)</u>	<u>0,26</u>	<u>0,79</u>
29. Denominación de colores	<u>31,96</u>	<u>(13,6)</u>	<u>27,56</u>	<u>(7,5)</u>	<u>0,91</u>	<u>0,37</u>
Aprendizaje y memoria:						
33. Memoria visual	5,15	(1,9)	6,94	(2,1)	-2,35	0,05
Competencia cognitiva (WPPSI y WISC-R):						
CIV	88,75	(9,7)	100,22	(9,3)	-3,05	0,005
CIM	<u>107,58</u>	<u>(13,2)</u>	<u>96,44</u>	<u>(10,5)</u>	<u>2,27</u>	<u>0,05</u>
CIT	<u>98,08</u>	<u>(11,5)</u>	<u>98,67</u>	<u>(9,8)</u>	<u>0,13</u>	<u>0,89</u>

Nota: Aparecen subrayadas las variables en que el grupo especial es igual o inferior al grupo normal de 4,5 años, a pesar de la diferencia altamente significativa en edad.

consideradas factores de riesgo para el abuso de drogas (26). Las diferencias entre las variables que miden funciones ejecutivas en la Batería Luria-Inicial nos permiten pensar en la disociación entre la regulación verbal y otros aspectos de las funciones ejecutivas, en los que no se implica tan de lleno el lenguaje hablado. Tal vez el modelo de Barkley (27) pudiera ayudar a precisar la relación entre la inhibición conductual y las cuatro funciones neuropsicológicas ejecutivas que de ella dependen, con el fin de distinguir la función de la interiorización del habla en las otras tres y explicar así la posible disociación entre déficit de atención e hiperactividad. En la propuesta de Luria, la inhibición conductual propiciada por la programación de la acción mediante el habla propia no conllevaría necesariamente una monitorización tan efectiva, o bien al contrario.

En relación con las asimetrías funcionales hemisféricas, no está de acuerdo Young (28) con que se habla de *lateralización*, ya que debería hablarse de *plasticidad* cuando se alude al desarrollo de aptitudes desplegadas por el hemisferio derecho. Tales conceptos teóricos, lateralización y plasticidad, están indicando la preferencia por dos posiciones respecto al desarrollo de las asimetrías hemisféricas, o bien la de unión entre plasticidad y lateralización progresiva, siguiendo la propuesta de Lenneberg (29) de que ese desarrollo ocurre gradualmente a partir de una organización inicial simétrica de funciones, concluyendo en la adolescencia; o bien, la de separación entre plasticidad y lateralización, siguiendo la propuesta de Kinsbourne (30) y de otros como el propio Young, sobre la destacada influencia de la plasticidad en los años infantiles, de tal manera que las asimetrías existen desde el nacimiento en los niños normales y son estables a lo largo de la edad. Para esta posición teórica existen muchas evidencias de que no hay cambio con la edad en las asimetrías, cambio que implica el concepto de lateralización progresiva derivado de la concepción de Lenneberg.

BIBLIOGRAFÍA

1. WECHSLER, D.: *WPPSI. Escala de Inteligencia de Wechsler para Preescolar y Primaria*. Madrid: TEA Ediciones, 1976.
2. ROURKE, B. P.; FISK, J. L., y STRANG, J. D.: *Neuropsychological assessment of children. A treatment - oriented approach*. Nueva York: The Guilford Press, 1986.
3. BRACKEN, B., y WALKER, K. C.: «The utility of intelligence tests for preeschool children». En: D. P. Flanagan, J. L. Genshaft y P. L. Harrison (eds.), *Contemporary intellectual assessment. Theories, tests, and issues*. Nueva York: Guilford Press, 1997; pp. 484-502.
4. SULLIVAN, K., y BOWDEN, S. C.: «Which tests do neuropsychologists use?». *J. Clin. Psychology*, 1997; 53: 657-661.
5. KAUFMAN, A. S., y KAUFMAN, N. L.: *K-ABC. Kaufman assessment battery for children. Interpretative manual*. Circle Pines: American Guidance Service, 1983.
6. LURIA, A. R.: *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books, 1980.
7. ELLIOTT, C. D.: *The Differential Ability Scales: Introductory and technical handbook*. San Antonio, TX: Psychological Corporation, 1990.
8. ELLIOTT, C. D.: «The Differential Ability Scales». En: D. P. Flanagan, J. L. Genshaft y P. L. Harrison (eds.), *Contemporary intellectual assessment. Theories, tests, and issues*. Nueva York: Guilford Press, 1997; pp. 183-208.
9. MANGA, D., y RAMOS, F.: «Evaluación neuropsicológica». *Clínica y Salud*, 1999; 10: 331-376.
10. NUSSBAUM, N. L., y BIGLER, E. D.: «Halstead-Reitan neuropsychological test batteries for children». En: C. R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (eds.), *Handbook of clinical child neuropsychology*. Nueva York: Plenum, 1989; pp. 181-191.
11. REITAN, R. M.: *Aphasia and sensory-perceptual deficits in children*. Tucson: Neuropsychology Press, 1984.

12. SPREEN, O., y GADDES, W. H.: «Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15». *Cortex*, 1969; 5: 171-191.
13. MANGA, D., y RAMOS, F.: *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI*. Madrid: Visor, 1991.
14. KORKMAN, M.: «An adaptation of Luria's investigation for young children». *Clin. Neuropsychologist*, 1988; 2: 375-392.
15. KORKMAN, M., y PELTOMAA, K.: «A pattern of test findings predicting attention problems at school». *J. Abnormal Child Psychology*, 1991; 19: 451-457.
16. KORKMAN, M., y PESONEN, A. E.: «A comparison of neuropsychological test profiles of children with attention deficit-hyperactivity disorder and/or learning disorder». *J. Learning Disabilities*, 1994; 27: 383-392.
17. PORTELLANO, J. A.; MATEOS, R.; MARTÍNEZ ARIAS, R.; TAPIA, A., y GRANADOS, M. J.: *Cuestionario de madurez neuropsicológica infantil. CUMANIN*. Madrid: TEA Ediciones, 2000.
18. VALSINER, J.: «Hemispheric specialization and integration in child development». En: S. J. Segalowitz (ed.), *Language functions and brain organization*. Nueva York: Academic Press, 1983; pp. 231-244.
19. VYGOTSKI, L. S.: *El desarrollo de los procesos psicológicos superiores*. Barcelona: Crítica, 1979.
20. SINCOFF, J. B., y STERNBERG, R. J.: «The development of cognitive skills: an examination of recent theories». En: A. M. Colley y J. R. Beech (eds.), *Acquisition and performance of cognitive skills*. Chichester: Wiley, 1989; pp. 21-60.
21. LEZAK, M. D.: «The problem of assessing executive functions». *Int. J. Psychology*, 1982; 17: 281-297.
22. CHRISTENSEN, A. L.: *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Visor, 1987.
23. LURIA, A. R.: «El papel regulador del lenguaje y su desarrollo». En: A. R. Luria, *Lenguaje y comportamiento*. Madrid: Fundamentos, 1974; pp. 45-90.
24. YOUNG, G.; SEGALOWITZ, S. J.; CORTER, C. M., y TREHUB, S. E. (eds.), *Manual specialization and the developing brain*. Nueva York: Academic Press, 1983.
25. HAHN, W. K.: «Cerebral lateralization of function: From infancy through childhood». *Psychological Bulletin*, 1987; 101: 376-392.
26. WEINBERG, N. Z., y GLANZ, M. D.: «Child psychopathology risk factors for drug abuse: Overview». *J. Clin. Child Psychology*, 1999; 28: 290-297.
27. BARKLEY, R. A.: «Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD». *Psychological Bulletin*, 1997; 121: 65-94.
28. YOUNG, A. W.: «The development of right hemisphere abilities». En: A. W. Young (ed.), *Functions of the right cerebral hemisphere*. Londres: Academic Press, 1983; pp. 147-169.
29. LENNEBERG, E. H.: *Fundamentos biológicos del lenguaje*. Madrid: Alianza Universidad, 1975.
30. KINSBOURNE, M.: «The ontogeny of cerebral dominance». En: R. W. Rieber (ed.), *The neuropsychology of language*. Nueva York: Plenum Press, 1976; pp. 181-191.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN NIÑOS: LA BATERÍA LURIA-DNI Y SUS APLICACIONES

F. RAMOS CAMPOS*, D. MANGA RODRÍGUEZ**

1. FINALIDADES DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN NIÑOS

Los niños son enviados para ser evaluados con técnicas neuropsicológicas por razones y con fines muy diversos, aunque el más frecuente es el *diagnóstico*. Se trata de niños con daño cerebral o disfunción neurológica conocida o sospechada, para los que se intenta confirmar un diagnóstico. Partiendo de que toda evaluación neuropsicológica pretende obtener un perfil de capacidades, en dicho perfil aparecerán puntos débiles y puntos fuertes según las capacidades estén deterioradas o conservadas. Un determinado perfil en el que ciertas capacidades neuropsicológicas (comportamentales y cognitivas) se hallan selectivamente deterioradas, puede resultar compatible con la alteración neurológica detectada.

La *finalidad educativa* es otra razón para evaluar neuropsicológicamente a un niño. Se basa en el interés por cono-

* Profesor Titular. Universidad de Salamanca (fcr@usal.es).

** Profesor Titular. Universidad de León (dfcdmr@unileon.es).

cer el perfil neuropsicológico de cualquier escolar, con el fin de adecuar los planes y estrategias de intervención (educativa, psicológica y rehabilitadora) a las características propias de cada alumno. Lo que importa es obtener información específica respecto al funcionamiento neuropsicológico de un individuo en las áreas más importantes para conseguir las metas deseadas a medida que avanza el desarrollo. Al evaluar así al niño, se le compara con sus iguales de edad en las capacidades o funciones más decisivas para el rendimiento académico, sabiendo que a la base de esas capacidades ha tenido y está teniendo lugar el desarrollo particular de los sistemas funcionales del cerebro.

Cada niño muestra una capacidad cognitiva o intelectual que, aunque sólo sea considerada globalmente, le hace diferente a otros muchos niños. Si se consideran las capacidades específicas, tanto cuantitativa como cualitativamente, el perfil neuropsicológico viene a ser un hallazgo único para cada niño estudiado. Un potencial diferente, probablemente con desigual eficacia en sus capacidades específicas y con estrategias también particulares y variables respecto a las de otros niños, es el que permitirá al especialista programar intervenciones de mayor garantía cuando tiene a la vista los datos obtenidos de una evaluación apropiada de su funcionamiento neuropsicológico. A nuestro juicio, la evaluación neuropsicológica de cada escolar resultará singularmente valiosa a la hora de encauzar el currículo individualizado de los alumnos, al margen de la finalidad propiamente diagnóstica. Es decir, para este propósito o fin evaluador los niños no tienen por qué mostrar conductas o rendimientos escolares atípicos; se trata sencillamente de conocer mejor sus posibilidades educativas y aprovecharlas en cada caso. Si existe, además, algún tipo de déficit, sería una razón de más para considerar útil la evaluación neuropsicológica en el medio escolar.

El *fin investigador* constituye también una razón, no menos poderosa que las anteriores, para evaluar neuropsicológicamente a los niños. Quienes se interesan en establecer

una estrecha relación entre la neuropsicología clínica y la investigación necesitan comparar grupos de sujetos entre sí, de donde pueden surgir perfiles neuropsicológicos característicos de algunos trastornos. Se podrían conocer así los aspectos básicos o invariantes de algunos trastornos del desarrollo, o bien su variabilidad en diferentes sujetos que los padecen. Otras veces el investigador deberá repetir la evaluación a la misma población de sujetos, como es el caso de los estudios longitudinales, lo que permitirá comprobar si el pronóstico y el tratamiento han sido los adecuados. Los estudios de seguimiento son otro tipo de estudios que normalmente reúnen afanes clínicos y de investigación; en ellos se repite la evaluación neuropsicológica pasado un cierto tiempo desde la evaluación anterior. Este procedimiento permite monitorizar el curso del desarrollo a partir de un examen inicial, realizado en virtud de las razones expuestas previamente. En algunos casos se comprobará si remiten los efectos agudos y graves de algún daño o enfermedad cerebrales, o bien si las secuelas se muestran estables y el deterioro se agrava con el paso del tiempo. En otros casos se podrá comprobar si la intervención terapéutica consigue los efectos deseados mejorando el rendimiento académico del alumno, o si por el contrario resulta un obstáculo (v.g., la acción de los fármacos antiepilépticos). En suma, el seguimiento neuropsicológico permitirá comprobar las variaciones que hayan tenido lugar, en un mismo sujeto y durante un período de tiempo no muy corto, en el rendimiento de sus capacidades en cuanto comparado con el rendimiento anterior en idénticas tareas.

2. ÁREAS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN NIÑOS (ENN)

Son cuatro las áreas que los autores consideran indispensables en la ENN. A saber, la motricidad, la sensorialidad o

percepción, el lenguaje y la memoria. Para estas áreas, la exploración del WISC o WISC-R resulta incompleta desde la perspectiva neuropsicológica porque no aporta evaluación directa de capacidades específicas motoras ni sensoriales, porque sólo evalúa parcialmente las capacidades lingüísticas y, por último, porque no evalúa la memoria con la profundidad necesaria. Sabemos que las escalas de Wechsler (entre ellas el WISC y WISC-R) son las pruebas más utilizadas por los profesionales de la neuropsicología, pero, por muy útiles que sean tales escalas, es preciso dejar claro que propiamente no son pruebas neuropsicológicas, y que su utilidad en realidad están en la información adicional que aportan cuando se aplican juntamente con una batería neuropsicológica (Manga y Fournier, 1997).

En las últimas décadas se ha llevado a cabo una extensa investigación y estandarización de instrumentos de evaluación neuropsicológica en niños, hasta el punto de que ya es posible un acercamiento a los aspectos comportamentales del funcionamiento cerebral infantil con la intención de integrar los hallazgos obtenidos en diferentes áreas. Desde este acercamiento integrador se recomienda una amplia selección de test estandarizados para los aspectos más interesantes de las siguientes áreas:

- *Motricidad* (destreza manual, orientación derecha-izquierda, praxias orofaciales, control verbal de la motricidad...).
- *Percepción* (visual, auditiva y táctil o háptica).
- *Lenguaje* (capacidades receptivas y expresivas del lenguaje oral; aspectos psicoeducativos o capacidades académicas en lectoescritura y en aritmética).
- *Memoria* (verbal y no verbal, a corto y largo plazo).
- *Cognición general* (capacidad intelectual general; capacidad de atención).

3. ETAPAS Y TÉCNICAS EN EL PROCESO DE EVALUACIÓN

El *proceso de evaluación* engloba la exploración, el diagnóstico y el plan de acción terapéutica. El modelo neuropsicológico infantil en el que se basa la evaluación confiere unidad a sus tres componentes, de tal forma que la exploración conducirá al diagnóstico y éste guiará el plan de acción. Por referencia al modelo de organización del cerebro en desarrollo, los hallazgos obtenidos en la exploración tendrán una significación diagnóstica propia de la edad del niño y no derivada de la neuropsicología del adulto. Aunque es innegable el valor que para los niños tiene la teoría neuropsicológica de adultos, también es cierto que no aporta la suficiente base para entender las propiedades distintivas del cerebro en desarrollo ni, por ello, para realizar el juicio diagnóstico más adecuado. Los integrantes esenciales de la *exploración neuropsicológica* de niños en edad escolar son:

- Historia clínica.
- Observación.
- Aplicación de pruebas.

La *historia clínica* del niño es requisito indispensable para poder interpretar en ese marco contextual los datos obtenidos por la observación y la aplicación de pruebas. A su vez, la historia clínica constituye por sí misma un importante cuerpo de datos neuropsicológicos. Antecedentes personales, familiares y educativos deben quedar registrados, si son relevantes, para formar uno de los conjuntos de comportamientos que interesan al diagnóstico. Los datos proceden de la entrevista del neuropsicólogo con los padres o responsables del niño, y en su caso con el propio niño si su edad y capacidad lo permiten. También se recaban informes previos de otros especialistas médicos o del ámbito educativo. Son interesantes, en cualquier caso, las referencias a los hitos del desarrollo en los que el niño se haya apartado del curso que normalmente siguen los de su misma edad.

La *observación* puede aportar muchos datos sobre un conjunto de comportamientos útiles para el diagnóstico. Por observación directa, el profesional de la neuropsicología clínica infantil obtiene información valiosa a lo largo de toda la exploración sobre la apariencia, colaboración e interacción del niño con sus padres y con el propio examinador. A través de entrevistas o escalas de calificación (cuestionarios) se puede obtener información de forma indirecta sobre el comportamiento habitual del niño en contextos no clínicos: en ese caso, los informantes que conocen bien al niño en el medio familiar (padres o quienes hacen sus veces) y en el escolar (profesores) aportan información complementaria que resulta crítica para el diagnóstico de ciertos trastornos y para entender el solapamiento o asociación entre trastornos. Para contrarrestar la interpretación subjetiva que los informantes suelen hacer de las conductas de los niños en las entrevistas, y ante la dificultad de obtener descripciones objetivas, los métodos indirectos que nos aportan información complementaria interesante son las *escalas de calificación* tipificadas.

La *aplicación de pruebas* es ingrediente esencial de la evaluación neuropsicológica. Una de las baterías que se deriva de la teoría de Luria y de las pruebas que él utilizaba es la Batería Luria Diagnóstico Neuropsicológico Infantil (Luria-DNI).

4. LA BATERÍA LURIA-DNI: DESCRIPCIÓN DE LOS SUBTESTS DE LA BATERÍA

La Batería Luria-DNI (Manga y Ramos, 1991) se ha elaborado a partir de los métodos que Luria (Christensen, 1987) utilizaba en el análisis neuropsicológico de los procesos superiores de adultos. La Batería Luria-DNI se compone de 19 subtests que exploran diversas capacidades y subcapacidades que en el niño de edad escolar pueden ser deficitarias. Cua-

tro niveles de edad cuentan con baremos antes de que el funcionamiento cerebral tenga lugar en su forma adulta en torno a los 12 años: nivel de siete años cumplidos, nivel de ocho años, nivel de nueve años y nivel de diez años en adelante. «La elección de las edades decisivas en la escolarización de los niños, como son las de 7-10 años a las que se dirige la batería, dista mucho de ser arbitraria. Por una parte se asegura una organización cerebral de las capacidades mentales claramente diferenciada de los patrones adultos, en tanto que se evita, por otra parte, la acusada inmadurez de la etapa preescolar» (Manga y Ramos, 1991: p. 89).

Los 19 subtests de la Batería Luria-DNI se organizan en nueve pruebas que, a su vez, exploran las cuatro amplias áreas de competencias: la de funciones motoras y perceptivas, la de lenguaje hablado, la de lenguaje escrito y aritmética, y la de la memoria. Mediante las tareas propuestas al niño en 195 ítems en total, puntuados con cero, uno o dos puntos, el perfil neuropsicológico mostrará en qué áreas está en niño más fuerte o más débil en comparación con quienes de su misma edad han alcanzado un desarrollo normal de las competencias exploradas. En la Tabla I vemos los 19 subtests dentro de las cuatro amplias áreas de competencia.

5. CASOS DE ESTUDIOS MÁS FRECUENTES CON LA BATERÍA LURIA-DNI

Se ha utilizado la Batería Luria-DNI con una amplia variedad de muestras y grupos de niños: disléxicos, disgráficos, discalcúlicos, epilépticos, con déficit de atención con hiperactividad, con lesiones cerebrales, etc. (los gráficos 1-6 muestran algunos perfiles ilustrativos). Se ha generado una amplia información sobre los procesos psicológicos básicos que estos niños presentan alterados y se han establecido las hipotéticas relaciones con las estructuras cerebrales subyacentes. Se asume la premisa que sólo reuniendo una infor-

TABLA I

1. Competencias en funciones motoras y perceptivas (subtests 1-7): Motricidad (subtests 1 y 2), audición (subtest 3), tacto-cinestesia (subtests 4 y 5) y visión (subtest 6 y 7).

1) *Funciones motoras de las manos*: los 21 ítems de este subtest exigen del niño la reproducción de movimientos manuales simples y complejos, guiados unas veces por la visión y otras por la información cinestésica; examinan también la orientación derecha-izquierda y la organización secuencial de los actos motores. 2) *Regulación verbal de la motricidad*: este subtest incluye 16 ítems que exploran praxias orales siguiendo órdenes del examinador y el control verbal que el niño posee de sus actos motores. 3) *Estructuras rítmicas*: mediante 8 ítems del subtest se explora la coordinación audio-motora del niño ante señales acústicas rítmicamente agrupadas, evaluando su percepción y reproducción. 4) *Sensaciones cutáneas*: este subtest, de 8 ítems, evalúa la localización, discriminación y dirección de estímulos táctiles en manos y brazos. 5) *Cinestesia y estereognesia*: los 8 ítems de este subtest evalúan la sensibilidad cinestésica de ambos brazos y la capacidad estereognósica de las manos. 6) *Percepción visual*: los 8 ítems de este subtest requieren identificación visual y denominación de objetos y dibujos de creciente dificultad para su reconocimiento, así como identificación de partes que faltan en un modelo. 7) *Orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio*: se evalúan en este subtest de 12 ítems la percepción de relaciones espaciales en líneas orientadas, figuras y manecillas de reloj, así como operaciones intelectuales requeridas por actividad constructiva compleja.

2. Competencias en lenguaje hablado (subtests 8-12): Habla receptiva (subtests 8, 9 y 10) y habla expresiva (subtests 11 y 12).

8) *Audición fonémica*: compuesta de 13 ítems, este subtest evalúa la capacidad del niño para discriminar fonemas y series de fonemas repitiendo los sonidos del habla que oye al examinador o señalando las letras correspondientes, o también indicando de modo verbal y no verbal diferencias entre fonemas semejantes. 9) *Comprensión de palabras y frases simples*: los 10 ítems de este subtest evalúan cómo comprende el niño palabras y secuencias de palabras referidas a objetos, imágenes y partes del propio cuerpo, así como también frases simples sobre imágenes y órdenes verbales que debe cumplir. 10) *Comprensión lógico-gramatical*: a través de 10 ítems este subtest evalúa la comprensión que el niño tiene de construcciones sintácticas simples, de otras que conllevan inversión de lo expresado por el orden de las palabras, así como también de aquéllas que expresan relaciones de parentesco, espaciales, temporales o de comparación,

a veces muy complejas. 11) *Articulación y repetición*: los 13 ítems de este subtest evalúan la capacidad del niño para repetir correctamente fonemas y sílabas de diferente dificultad de pronunciación, palabras y series de palabras, frases y una historia. 12) *Denominación y habla narrativa*: los 12 ítems de este subtest evalúan la capacidad del niño para nombrar objetos y hallar su categoría, para completar y construir frases, para hablar de forma automática y expresarse espontáneamente ante incitaciones diversas.

3. Competencias en lenguaje escrito y aritmética (subtests 13-17): Lectoescritura (subtests 13, 14 y 15) y destreza aritmética (subtests 13-17).

13) *Análisis fonético*: con sólo 4 ítems, este subtest evalúa la capacidad del niño para aislar fonemas componentes de palabras y saber el lugar que ocupan en la secuencia de letras correspondientes, así como para formar sílabas y palabras a partir del orden de letras aisladas. 14) *Escritura*: los 12 ítems de este subtest evalúan la capacidad del niño para copiar letras, sílabas y palabras, para escribir al dictado y para poner por escrito nombres de familiares y experiencias escolares. 15) *Lectura*: los 9 ítems de este subtest exigen que el niño lea en voz alta sílabas sin sentido, palabras, siglas, concepto numérico, pidiendo al niño que escriba números oídos y los lea una vez escritos, que lea números escritos de arriba a abajo y que compare pares de números. 17) *Operaciones aritméticas*: los 6 ítems de este subtest evalúan la capacidad aritmética del niño mediante cálculos automatizados simples, operaciones de sumar y restar algo más complejas, conocimiento de signos aritméticos, operaciones seriales y consecutivas.

4. Competencias en memoria (subtests 18 y 19).

18) *Memoria inmediata*: este subtest se compone de 12 ítems que evalúan la impresión directa de huellas en la memoria verbal y no verbal de niño, midiendo también recuerdo de palabras y frases bajo condiciones de interferencia. 19) *Memoria lógica*: los 7 ítems de este subtest evalúan la capacidad del niño para memorizar indirectamente series de palabras, con ayuda visual de imágenes que debe asociar a cada palabra según diversos procedimientos.

mación, lo más completa posible, sobre las capacidades del niño se podrá conocer su perfil neuropsicológico con sus puntos fuertes y débiles, y derivar en consecuencia las estrategias de intervención apropiadas.

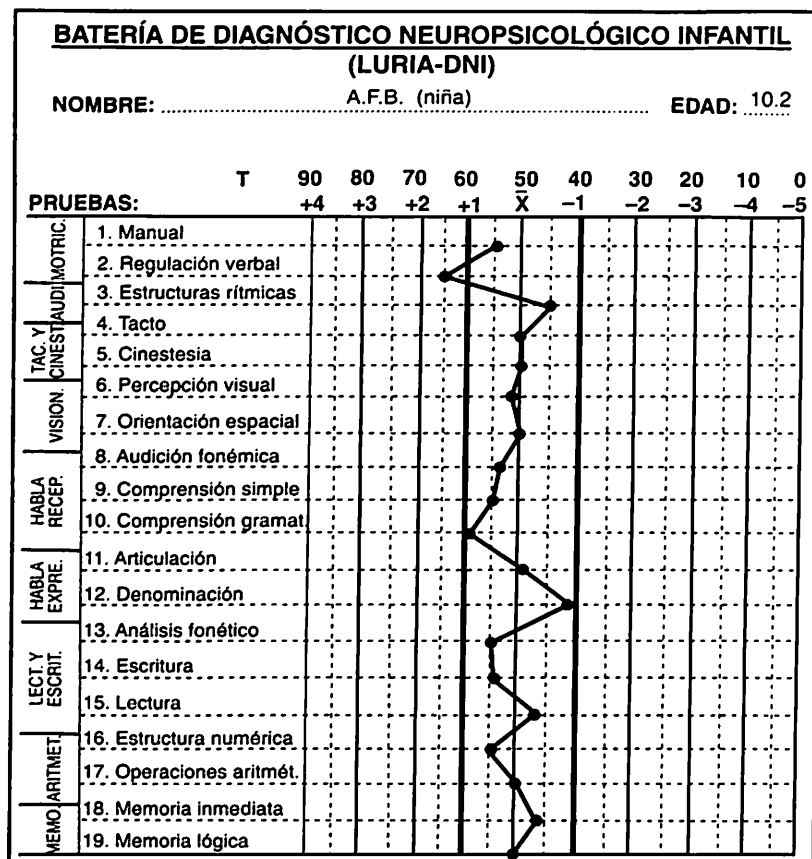


Gráfico 1. Perfil de una niña normal.

Traumatismos craneoencefálicos

Uno de los trastornos neurológicos más comunes en los niños es la lesión cerebral como consecuencia de algún traumatismo craneal. La lesión en la cabeza puede acontecer en cualquier edad de la vida, pero los niños, en especial los más pequeños, tiene un alto riesgo de sufrir lesiones cerebrales, particularmente lesiones no penetrantes o *cerradas* de la cabeza. Las lesiones cerradas de la cabeza producen dos tipos de efectos sobre el comportamiento: alteraciones específicas de funciones mediadas por la corteza en la zona

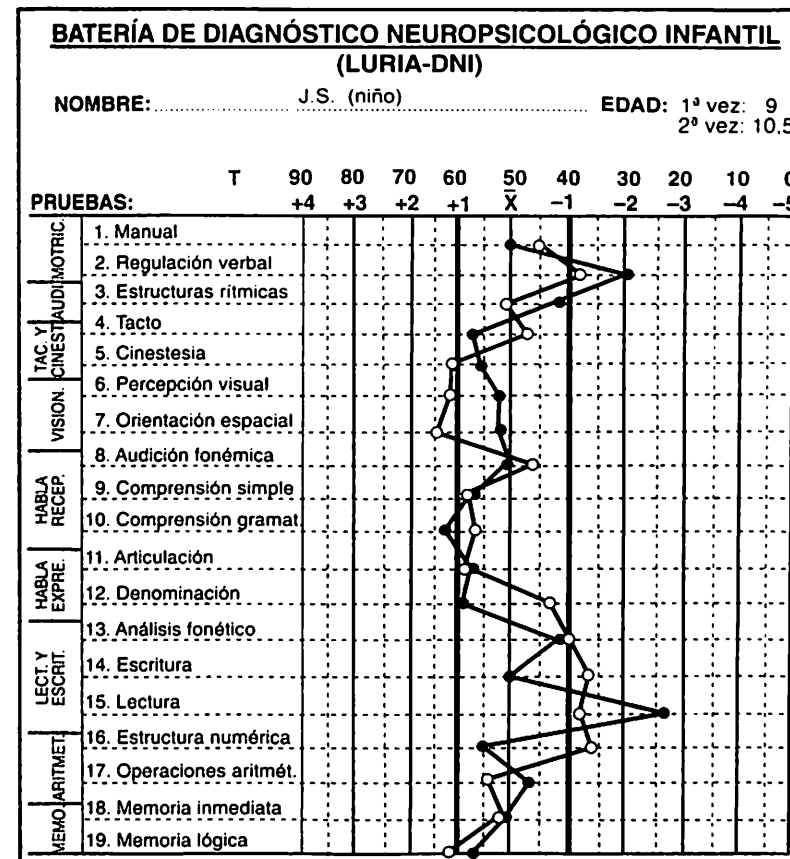


Gráfico 2. Perfiles de un niño disléxico evolutivo sin tratamiento.

lesionada por el golpe y contragolpe, y otras alteraciones debidas a lesiones más generalizadas por todo el cerebro (lesiones microscópicas).

Los efectos del traumatismo cerebral en los niños no son los mismos en todas las edades. Así, los niños entre dos y ocho años de edad presentan mayor déficit en su funcionamiento intelectual que otros niños con lesión cerebral entre nueve y diez años, a pesar de una mayor duración del coma en éstos últimos. Cuando los niños tienen 11-12 años, las lesiones cerradas de la cabeza tienen bastante buen pronóstico neuropsicológico a largo plazo si se comparan con casos

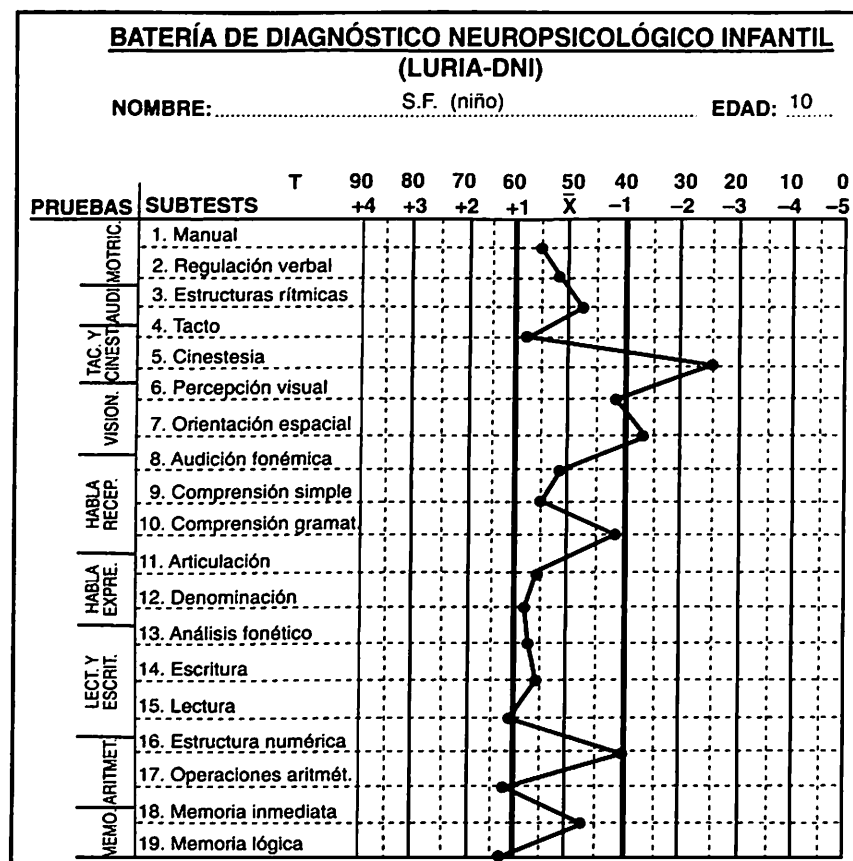


Gráfico 3. Perfil de un niño con epilepsia parcial e inteligencia normal.

de lesiones producidas a los 4-5 años o en edades más tempranas. La mayoría de los autores coinciden en que para comprender los efectos a largo plazo de una lesión cerebral infantil se necesita un estudio sistemático de la edad en que se produjo el daño y la edad en que se hicieron las pruebas, y que tales estudios deben tener en cuenta la localización, especificidad focal y extensión de la lesión, así como también el tipo de conducta que se estudia y su complejidad evolutiva.

Al abordar las alteraciones específicas de funciones mediadas por el córtex en la zona del golpe o contragolpe, los

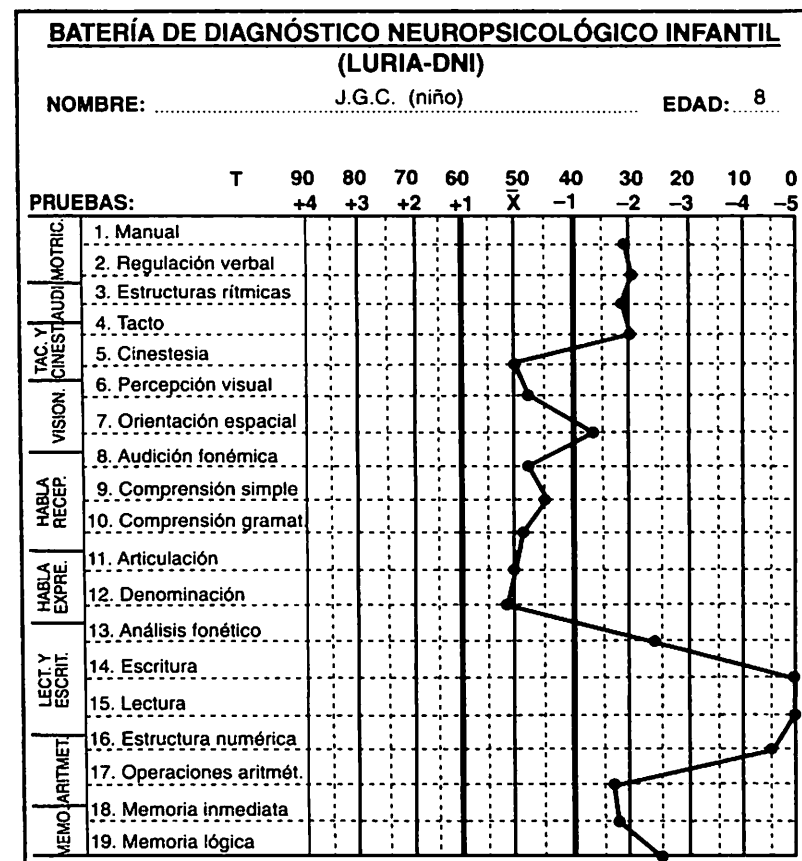


Gráfico 4. Perfil de un niño con TDAH e inteligencia normal.

lóbulo más susceptibles de sufrir lesiones cerradas de la cabeza son los frontales y los temporales. Hay que tener presente, por una parte, que las regiones frontales continúan su desarrollo en las áreas terciarias hasta los siete años de edad, mientras que, por otra parte, son estas regiones las responsables de integrar y controlar los procesos psíquicos más elevados. Una lesión que en un niño pequeño afecte a los lóbulos frontales puede impedirle desarrollar de forma adecuada las funciones cognitivas más elevadas y necesarias del cerebro adulto, así como en un niño mayor puede causar la pérdida de capacidades de control ya conseguidas.

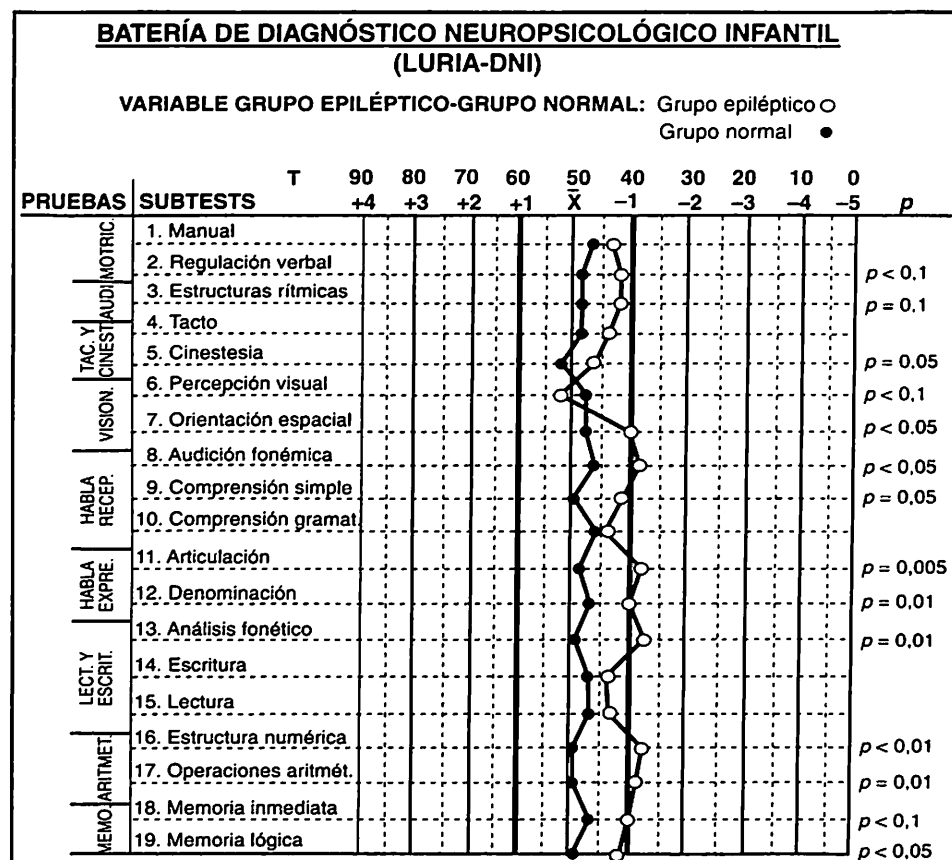


Gráfico 5. Perfil de grupo normal ($n = 20$) y grupo epiléptico ($n = 20$).

Hablando en términos generales, las secuelas cognitivas de los traumatismos craneales infantiles presentan alguna semejanza con las de los adultos, con la diferencia de que en los niños son menos específicas y diferenciadas. Es decir, las disfunciones cognitivas debidas a lesiones cerebrales están menos relacionadas con la localización del daño en los niños; se viene constatando, además, su carácter más difuso que las disfunciones de los adultos. Aparece, asimismo, una tendencia en los tests de desempeño académico a reflejar mayor deterioro cuando el hemisferio cerebral afectado por una lesión unilateral es el izquierdo.

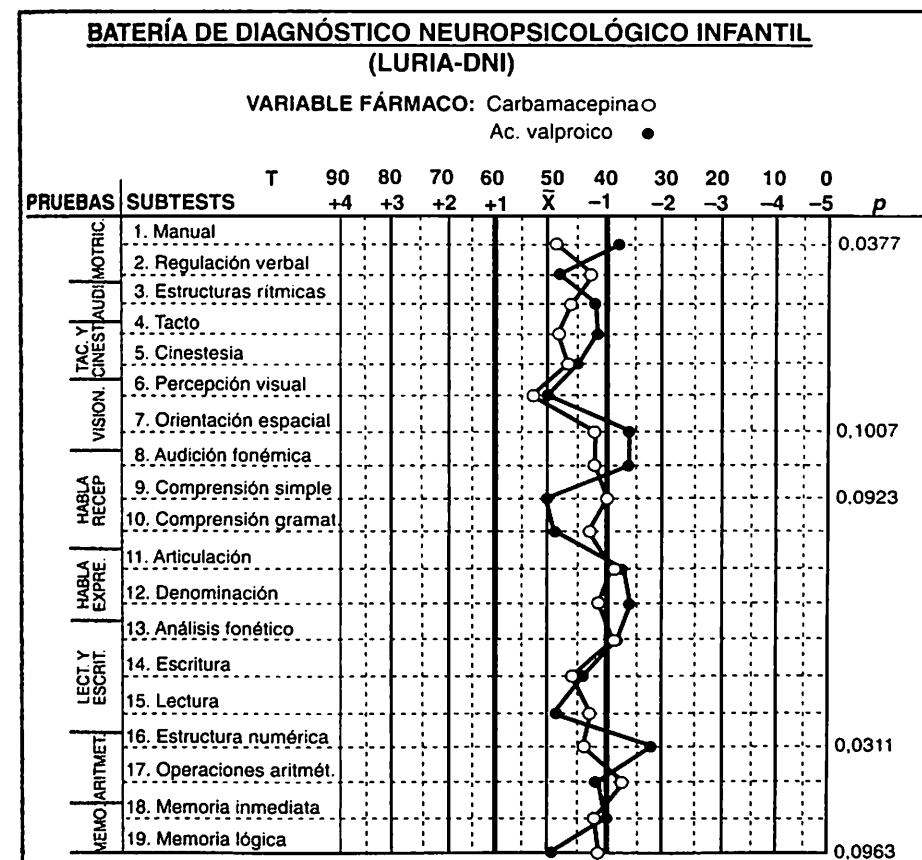


Gráfico 6. Perfil comparando el efecto de dos fármacos en niños epilépticos.

Las principales secuelas de las lesiones cerradas de la cabeza en niños abarcan cuatro grandes apartados: *capacidad intelectual, motricidad, memoria-atención y comportamiento*. Los cambios de comportamiento se conocen mediante escalas que recogen esa información de padres o educadores.

Se sabe que las secuelas neuropsicológicas de las lesiones cerradas de la cabeza tienen una importancia de primer orden para la educación de los niños afectados. Los déficit producidos por este tipo de lesiones pueden estar relacionadas con regiones del cerebro alejadas de la zona del im-

pacto causante del traumatismo. Se requiere, por tanto, una exploración neuropsicológica lo más extensa posible.

En Manga y Fournier (1997) encontrará descritos el lector los déficit neuropsicológicos de seis pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Síndromes epilépticos

¿Qué quiere decir *síndrome epiléptico*? Al existir un considerable avance en el conocimiento sobre el diagnóstico e historia de las epilepsias en los niños, se ha impuesto en los últimos años la terminología que quiere diferenciar con claridad lo que es una crisis epiléptica de un síndrome epiléptico. La *crisis* es sólo una parte de la epilepsia, es el fenómeno que se puede observar. El síndrome epiléptico comprende, además de la crisis, la etiología, la historia natural, la historia familiar y el pronóstico.

¿Son muchos los niños con epilepsia? En cuanto a la *prevalencia de la epilepsia* se cree que se da aproximadamente del 1-2% de la población general. Es importante destacar que la prevalencia de la epilepsia es mucho mayor entre los niños. Hay muchos clínicos para quienes la epilepsia es predominantemente un *trastorno de la infancia*, así como también creen que es el trastorno más común de los encontrados en neurología infantil. La prevalencia estimada de las epilepsias infantiles en España se halla entre el 4,7 y el 5,7%.

Clasificación de los síndromes o tipo de crisis

La clasificación en epilepsias parciales y generalizadas se hace de acuerdo con el *tipo de crisis* y los registros EEG, pero también se pueden clasificar las epilepsias en idiopáticas y sintomáticas teniendo en cuenta su *etiología*. La distinción parcial-generalizada se basa en la localización anatómica de

las crisis, en tanto que la distinción idiopática-sintomática se hace de acuerdo con los factores que desencadenan las crisis o, lo que es lo mismo, su etiología. Los *síndromes idiopáticos* (o primarios) son los que pueden darse sin la presencia de otra disfunción neurológica. Por contra, los *síndromes sintomáticos* (o secundarios) se hallan asociados a enfermedad o daño cerebral subyacente que introduce anormalidades de desarrollo en la función neurológica. Las etiologías de las epilepsias en la infancia son diferentes de las que se constatan en los adultos. En los niños predominan las crisis correspondientes a epilepsias idiopáticas o primarias.

Otras variables de la epilepsia de especial interés neuropsicológico

En los últimos años se viene aceptando que, además del tipo de crisis, otros factores de la epilepsia afectan a las capacidades mentales. Particularmente interesan la *edad de aparición* de la crisis y el *tratamiento antiepiléptico*. Pero existen también otros como, por ejemplo, la *severidad* de la epilepsia (son frecuentes las epilepsias benignas en la infancia), el *daño cerebral* de las sintomáticas (etiología) o la *herencia*. En España ya contamos con trabajos que tienen en cuenta tales factores de influencia en el funcionamiento cognitivo de los niños (v.g., Portellano, 1992; Sánchez-Caro, 1992; Pérez, 1993; Fournier, 1994; Manga y Fournier, 1997). Cuando no se ha tenido en cuenta estas variables, los estudios se han hecho con grupos muy heterogéneos de pacientes y, por tanto, el defecto metodológico los convierte en difíciles de interpretar y poco concluyentes.

Hermann, Desai y Whitman (1988) proponen las variables que llaman de alto riesgo para que se origine psicopatología en la epilepsia. Estas variables las clasificaron en tres categorías principales, a saber factores de *neuroepilepsia*, *psicosociales* y de *medicación*. En la categoría de neuroepi-

lepsia incluían: la edad de aparición, el control de las crisis, la duración de las mismas, el tipo de crisis, los tipos de crisis múltiples, la etiología, el tipo de aura y el estatus neuropsicológico. De modo similar, se han tenido en cuenta las siguientes variables de la epilepsia para su estudio con un tipo de crisis de etiología desconocida, como son las crisis generalizadas idiopáticas: edad de aparición, duración del trastorno comicial, número total de crisis, intervalo libre de crisis, duración de la terapia farmacológica, estatus epiléptico, historia familiar de epilepsia, regularidad de la terapia, tipo de fármaco antiepiléptico.

La *edad de aparición de las crisis*, según hemos dicho, reviste especial interés neuropsicológico. La temprana aparición de la epilepsia, junto con su larga duración (el promedio de duración de las crisis activas es de unos 13 años), tiene un inevitable protagonismo en el funcionamiento neuropsicológico necesario para un buen rendimiento académico, así como también en las capacidades de ajuste socioemocional de los escolares epilépticos. No hay que olvidar que la epilepsia es una alteración del sistema nervioso central que interfiere abruptamente en la conducta: en la percepción, el movimiento, la conciencia y otras funciones cerebrales superiores.

Son muchas las investigaciones que han examinado el significado potencial de la edad de inicio de las crisis en sus secuelas cognitivas, encontrando que una temprana edad de aparición empeoraba el pronóstico del enfermo frente a un inicio tardío. Una investigación muy reciente (Upton y Thompson, 1997) estudió esta variable en 74 adultos con epilepsia del lóbulo frontal, concluyendo que los resultados sugieren que los individuos tendrán alteraciones diferentes en ciertas tareas cognitivas en función de la edad de aparición de la epilepsia. La influencia de la edad de aparición queda modulada por la duración del trastorno, ya que entre ambas variables existe una correlación positiva: cuanto más temprana es la aparición, mayor es la *duración de la epilep-*

sia; esto hace que sea muy difícil separar los efectos de cada una de ellas.

Respecto al *tratamiento antiepiléptico*, o medicación para el control de las crisis, preocupan los posibles efectos negativos sobre las capacidades cognitivas y conducta de los pacientes. Son muy variados tanto los fármacos ingeridos como su número en la terapia llevada por cada paciente (por ejemplo, en el estudio de los 350 pacientes de Giordani *et al.*, 1995, se emplearon seis fármacos diferentes y el número de los ingeridos por cada paciente variaba desde ninguno hasta cuatro, pasando por la monoterapia del 31% y la politerapia de dos del 41% o de tres del 20%). Son pocos los estudios sobre la influencia de las drogas antiepilépticas en la función cognitiva de los niños. No obstante, se acepta que ninguna medicación antiepiléptica está potencialmente libre de causar algún tipo de alteración en las funciones cognitivas y/o comportamiento de los niños (Fournier, Navarredonda y Ramos, 1997). Portellano (1992) habla de los efectos que los seis principales fármacos anticomiciales tienen sobre las funciones cognitivas y sobre la conducta de los pacientes epilépticos; en monoterapia la carbamazepina y el ácido valproico (Gráfico 6) tendrían comparativamente efectos mínimos sobre el deterioro cognitivo y de la conducta, en tanto que la politerapia, o utilización combinada de varios fármacos antiepilépticos, tiende a producir un mayor efecto negativo sobre las funciones cognitivas que la monoterapia, o utilización de un solo fármaco para el control de las crisis epilépticas.

Las influencias de las drogas antiepilépticas sobre la cognición son importantes porque los niños toman medicación antiepiléptica durante muchos años, precisamente las etapas más formativas de sus vidas. Se deberán minimizar, por ello, los efectos cognitivos adversos de los fármacos antiepilépticos. Se deberá considerar el estado intelectual del niño anterior al tratamiento, al tiempo que se prescribirá la mínima dosis necesaria para el adecuado control de las crisis. Lo normal es que la evaluación del estado cognitivo forme par-

te del estudio de los niños con epilepsia. Dicha evaluación, por lo demás, no deberá limitarse a las tradicionales medidas del CI, sino que abarcará también los problemas del niño con epilepsia a partir de la evaluación neuropsicológica clínica, y teniendo en cuenta las variables más influyentes en cada caso.

Este tipo de exploración se ha tenido en cuenta en los trabajos que, entre nosotros, han utilizado la Batería Luria-DNI (v.g., Sánchez-Caro, 1992; Pérez, 1993; Fournier, 1994; Manga y Fournier, 1997; Manga, Fournier y Hernández, 1998). Se evidencia que existe una variabilidad considerable en cuanto a la presencia, grado y naturaleza de las dificultades académicas entre los niños con epilepsia. Cuando se intenta evaluar individualmente a uno de estos niños, se han de poder examinar las diversas fuentes potenciales de influencia y su interacción, con el fin de desarrollar programas de intervención educativa que sean apropiados y eficaces.

Neuropsicología de las dificultades de aprendizaje

En el ámbito de la neuropsicología de las dificultades de aprendizaje se asume que la dislexia resulta de un fallo en la organización cerebral para la lectura, al tiempo que se constata la frecuente asociación con la discalculia. La lectura es una actividad complicada, un *sistema funcional complejo*, que implica diversas habilidades y subhabilidades componentes. Por este motivo, los autores se consideran deudores de Luria cuando el enfoque es neuropsicológico, debido a su concepción de los sistemas funcionales del cerebro en desarrollo. La lectura es considerada por Luria (1980) una forma especial de lenguaje oral, un proceso cuyo comienzo se halla en la percepción visual de los grafemas y su correspondiente análisis que lleva a la recodificación en fonemas. La transformación grafema-fonema adquiere una automatización progresiva a medida que avanza el desarrollo.

Los componentes del sistema funcional de la lectura, tal como los que aparecen en el modelo neurolingüístico de Hynd y Hynd (1984), pertenecen al nivel cortical, generalmente del hemisferio izquierdo. Según este modelo, leer en voz alta una palabra, por ejemplo, implicaría que la imagen formada en la retina es proyectada al córtex visual primario (área 17 de Brodmann). Seguidamente, tiene lugar en el córtex visual de asociación (áreas 18 y 19 de Brodmann) el análisis de las características más elementales. La comunicación interhemisférica de estas áreas se realiza mediante fibras comisurales (las que forman el esplenio del cuerpo calloso), pasando así la información del hemisferio derecho al izquierdo. A partir de las áreas asociativas visuales del hemisferio izquierdo, la información llega, por comunicación intrahemisférica, a la circunvolución angular (área 39 de Brodmann) en la encrucijada parieto-témporo-occipital. En esta zona se cree que tiene lugar la integración transmodal, es decir, se realiza la correspondencia de grafemas con fonemas. Esta información se comparte a partir de aquí con el área de Wernicke (área 22 de Brodmann) situada en la región postero-superior del lóbulo temporal izquierdo. En el área de Wernicke se reconocen y comprenden las palabras una vez que las imágenes auditivo-lingüísticas se asocian con los estímulos visuales. Para que haya lectura oral se ha de implicar al área de Broca, a través del fascículo arqueado, ya que desde esta zona se programa la articulación de las palabras y su emisión en voz alta. Dicha actividad se lleva a cabo con el concurso del área motora (área 4 de Brodmann) que controla la musculatura del habla.

El sistema funcional del cálculo comparte con el sistema funcional de la lectura (y de la escritura) el eslabón o componente esencial que es el área de la *circunvolución angular*, o área 39, o encrucijada parieto-témporo-occipital. De acuerdo con Luria (1980), el sistema funcional del cálculo tiene por eslabón esencial la región parieto-témporo-occipital del hemisferio izquierdo. Cuando las lesiones afectan a la

región parieto-occipital, sin afectar a zonas más posteriores visuales, se produce una alteración que se manifiesta tanto en problemas con el cálculo como en problemas con la lectura y la escritura. Es más, la pérdida de síntesis simultáneas cuasi-espaciales que se produce por lesiones parieto-occipitales izquierdas es el factor común de una serie de síntomas, los que componen el llamado síndrome de Gerstman y algunos otros más como, por ejemplo, la afasia semántica.

Hasta la fecha no hay evidencia concluyente sobre la relación entre capacidad aritmética y funcionamiento cerebral. La neuropsicología de las capacidades aritméticas, aunque es un área de investigación relativamente reciente, no asume la existencia de una región cerebral como única responsable de dichas capacidades. El cálculo, como actividad psíquica superior, parece razonable entenderlo como un sistema funcional que incluye diversos eslabones neurales, de cuya actividad conjunta depende la competencia aritmética. La neuropsicología de Luria, sobre la base de diversos estudios en adultos con lesión cerebral, sostiene que las lesiones locales de muchas partes del cerebro podían producir alteraciones cuando los pacientes tenían que realizar operaciones aritméticas. Según ha sugerido Luria (1980), el eslabón esencial del sistema funcional del cálculo habría que buscarlo en la *región parieto-témporo-occipital del hemisferio izquierdo*.

Otras regiones aportan eslabones al sistema funcional del cálculo, implicando posiblemente las áreas lingüísticas de Broca y de Wernicke. Así, se han observado disfunciones matemáticas en casos de lesión en la *región frontal posterior* (área de Broca) y en la *región temporo postero-superior* (área de Wernicke) del hemisferio izquierdo. Estas disfunciones aritméticas serían secundarias a las afasias correspondientes, de Broca o de Wernicke.

La conceptualización de la capacidad aritmética como un sistema funcional ha sido defendida en estos últimos años por Spiers (1987), precisamente por su capacidad para impulsar investigaciones sobre temas relacionados con el cál-

culo. Los eslabones compartidos por los sistemas funcionales de la lectura y del cálculo permiten pensar que ésta pueda ser la explicación de un solapamiento tan importante entre dislexia y discalculia (Navarredonda, 1996). No obstante, hay un margen para que ambos trastornos puedan ocurrir por separado, por lo que hacemos nuestras las siguientes observaciones de Hooper y Willis: «Aunque el sistema funcional, que según se ha supuesto tradicionalmente, sirve de base neurológica a la lectura, es en alto grado similar al que se halla a la base de las funciones matemáticas, es claro que los subtipos de dificultades de aprendizaje en lectura y matemáticas se pueden presentar de forma independiente. Se necesita más investigación en el futuro no sólo para abordar los componentes específicos de los sistemas funcionales para la lectura y las matemáticas, sino también para determinar su grado de interdependencia» (Hooper y Willis, 1989; p. 37).

Del campo de la neuropsicología de las dificultades de aprendizaje, Hooper y Willis (1989) destacan las ventajas de la evaluación neuropsicológica. Su concepción se resume en los siguientes puntos:

1. Las dificultades de aprendizaje han sido una de las áreas de más intensa investigación en neuropsicología infantil.
2. La importancia de la evaluación neuropsicológica está basada en la presunción explícita de disfunción del sistema nervioso central en las definiciones actuales de dificultades de aprendizaje.
3. La evaluación neuropsicológica permite agrupar a los niños con dificultades de aprendizaje en subgrupos homogéneos (subtipos), de acuerdo con sus perfiles neuropsicológicos.
4. Esta mayor precisión de la evaluación neuropsicológica, por lo que se refiere a la caracterización de los niños con dificultades de aprendizaje, permite desarrollar planes de tratamiento específicos.

5. La evaluación neuropsicológica enriquece la base teórica para la conceptualización de las dificultades de aprendizaje.
6. Es necesario que se tengan en cuenta las etapas del desarrollo, por lo que las baterías de evaluación deben contar con datos normativos para diferentes etapas del desarrollo.

Teniendo en cuenta estos principios en la ENN, con la batería neuropsicológica Luria-DNI, se ha estudiado la dificultad específica con el cálculo y su asociación con la dislexia (Navarredonda, 1996), como también se han estudiado subtipos neuropsicológicos de dislexia y su relación con la capacidad intelectual (García, 1993; Ramos, Manga y Pérez, 1995; Barra, 1997; Manga y Barra, 1998).

El trastorno por déficit de atención (TDA). Distinción entre dificultad de aprendizaje y problema atencional

En la investigación neuropsicológica de las dificultades de aprendizaje infantil, uno de los problemas más complicados es la relación entre el trastorno por déficit atencional (TDA) y la dificultad específica de aprendizaje (DEA). Podemos leer en Barkley (1988) que la neuropsicología infantil se sirve de baterías de evaluación neuropsicológica, que típicamente no incluyen evaluaciones sistemáticas o estandarizadas de la atención. Es la propia evaluación neuropsicológica la que precisa información adicional y complementaria sobre los problemas que pueda tener el niño con su atención, información indirecta que, proporcionada por maestros y/o padres, se recoge mediante escalas de calificación como las Escalas de Comportamiento Infantil (ECI). Las ECI se hallan en Manga, Garrido y Pérez-Solís (1997).

La distinción entre una DEA y un TDA es hoy generalmente aceptada, pero no hay que olvidar que ambas altera-

ciones se hallan *en forma mixta* en muchos niños de edad escolar. Más concretamente, los puntos débiles detectados en el perfil neuropsicológico de un niño pueden indicar una DEA, por discrepancia entre la capacidad intelectual general de ese niño y el rendimiento de carácter cognitivo, se necesitan datos normativos sobre los problemas atencionales, que permitan excluir un trastorno por déficit de atención como causa del déficit de procesamiento detectado en el perfil neuropsicológico. Lo más frecuente es que la hiperactividad se asocie con el TDA, llamándose entonces TDAH. Los estudios de niños con DEA ponen de manifiesto que entre un 30 y un 40% de ellos también tienen TDAH. Los síntomas primarios del TDAH son el déficit de atención, la impulsividad y la hiperactividad.

En la mayoría de los niños, ni las DEA ni los TDAH se van a encontrar fácilmente en forma pura. La hiperactividad, cuando se da, se hace notar más desde la perspectiva del comportamiento, pero no se han de confundir los fallos por dificultades específicas en lectura, escritura o aritmética, con los fallos por precipitación e impulsividad que cometen los niños hiperactivos. El rendimiento escolar puede resentirse por uno u otro trastorno (el de aprendizaje o el atencional), o por la mezcla de ambos con su preponderancia relativa. La ENN puede aportar luz a estos difíciles problemas a partir del perfil neuropsicológico obtenido con la aplicación de la Batería Luria-DNI, más la información complementaria del WISC-R, y las ECI.

BIBLIOGRAFÍA

BARRA, F.: *Comprensión verbal y organización perceptiva en subtipos neuropsicológicos de niños con dificultades escolares* (tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, 1997.

- CHRISTENSEN, A. L.: *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Visor, 1987.
- DREIFUSS, F. E.: «Childhood epilepsies». En: B. P. Hermann y M. Seidenberg (eds.), *Childhood epilepsies: Neuropsychological, psychosocial and intervention aspects*. Chichester: Wiley, 1989; pp. 1-13.
- FORNS, M., y AMADOR, J. A.: «Evaluación de repertorios cognitivos». En: F. Silva (ed.), *Evaluación psicológica en niños y adolescentes*. Madrid: Síntesis, 1995; pp. 289-356.
- FOURNIER, C.: *Análisis neuropsicológico de la epilepsia rolandica benigna y su comparación con el trastorno de hiperactividad en la edad escolar* (tesis doctoral). Madrid: Universidad Complutense, 1994.
- FOURNIER, C.; NAVARREDONDA, A. B., y RAMOS, P.: «Drogas antiepilépticas y función cognitiva en niños». *Acta Pediátrica Española*, 1997; 55: 149-154.
- GARCÍA, B.: *Perfiles neuropsicológicos en niños con dislexia evolutiva* (tesis doctoral). Universidad de Salamanca, 1993.
- GIORDANI, B.; BERENT, S.; SACKELLARES, J. C.; ROURKE, D.; SEIDENBERG, M.; O'LEARY, D. S.; DREIFUSS, F. E., y BOLL, T. J.: «Intelligence test performance of patients with partial and generalized seizures». *Epilepsia*, 1985; 26: 37-42.
- GOLDBERG, E.: «Higher cortical functions in humans: The gradient approach». En: E. Goldberg (ed.), *Contemporary neuropsychology and the legacy of Luria*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1990; pp. 229-276.
- HERMANN, B. P.; DESAI, B. T., y WHITMAN, S.: «Epilepsy». En: V. B. Van Hasselt, P. S. Strain, B. P. Hermann y M. Seidenberg (eds.), *Childhood epilepsies: Neuropsychological, psychosocial and intervention aspects*. Chichester: Wiley, 1988.
- HOOVER, S. R., y WILLIS, W. G.: *Learning disability subtyping: Neuropsychological foundations, conceptual models and issues in clinical differentiation*. Nueva York: Springer-Verlag, 1989.

- HYND, G. W., y WHISHAW, I. Q.: «Dyslexia: Neuroanatomical/neurolinguistic perspectives». *Reading Research Quarterly*, 1984; 19: 482-498.
- KOLB, B., y WHISHAW, I. Q.: *Fundamentals of human neuropsychology*. Nueva York: Freeman, 1980.
- LEZAK, M. D.: «The problem of assessing executive functions». *International Journal of Psychology*, 1982; 17: 281-297.
- LURIA, A. R.: *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books, 1980.
- MANGA, D.: «Evaluación cualitativa en neuropsicología clínica: Historia reciente». En: A. L. Christensen, *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Visor, 1987; pp. 13-17 y 207.
- MANGA, D.; GARRIDO, I., y PÉREZ-SOLÍS, M.: *Atención y motivación en el aula. Importancia educativa y evaluación mediante Escalas de Comportamiento Infantil (ECI)*. Salamanca: Europsyque, 1997.
- MANGA, D., y BARRA, F.: «Subtipos neuropsicológicos de niños con dificultades de aprendizaje y capacidad intelectual». Comunicación a la VI Conferencia Internacional de Evaluación Psicológica. Formas y Contextos. Salamanca, noviembre 1998.
- MANGA, D., y FOURNIER, C.: *Neuropsicología clínica infantil. Estudio de casos en edad escolar*. Madrid: Universitas, 1997.
- MANGA, D.; FOURNIER, C., y NAVARREDONDA, A.: «El Trastorno de Déficit de Atención». En: A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (eds.), *Manual de Psicopatología*. Madrid: McGraw Hill, 1995; vol. 2, pp. 696-716.
- MANGA, D., y RAMOS, F.: «La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva (I): Maduración cerebral. Infancia y Aprendizaje, 1986a; 34: 33-35.
- MANGA, D., y RAMOS, F.: «La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva (II): Lateralización hemisférica y aplicaciones educativas. Infancia y Aprendizaje, 1986b; 34: 57.

- MANGA, D., y RAMOS, F.: *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI*. Madrid: Visor, 1991.
- MANGA, D., y RAMOS, F.: «El procesamiento lingüístico de los escolares según la exploración neuropsicológica con la Batería Luria-DNI». En: F. Vicente (ed.), *Psicología de la Educación y del desarrollo*. INFAD. Badajoz: Psicoex, 1993; vol. I, pp. 331-336.
- MANGA, D., y RAMOS, F.: «Evaluación neuropsicológica». *Clínica y Salud*, 1999; 10: 331-376.
- MANGA, D., y RAMOS, F.: *El diagnóstico neuropsicológico de adultos. La Batería Luria-DNI*. Madrid: Ed. TEA, 2000.
- MANGA, D., y RAMOS, F.: «Evaluación de los síndromes neuropsicológicos infantiles». *Revista de Neurología*, 2001; 32 (7): 664-675.
- NAVARREDONDA, A. B.: *Neuropsicología de la discalculia evolutiva: Su asociación con dislexia y su existencia como componente del síndrome de Gerstmann del desarrollo* (tesis doctoral). Madrid: Universidad Complutense, 1996.
- OCHOA, C., y PALENCIA, R.: «Epidemiología de las epilepsias en la infancia». *Revista Española de Epilepsia*, 1992; 6: 57-69.
- OSSETIN, J.: «Methods and problems in the assessment of cognitive function in epileptic patients». En: M. R. Trimble y E. H. Reynolds (eds.), *Epilepsy, behaviour and cognitive function*. Chichester: Wiley, 1988; pp. 9-26.
- PÉREZ, M.: *Neuropsicología: Epilepsia y dificultades de aprendizaje* (tesis doctoral). Universidad de Salamanca, 1993.
- PLAISTED, J. R.; GUSTAVSON, J. L.; WIKERNING, G. N., y GOLDEN, C. J.: «The Luria-Nebraska neuropsychological battery-children's revision: Theory and current research findings». *Journal of Clinical Child Psychology*, 1983; 12: 13-21.
- PORTELLANO, J. A.: «Epilepsia y funciones cognitivas». En: *Inteligencia y cognición*. Madrid: Editorial Complutense, 1992; pp. 591-597.

- RAMOS, F.; MANGA, D.; GARCÍA OGUETA, I., y COELLO, T.: «Luria-DNI: Una Batería para la evaluación neuropsicológica en niños en edad escolar». En: *II Congreso Oficial de Psicólogos. Área 7: Diagnóstico y Evaluación Psicológica*. Valencia: Colegio Oficial de Psicólogos COP, 1990a; pp. 244-249.
- RAMOS, F.; MANGA, D.; GARCÍA OGUETA, I., y COELLO, T.: «La Batería Luria-DNI en niños disléxicos evolutivos: Posibilidades de diferenciación de subtipos». En: *II Congreso Oficial de Psicólogos. Área 7: Diagnóstico y Evaluación Psicológica*. Valencia: Colegio Oficial de Psicólogos COP, 1990b; pp. 250-253.
- RAMOS, F., y MANGA, D.: «Psicopatología del lenguaje». En: A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (eds.), *Manual de Psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill, 1995; vol. II, pp. 719-748.
- REYNOLDS, C. R., y KAMPHAUS, R. W.: «The Kaufman assessment battery for children: development, structure, and application in neuropsychology». En: D. Wedding, A. M. Horton y J. Webster (eds.), *The neuropsychology handbook*. Nueva York: Springer, 1986; pp. 194-216.
- SÁNCHEZ-CARO, J.: *Perfiles neuropsicológicos en pacientes epilépticos* (tesis doctoral). Madrid: Universidad Complutense, 1992.
- SPIERS, P. A.: «Acalculia revisited: Current issues». En: G. DeLoche y X. Seron (eds.), *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum, 1987.
- TSVÉTKOVA, L. S.: *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. Barcelona: Fontanella, 1977.
- UPTON, D., y THOMPSON, P. J.: «Age at onset and neuropsychological function in frontal lobe epilepsy». *Epilepsia*, 1997; 38: 1003-1113.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL LENGUAJE INFANTIL MEDIANTE LA BATERÍA BLOC. APLICACIÓN A POBLACIONES CON ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

M. PUYUELO SANCLEMENTE*, J. RENOM, A. SOLANAS**

INTRODUCCIÓN. LA EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

La complejidad del lenguaje ha dado lugar a diferentes concepciones en la evaluación y a métodos diversos para su realización. Esto a dado lugar durante los últimos decenios al desarrollo de métodos basados en los conocimientos teóricos del momento, en la experiencia clínica acumulada, así como en los diferentes enfoques psicométricos que se han ido poniendo a punto.

Las primeras investigaciones y publicaciones significativas se producen a partir de los años cincuenta: McCarthy (1954), Dun (1959), Skinner (1957), Wepman (1958). La evolución desde entonces ha sido importante: Blom (1970), Bloom y Lahey (1978), Semel y Wiig (1981), Rondal (1983), Monfort (1989), Acosta, León y Ramos (1998), Puyuelo, Rondal y Wiig (2000).

El objetivo de estos trabajos ha evolucionado desde enfoques más centrados en obtener una medida o clasificación

* Universidad de Zaragoza.

** Universidad de Barcelona.

patológica a los actuales en los que el objetivo principal es proporcionar al clínico toda una serie de métodos, técnicas e instrumentos que le permitan caracterizar ese lenguaje, determinar si existen necesidades educativas especiales y proporcionar el máximo de orientaciones posibles para la intervención educativa.

Lund y Duchan (1993), refiriéndose a la evolución del concepto de evaluación, refieren una evolución desde métodos centrados en el estudio y definición de la patología en un principio, hasta los modelos actuales de enfoque interactivo y pragmático, a la vez que conciben la evaluación como proceso formativo.

Puyuelo (2000) considera a la evaluación del lenguaje como el estudio de una serie de conductas o «habilidades comunicativas» que se producen dentro de un marco interactivo y cambiante; por ello, la evaluación del lenguaje en el niño y en el adolescente debe tener en cuenta la velocidad del desarrollo a estas edades, que implica procesos de cambio rápidos, así como los aspectos contextuales familiares, educativos y sociales que influirán de manera significativa en muchos de los aspectos evolutivos. En el resto del ciclo vital, en la edad adulta o en la tercera edad, aun cuando estos cambios no sean tan rápidos también tendrán influencia los aspectos citados. Poder cuantificar y analizar los aspectos de este cambio constituye un reto metodológico para el especialista en lenguaje.

Los aspectos a tener en cuenta a la hora de estudiar y valorar el lenguaje son muy diversos, así como los diferentes componentes del lenguaje. Partin (1999, citado por Puyuelo *et al.* (2000)), describe diferentes aspectos básicos para realizar un análisis del lenguaje:

1. El lenguaje se produce en un determinado contexto histórico, social y cultural.
2. Los parámetros del lenguaje son: fonología, morfología, sintaxis, semántica y pragmática.

3. El aprendizaje del lenguaje se produce por interacción de aspectos biológicos, cognitivos, psicosociales y del entorno.
4. El uso efectivo del lenguaje para la comunicación requiere, en primer lugar, entender la interacción humana, que incluye factores asociados no verbales, motivacionales y socioculturales.

De acuerdo con la mayoría de enfoques, en el estudio del lenguaje se diferencian los siguientes aspectos:

- Fonética y fonología.
- Morfología.
- Sintaxis.
- Semántica.
- Pragmática.
- Análisis del discurso.
- Aspectos metalingüísticos.

Se ha superado el concepto de diagnóstico basado en la patología para centrarlo, en lo posible, en la intervención educativa y en su utilidad con poblaciones con NEE (Acosta y Moreno, 1999; Puyuelo, 2000; Giné, 2000; Puyuelo, 2002).

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

Los objetivos estarán en función de las necesidades planteadas, esto es si es con función sólo de detección (*screening*), diagnóstico, control de la evolución, edad, etc. Por otro lado, la evaluación comprenderá diferentes fases como: historia del caso, observación, entrevistas, datos académicos y pruebas específicas.

Los objetivos generales de la evaluación del lenguaje pueden resumirse de la siguiente manera:

- a) Detectar individuos que necesiten atención específica.
- b) Diagnosticar sus problemas.

- c) Constatar su evolución como consecuencia de la aplicación de programas específicos de intervención.
- d) Identificar sus necesidades educativas.
- e) Proveer información para usar en proyectos de investigación.

MODELOS Y PROCEDIMIENTOS DE EVALUACIÓN

Los procedimientos son múltiples así como las técnicas destinadas a ello. En general se habla de pruebas estandarizadas y no estandarizadas, pruebas estructuradas o no, en la observación en contextos naturales, etc.

Por nuestra parte realizamos la clasificación según los siguientes criterios:

- a) El criterio de puntuación y valoración de la prueba, esto es, si es una prueba de tipo normativo, criterial o de observación.
- b) El criterio de contenido de la prueba, en cuyo caso nos parece más exacto hablar de pruebas o métodos dedicados a evaluar fonología, morfología, sintaxis, semántica y pragmática.
- c) Algunos métodos más utilizados en investigación, como es la posibilidad de realizar estudios longitudinales o transversales, así como métodos ligados a registro y transcripción de las producciones del niño (Acosta y Moreno, 1999).
- d) Los métodos de estudio del lenguaje en contextos naturales o aplicando diferentes modelos lingüísticos (Crystal y cols., 1976; Acosta y Moreno, 1999).
- e) Por el tipo de estrategias utilizadas en la valoración del lenguaje: análisis de producciones lingüísticas en situación libre o en situación referencial, análisis de la imitación provocada, análisis de habilidades comunicativas, etc. Se podrían añadir otros criterios como las

edades que comprenden las pruebas, o los métodos de análisis, si van dirigidos a alguna patología o si evalúan uno o varios componentes del lenguaje, etc.

Leonard (1990) afirma que hay tres vías para entender las alteraciones del lenguaje en niños:

1. Comparando el desarrollo del lenguaje en el niño en relación a expectativas normales; esto es realizando comparaciones con información normativa.
2. Identificando aspectos específicos o estructuras que son deficientes y requieren atención.
3. Identificando condiciones etiológicas (por ejemplo, retraso mental), referidas al déficit del lenguaje.

ANTECEDENTES DE LA BATERÍA OBJETIVA Y CRITERIAL (BLOC)

La necesidad de disponer de instrumentos y criterios para la evaluación del lenguaje en diferentes tipos de trastornos nos motivó ya en 1975, a partir de ahí iniciamos una búsqueda con el convencimiento de que los especialistas en lenguaje debían disponer de más elementos para el diagnóstico.

En 1993, los autores iniciaron una serie de investigaciones en relación a la evaluación del lenguaje a nivel lingüístico y a nivel psicométrico dentro de lo que luego sería el «Grupo de Análisis Psicométrico para pruebas de Lenguaje» (G.A.P.L.) (Puyuelo, 1993, 1994, 1995; Puyuelo, Renom y Solanas, 1994b, 1995), a la vez que se trabajaba con E. Wiig (Universidad de Boston) en el diseño de una prueba de lenguaje.

En 1998 se publicó la Batería del Lenguaje Objetiva y Criterial (BLOC) (M. Puyuelo, E. Wiig, J. Renom y A. Solanas, 1998) como batería de evaluación del lenguaje, que además

de cumplir muchos de los objetivos antes mencionados, presentaba las siguientes características:

- a) Un amplio intervalo de edad (5 a 14 años).
- b) Exploraba cuatro grandes aspectos del lenguaje: morfología, sintaxis, semántica y pragmática.
- c) Permitía la aplicación de toda la batería, de uno solo de los módulos o incluso de un solo bloque.
- d) Exploraba simultáneamente comprensión y expresión.
- e) Suministraba mucha información para elaborar el plan de intervención.
- f) Por la cantidad y variedad de datos así como por sus formas de registro era útil para proyectos de investigación.

La prueba tal como se fundamentó, diseñó y elaboró se insertaba dentro de un concepto de evaluación del lenguaje, posteriormente descrito por Puyuelo, Rondal y Wiig (2000), que entre otros resalta los siguientes aspectos:

- a) Se basa en los nuevos modelos teóricos en relación a la adquisición del lenguaje (en el niño) y nuevos modelos en relación con la evaluación del lenguaje en niños y adultos.
- b) Importancia del medio físico, social, cultural e histórico en relación con el lenguaje del individuo.
- c) Importancia de la atención temprana en niños pero también en adultos, incluyendo todo el ciclo vital y, de manera especial, el deterioro del lenguaje en la tercera edad.
- d) La formación especializada y reciclaje del evaluador es muy importante, en especial el conocimiento de la evolución del lenguaje normal y las diferentes técnicas de evaluación.
- e) La evaluación del lenguaje depende de un proceso en el que se combina entrevista, la observación, la administración de pruebas, la evaluación continuada, etc.

DESCRIPCIÓN DE BLOC

Es una batería de evaluación del lenguaje para alumnos comprendidos entre los 5 y los 14 años.

La batería evalúa cuatro componentes diferentes del lenguaje:

- Morfología: se compone de 19 apartados o bloques con diez ítems cada uno; en total 190 ítems. Cada apartado o bloque evalúa una habilidad morfológica diferente.
- Sintaxis: se compone de 18 apartados o bloques de diez ítems cada uno; en total 180 ítems. Cada apartado o bloque evalúa una habilidad sintáctica diferente.
- Semántica: se compone de ocho apartados o bloques con diez ítems cada uno; en total 80 ítems. Cada apartado o bloque evalúa una habilidad semántica diferente.
- Pragmática: se compone de 13 apartados o bloques de diez ítems cada uno; en total 130 ítems. Cada apartado o bloque evalúa una habilidad pragmática diferente.

PUNTUACIONES Y TIPOS DE INTERPRETACIÓN

Para interpretar las puntuaciones de BLOC existe una doble posibilidad, ya que puede hacerse desde el enfoque denominado de norma de grupo (normativo) o bien como test criterial (criterio externo, test referido al criterio).

No se trata de informaciones mutuamente excluyentes, ya que pueden emplearse ambas considerando su información de manera complementaria. Interpretación normativa:

- a) Centiles: con puntuaciones a nivel de bloque o de módulo.
- b) Curvas normativas de desarrollo.

Por curva de desarrollo se entiende una relación funcional entre la edad y un atributo psicológico.

En BLOC se trata de una función evolutiva de las habilidades psicolingüísticas (morfología, sintaxis, semántica y pragmática) y las curvas normativas de desarrollo.

Para cada uno de los módulos se han establecido curvas normativas de desarrollo, correspondientes a los centiles 10, 25, 50, 75 y 90 (Fig. 1).

No nos extenderemos aquí en las cualidades psicométricas de la prueba ya explicadas en numerosos trabajos y congresos de biometría y estadística (Renom y Puyuelo, 1993; Renom y Puyuelo, 1994a; Renom y Puyuelo, 1994b; Renom, Solanas y Puyuelo, 1995; Puyuelo, 1994; Puyuelo, 1995; Puyuelo y Renom, 1994; Puyuelo, Renom y Solanas, 1994a; Puyuelo, Renom y Solanas, 1994b; Puyuelo, Renom y Solanas, 1995). No se tratarán los aspectos psicométricos citados si no la experiencia contrastada durante estos años en relación a su aplicación a diferentes poblaciones con patología del lenguaje.

APLICACIÓN DE BLOC A POBLACIONES CON ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

En la primera edición de la prueba ya se especificaba que podía ser útil para diferentes casos con problemas del lenguaje.

En el manual del usuario, el primer caso es el de Carlos (Figs. 2 y 3).

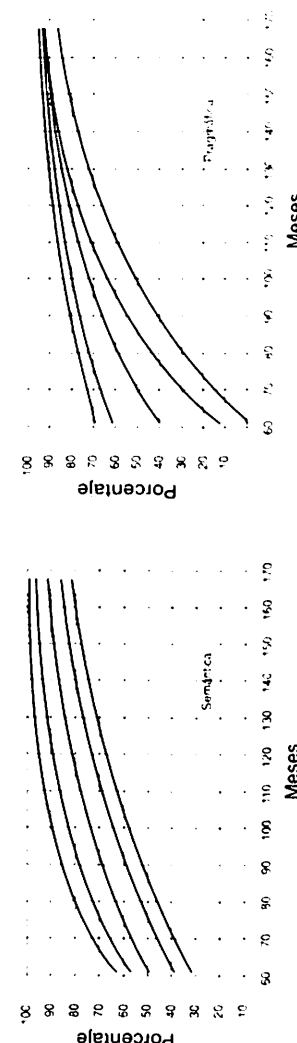
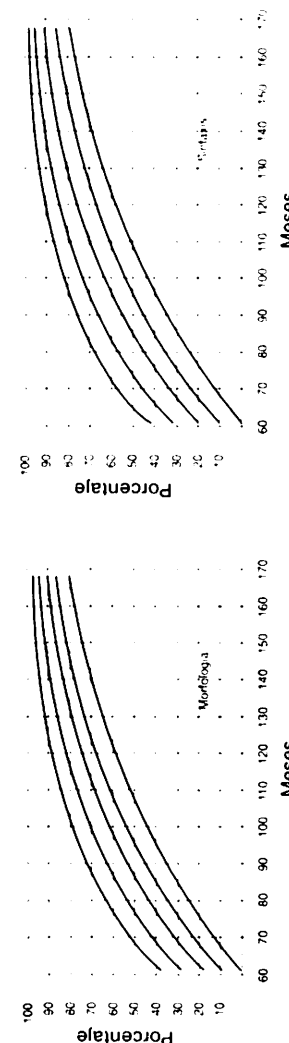
A la edad de nueve años, a Carlos se le diagnosticó un retraso del lenguaje. Acudió a consulta porque su profesor había detectado problemas de lenguaje. En una exploración anterior mediante el WISC-R obtuvo una puntuación de CI verbal de 80 y en el CI manipulativo de 90. Se le administró BLOC dos veces al completo, con un intervalo de un año. Las figuras recogen la evolución seguida por Carlos entre las dos administraciones de la prueba.

Fig. 1. Curvas de desarrollo: morfología, sintaxis, semántica y pragmática.

CARA A

BLOC: CURVAS NORMATIVAS DE DESARROLLO POR MÓDULOS

	PT1	meses	PT2	meses	PT3	meses	PT4	meses
MORFOLOGÍA								
SINTAXIS								
SEMÁNTICA								
PRAGMÁTICA								

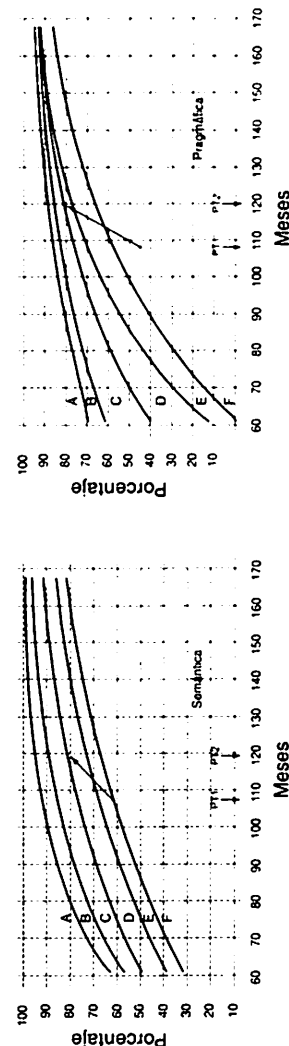
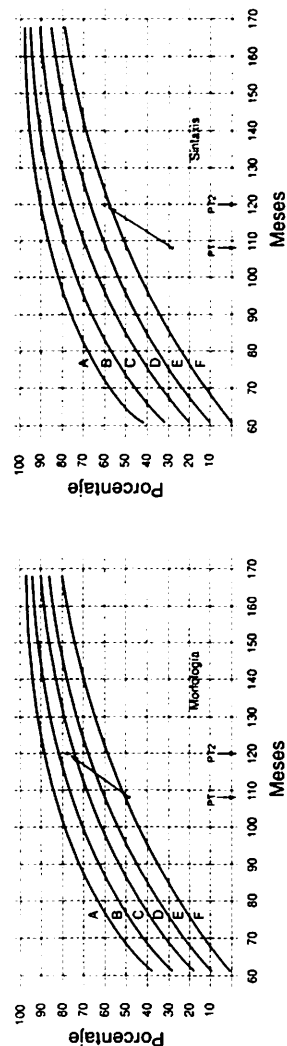


HOJA DE PERFIL

BLOC: CURVAS NORMATIVAS DE DESARROLLO POR MÓDULOS

Fig. 2. Carlos. Curvas de desarrollo.

	PT1	meses	PT2	meses	PT3	meses	PT4	meses
MORFOLOGÍA	49	108	78	120				
SINTAXIS	29	108	60	120				
SEMÁNTICA	62	108	82	120				
PRAGMÁTICA	46	108	81	120				

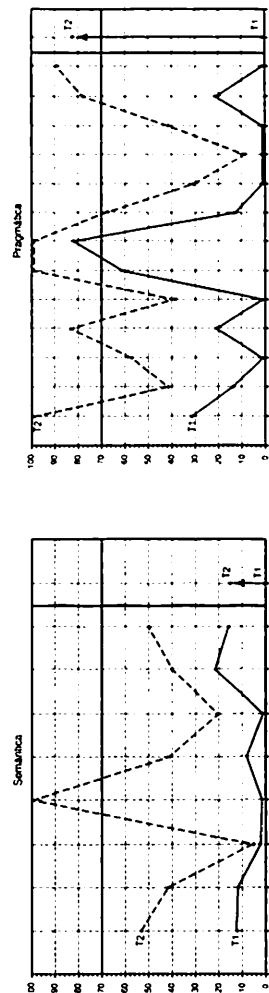
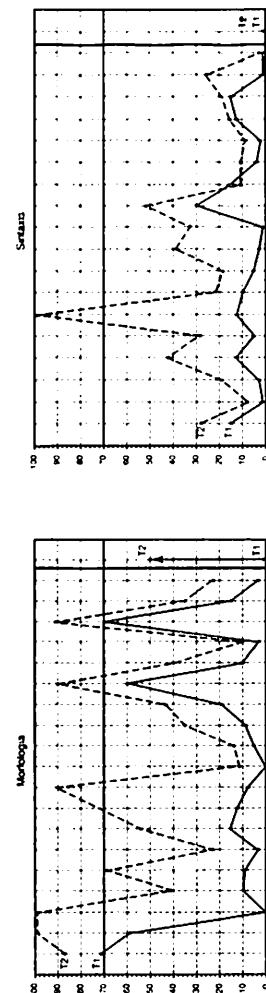


HOJA DE PERFIL

BLOC: CURVAS NORMATIVAS DE DESARROLLO POR MÓDULOS

Fig. 3. Carlos. Puntuación de módulos en centiles.

CENTRO	Nombre	CARLOS	APLICACIÓN	EDAD		FECHA
				Meses	Grupo	
	Apellido 1		Primera	108	G5	
	Apellido 2		Segunda	120	G6	
	Examinador		Tercera			
			Cuarta			



HOJA DE PERFIL

Durante los últimos años, los datos recogidos en diferentes reuniones científicas, así como el intercambio con profesionales que aplicaban la batería, permitieron constatar los siguientes aspectos:

- Muy útil para elaborar el plan de intervención.
- Muy útil la posibilidad de administrar sólo un módulo (por ejemplo, sintaxis), o sólo un bloque de este módulo (por ejemplo, frases coordinadas), a la vez que se disponía de baremos de módulo o de bloque según los objetivos de la evaluación.

Pero además de estos y otros aspectos positivos de la aplicación de la prueba, según las necesidades de diagnóstico, podía resultar una prueba larga de administrar o de corregir e interpretar puntuaciones. Para ello se elaboró una versión *screening* (BLOC-S) e informatizada (BLOC-Info) (Puyuelo y cols., 2002), que se ha ido comprobando y poniendo a punto desde hace dos años. Los resultados tal cual los presenta esta versión informatizada de BLOC dentro de un grupo de alumnos entre 5 y 14 años que se recogen en diferentes pantallas, resumidas en el texto en relación al alumno en el que se recogen diferentes posibilidades de presentación de los resultados obtenidos (Figs. 4-9).

La aplicación de la Batería durante estos años y el contraste de resultados con los clínicos que la aplican ha servido para constatar su utilidad en la evaluación del lenguaje para poblaciones con NEE (necesidades educativas específicas), o con problemas de lenguaje diversos en edades superiores al intervalo estudiado. A continuación se presentan algunos datos al respecto, en relación a personas con patologías definidas a nivel genético y neuropsicológico.

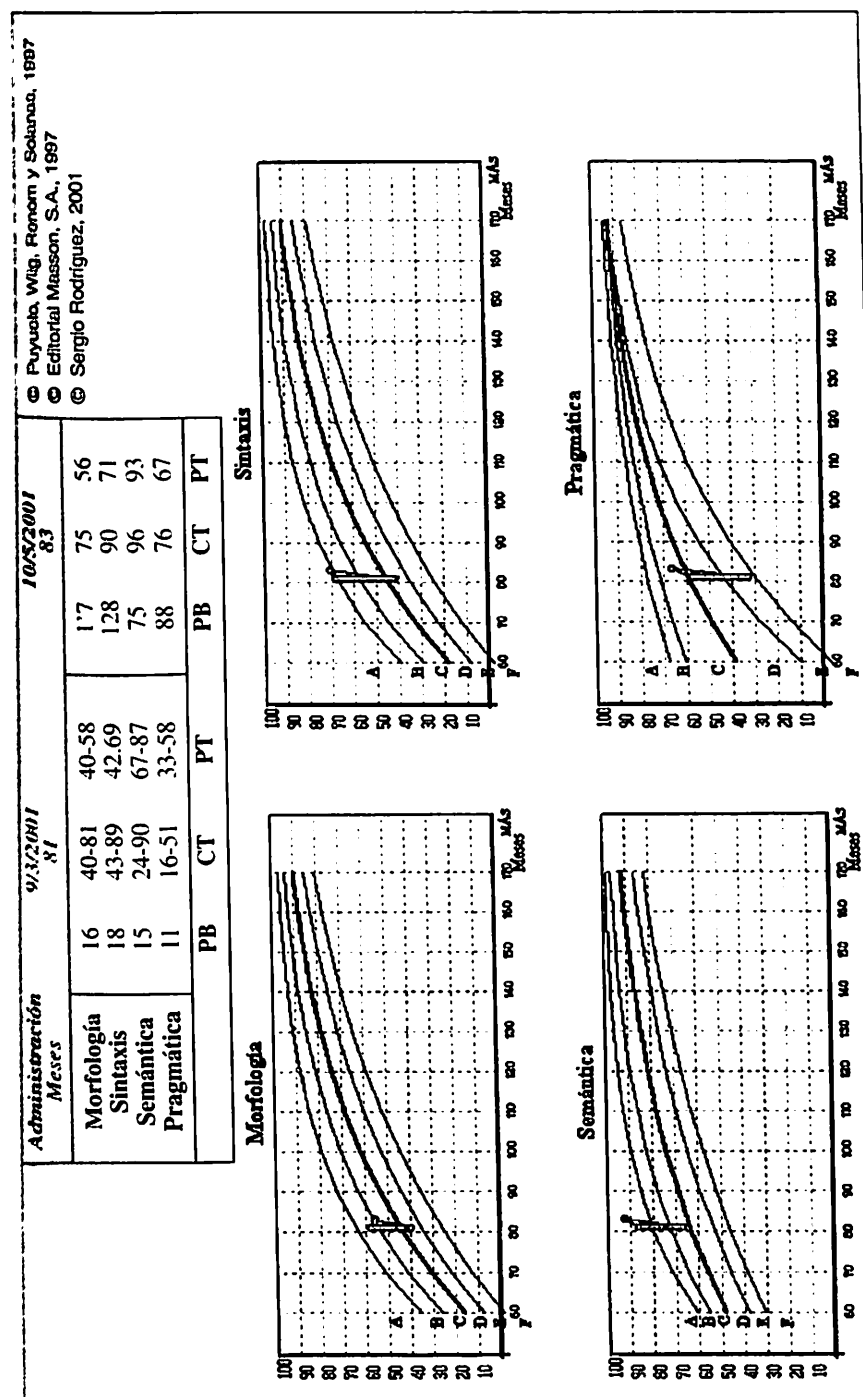


Fig. 4. Alejandro. Curvas de desarrollo.

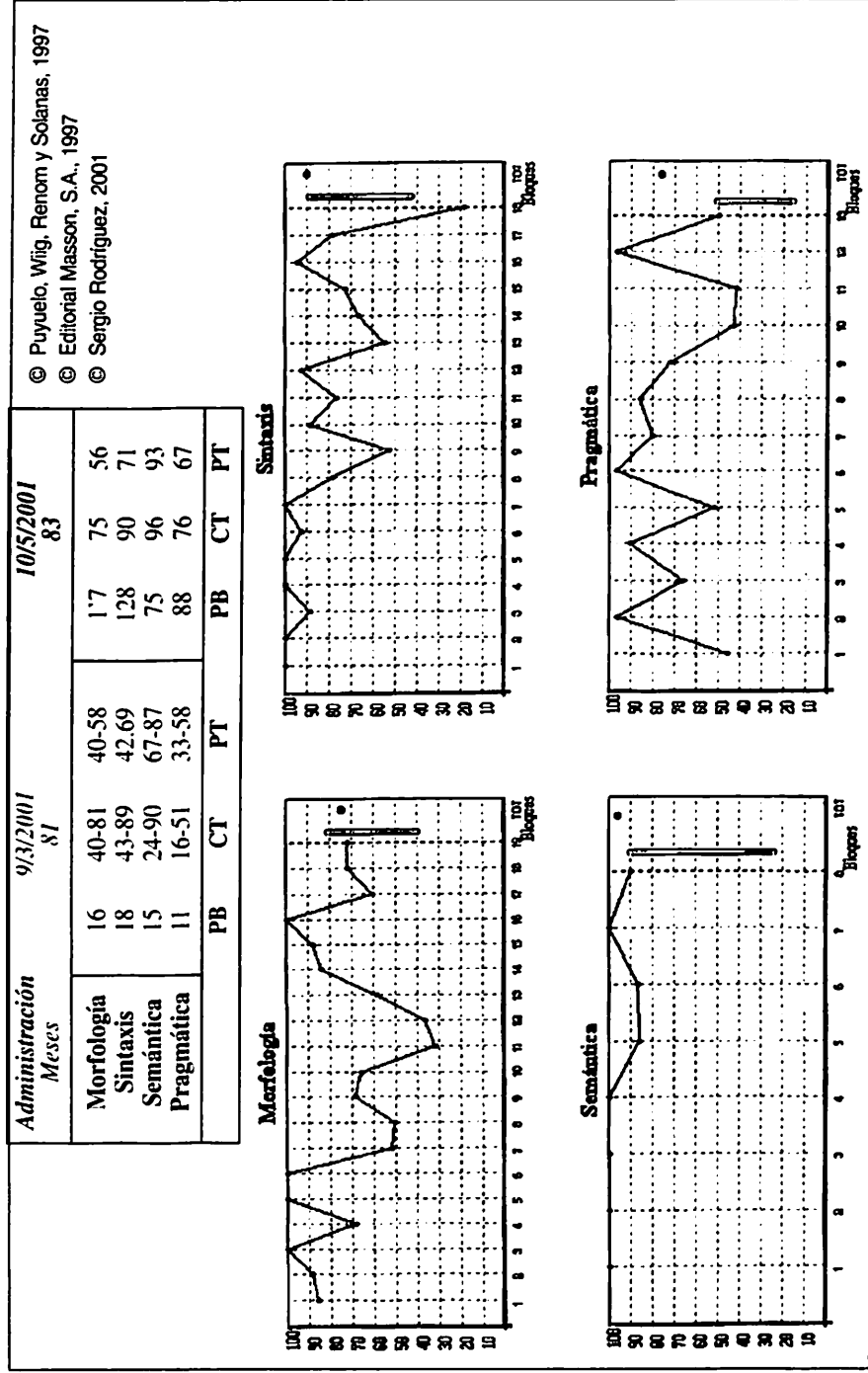


Fig. 5. Alejandro. Puntuaciones centiles de bloque.

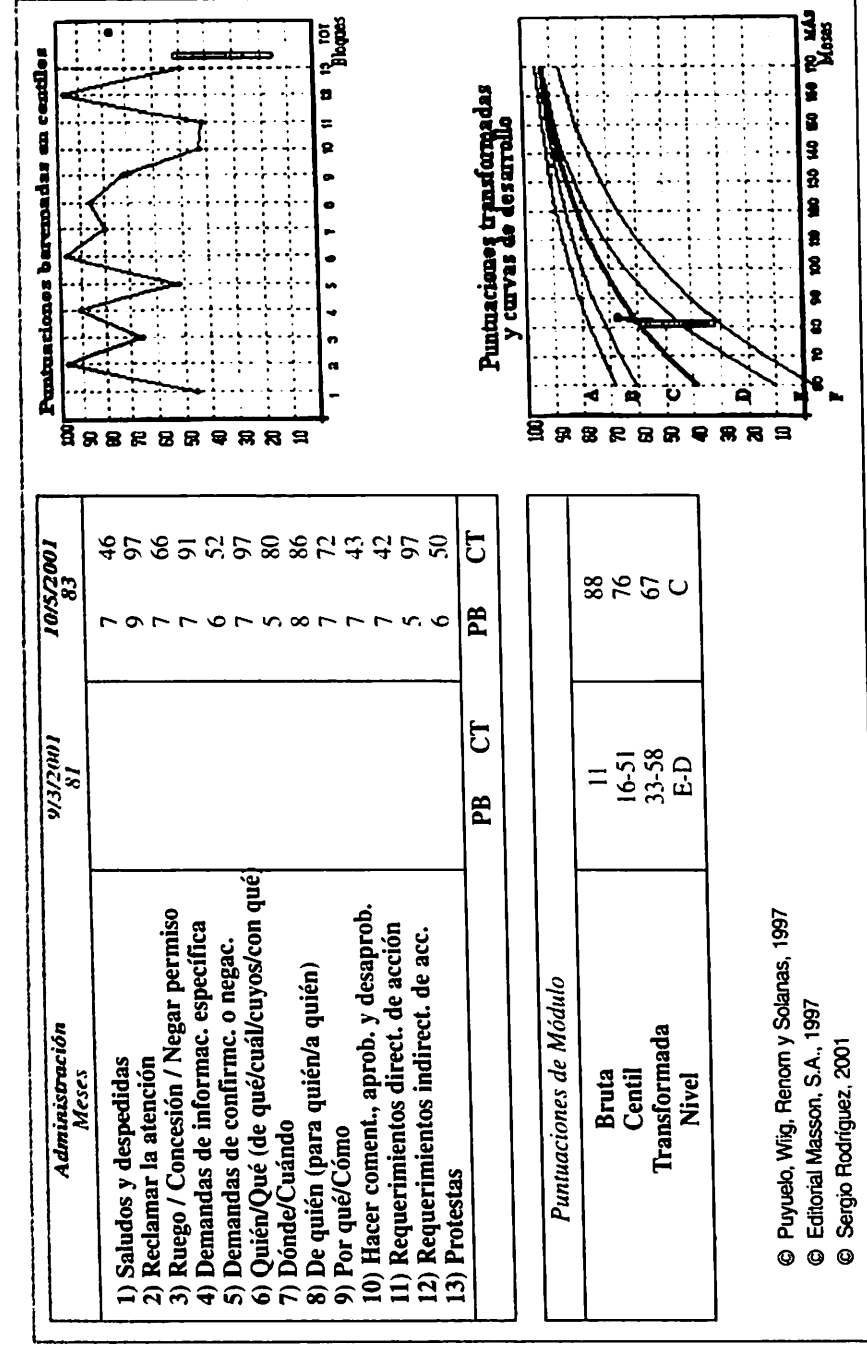


Fig. 6. Módulo de pragmática.

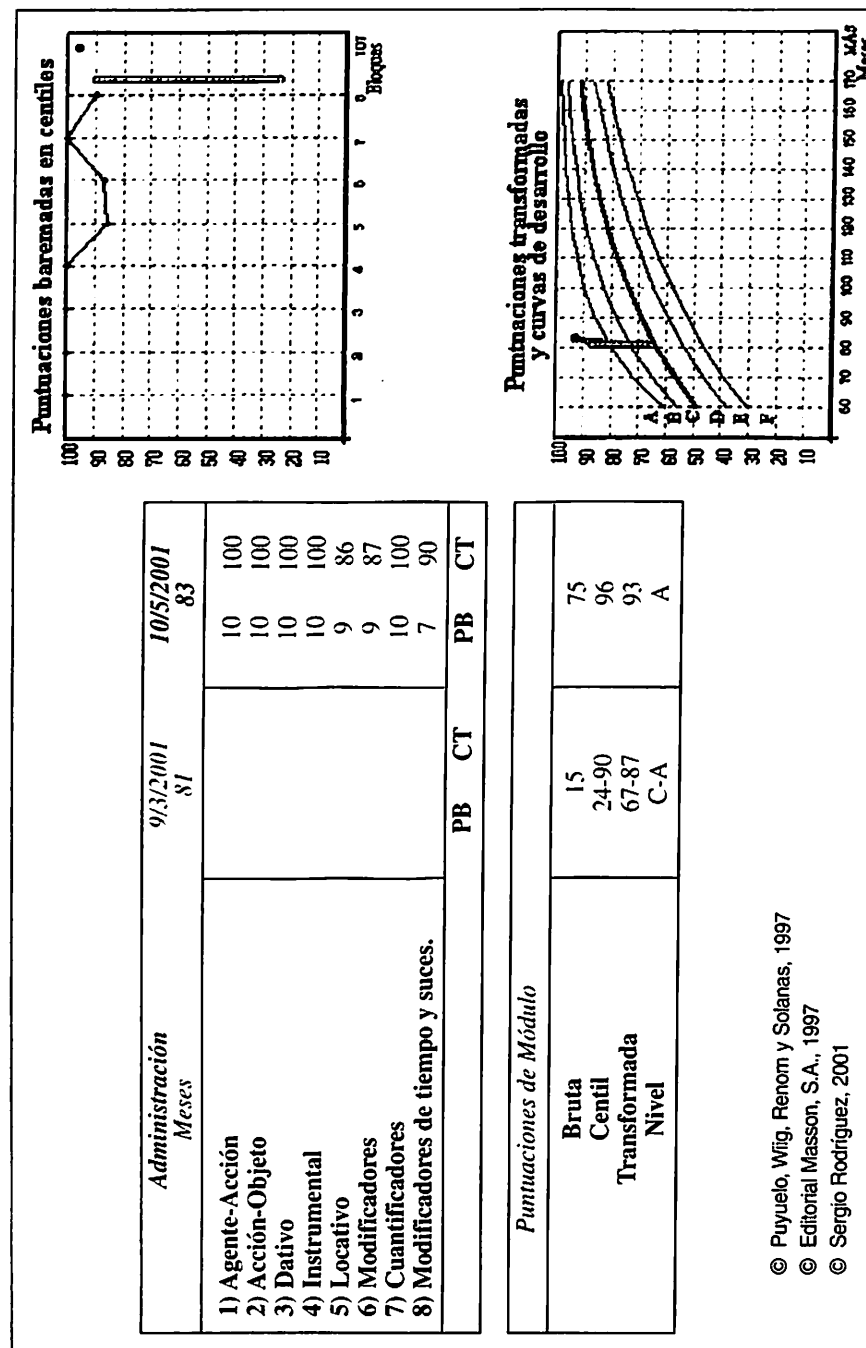


Fig. 7. Módulo de semántica.

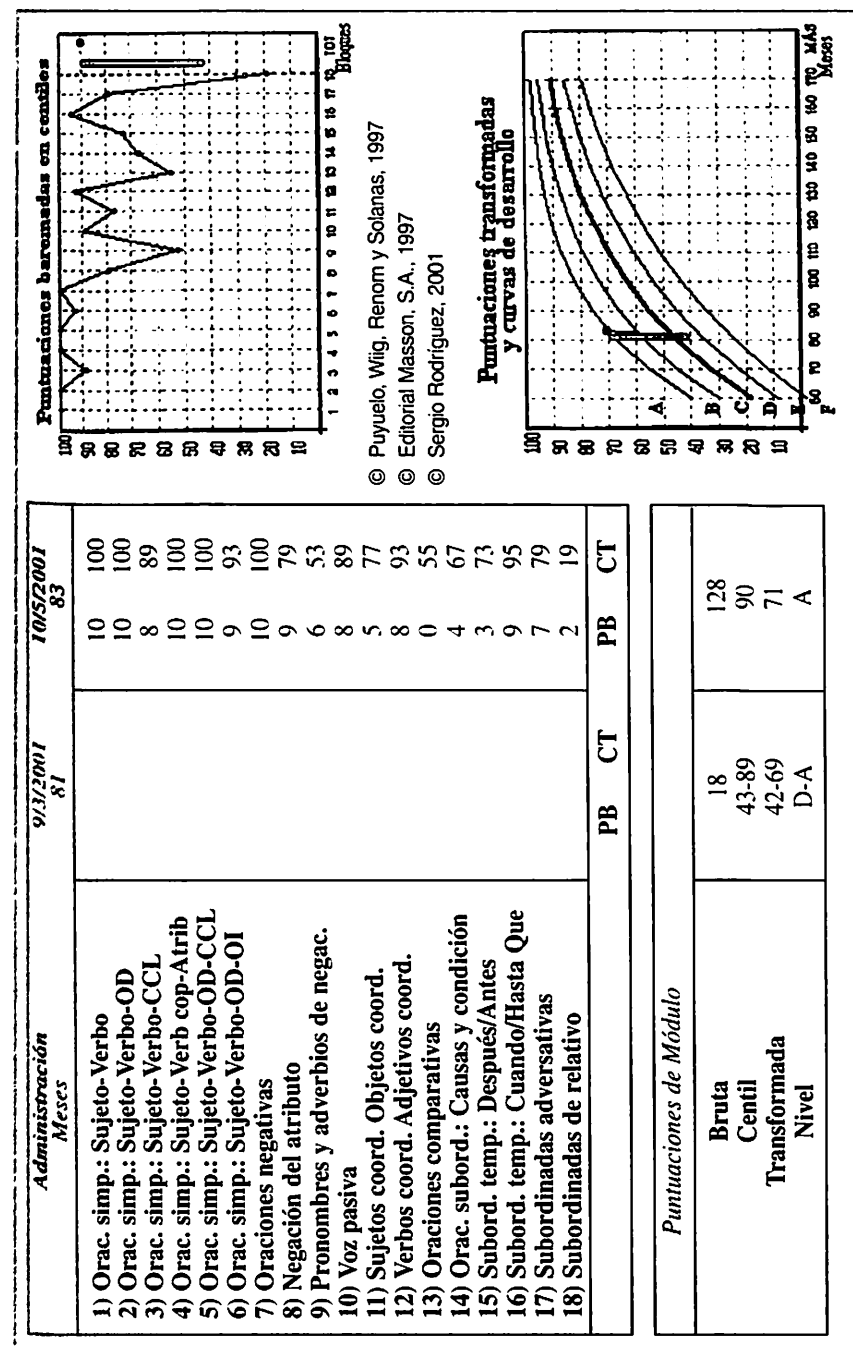


Fig. 8. Módulo de sintaxis.

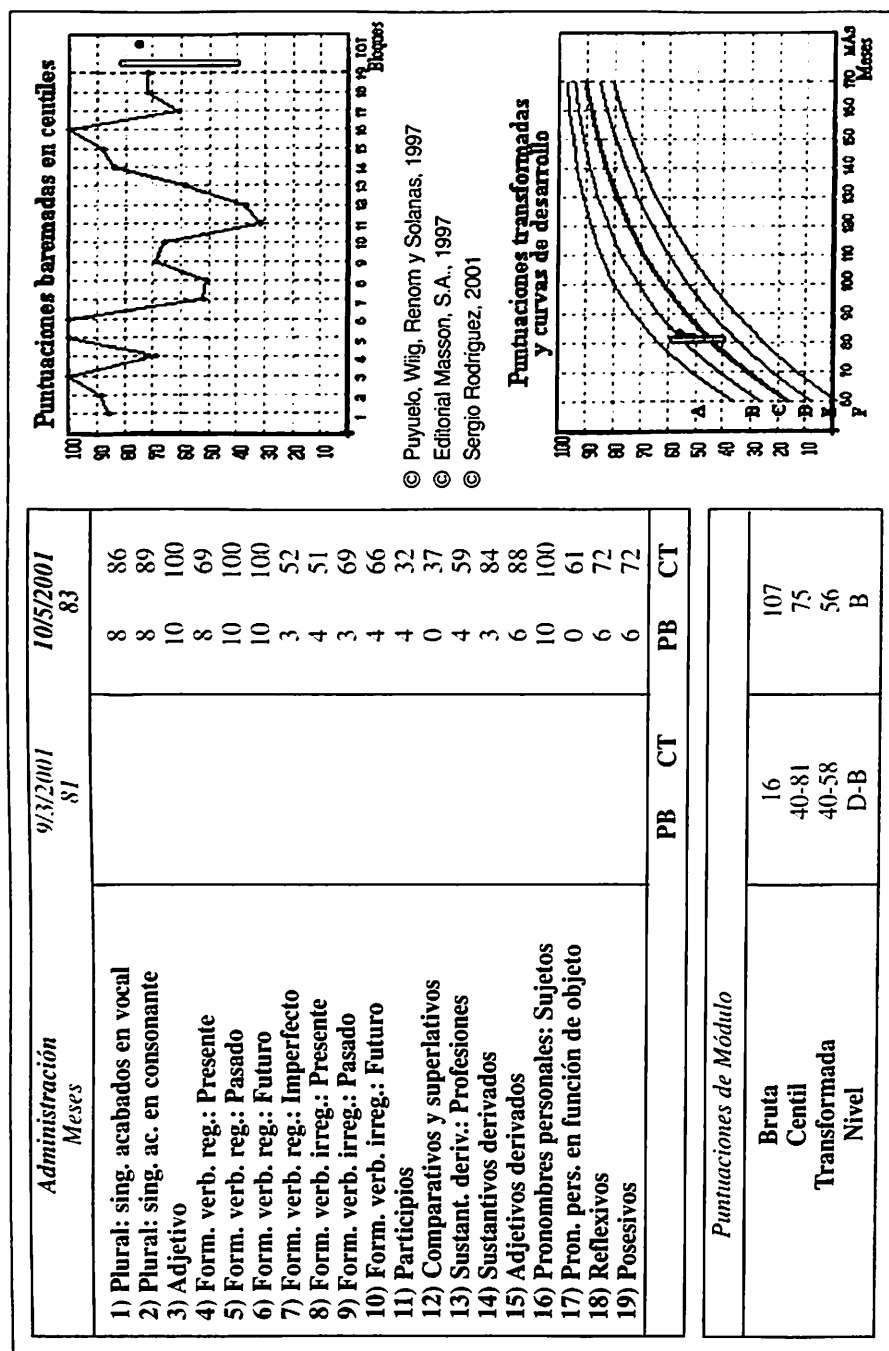


Fig. 9. Módulo de morfología.

APLICACIÓN DE BLOC A POBLACIONES CON NEE Y CON ALTERACIONES EN EL LENGUAJE

Algunas de las personas en las que ha sido útil la aplicación de BLOC son las siguientes:

- Adolescentes y jóvenes con fracaso escolar en colectivos con riesgo de exclusión social.
- Problemas de lecto-escritura.
- Hipoacusias.
- Trastorno específico del lenguaje.
- Personas con traumatismo craneoencefálico y accidente vascular cerebral.

Aplicación de BLOC a adolescentes y jóvenes con fracaso escolar en colectivos con riesgo de exclusión social

Este apartado se refiere a la aplicación de BLOC a adolescentes y jóvenes con problema sociales debido a causas de origen social diversas, pero que presentan en común: autoestima baja, poca resistencia a la frustración, pocas habilidades comunicativas y de relación social y bajo nivel académico. La mayoría de estos alumnos tienen problemas de lenguaje en relación a los siguientes aspectos:

- Comprensión oral.
- Comprensión escrita.
- No adaptan el lenguaje al contexto, siempre el mismo estilo comunicativo.
- Dificultades de expresión oral.
- Vocabulario reducido.
- Problemas de lecto-escritura.

Se administró la batería de BLOC a los alumnos del centro con los siguientes resultados:

- Morfología: desfase entre seis y ocho años en relación a su edad cronológica.

- Sintaxis: desfase entre tres y nueve años.
- Semántica: retraso entre seis y diez años.
- Pragmática: entre tres y nueve años.

Aplicación de la batería de BLOC a personas con traumatismo craneoencefálico y accidente vascular cerebral

En estas personas los problemas de lenguaje pueden ser muy variados, desde ligeros como una velocidad de procesamiento de la información más lenta, pequeños problemas de denominación, a casos mucho más graves. Dado que en muchos de ellos además de los aspectos motores en relación a la expresión que puedan estar afectados, los problemas de lenguaje pueden ser múltiples, y de una forma especial la pragmática.

En pragmática el tipo de respuestas varía mucho en cada persona. Algunos son muy parcos en sus respuestas y otros saltan de un tema a otro. En general, les cuesta mucho ponerse en el lugar del otro, les cuesta imaginar, predecir, no saben situarse en relación a la situación de comunicación. Muchos de los errores tienen que ver con el espacio y el tiempo.

En ocasiones les cuesta dar la respuesta porque el enunciado de la pregunta les resulta demasiado largo y no logran mantener la atención y comprensión durante todo el tiempo.

CONCLUSIONES

Desde la publicación de BLOC en 1998, la batería se ha revelado como una prueba útil para el diagnóstico de los problemas del lenguaje en aquellos componentes que evalúa. Por otro lado, como prueba de referencia para elaborar el plan de intervención, resulta amplia y práctica. Las características de la prueba hacen que su utilidad se refiera no só-

lo a la diversidad de puntuaciones o valoraciones que se pueden obtener, sino a la observación del comportamiento del individuo durante la aplicación en relación a aspectos como: capacidad de mantener la atención, resistencia a la fatiga, comprensión, habilidades pragmáticas, etc.

De alguna manera la prueba en tiempo real (dado que el tiempo aproximado de administración de cada módulo es de una hora) pone en juego habilidades lingüísticas y cognitivas relacionadas con situaciones de comunicación y aprendizaje escolar.

En relación a poblaciones con alteraciones neuropsicológicas, su utilidad ha sido referida por grupos de profesionales a los que les ha sido útil para la evaluación de casos de dislexia, retraso del lenguaje, hipoacusias y traumatismos craneoencefálicos en adultos y niños.

Por otro lado, la gran cantidad de puntuaciones y datos que se obtienen con la administración de BLOC hacían aconsejable la elaboración de algún tipo de soporte informático que permitiera una corrección rápida y a la vez una elaboración completa de las gráficas que representan los diferentes resultados. Esto ha sido posible mediante el programa informático BLOC-Info.

En algunos casos en los que las necesidades de evaluación eran solamente a nivel de *screening* y, por lo tanto, la administración de BLOC resultaba demasiado larga, se vió necesario elaborar una prueba de *screening*, para ello se ha elaborado BLOC-S, cuyo tiempo de administración pasa de cuatro horas a una.

De cara al futuro, el reto pasa por obtener más datos de los clínicos en relación a la aplicación de BLOC a diferentes poblaciones con alteraciones neuropsicológicas. También, aunque su baremación ha sido relativamente reciente, se nos plantea el tema de la actualización de los baremos. Todos estos aspectos pueden quedar cubiertos mediante un sistema experto (Renom y cols., 2002), que lleva incluido el programa BLOC-Info, de forma que se puedan exportar los da-

tos a una unidad central para su análisis. De esta forma dispondremos de más datos en relación a la población general y a poblaciones con riesgo o con patología como: dislexia, traumatismos craneoencefálicos, afasias, síndromes infantiles como el Williams o el X Frágil, retrasos de lenguaje en poblaciones inmigrantes con otro idioma materno, etc. Incluso está previsto que los datos obtenidos sirvan como punto de partida para el diseño de nuevas pruebas adaptadas a aspectos específicos de alguno de estos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOSTA, V.; LEÓN, S., y RAMOS, V.: *Dificultades del habla infantil: un enfoque clínico. Investigación, teoría y práctica*. Málaga: Aljibe, 1998.
- ACOSTA, V., y MORENO, A.: *Dificultades del lenguaje en ambientes educativos. Del retraso al trastorno específico del lenguaje*. Barcelona: Masson, 1999.
- BLOOM, L.: *Language development: Form and function in emerging grammars*. Cambridge: MIT Press, 1970.
- BLOOM, L., y LAHEY, M.: *Language development and language disorders*. Nueva York: John Wiley & Sons, 1978.
- CRYSTAL, D.; FLETCHER, P., y GARMAN, M.: *The grammatical analysis of language dissability: A procedure for assessment and remediation*. Londres: Edward Arnold, 1976.
- DUN, L. M.: *Peabody picture Vocabulary test-revised*. Circle Pines, MN: American Guidance Services, 1959.
- GINÉ, C.: En: Puyuelo, Rondal y Wiig (eds.), *Evaluación del lenguaje*. Barcelona: Masson, 2000.
- LUND, M. J., y DUCHAN, J. F.: *Assessing children's language in naturalistic contexts*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1993; 3.^a ed.
- MCCARTHY, D.: «Language development in children». En: C. Carmichael (ed.), *Manual of child psychology*. Nueva York: Wiley, 1954.

- MONTFORT, M., y JUÁREZ, A.: *Registro Fonológico Inducido*. Madrid: CEPE, 1989.
- PARTIN, B.: *Language disorders across the lifespan*. San Diego: Singular Publis. Group, 1989.
- PUYUELO, M.: *Proceso de adaptación de una prueba de lenguaje: Primer análisis del inventario de Wiig*. Dept. de Psicología de l'Educació, Fac. de Psicología, Universidad Autònoma de Barcelona, 1993.
- PUYUELO, M.: *Evaluación de habilidades psicolingüísticas. Proceso de adaptación de una prueba psicométrica* (tesis doctoral). Departament de Psicología de l'Educació, Facultat de Psicología, Universidad Autònoma de Barcelona, 1994.
- PUYUELO, M.: «Revisión sobre procedimientos de evaluación del lenguaje, historia y actualidad de los métodos de evaluación». *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 1995; 2: 76-93.
- PUYUELO, M., y RENOM, J.: «Procés d'elaboració d'una prova de llenguatge i la seva adaptació informàtica» (conferencia impartida en el curso de actualización de logopedia del Hospital de San Pablo). *Actas del curso*. Barcelona, 1994.
- PUYUELO, M.; RENOM, J., y SOLANAS, A.: «Dimensionalidad y validez de la versión española del inventario de Wiig». Comunicación presentada en la *IV Conferencia Española de Biometría*. Sitges, Barcelona, 1993.
- PUYUELO, M.; RENOM, J., y SOLANAS, A.: «Evaluación del cambio en habilidades lingüísticas mediante curvas de desarrollo». Comunicación presentada en el *VI Congreso de Evaluación Psicológica*. Santiago de Compostela, 1994a.
- PUYUELO, M.; RENOM, J., y SOLANAS, A.: «Bases para la selección y adaptación de una prueba de evaluación del lenguaje». *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 1995; 15 (2): 94-120.
- PUYUELO, M.; RENOM, J., y SOLANAS, A.: «Evaluación del lenguaje: métodos y técnicas». En: *Actas del I Simposio Na-*

cional de Logopedia, formación y profesión. Ediciones de la Universidad de Valladolid, 1995.

PUYUELO, M.; RENOM, J.; y SOLANAS, A.: «El inventario de criterio referencia para la evaluación del lenguaje en niños con edades comprendidas entre los 5 y los 14 años». Comunicación presentada en el *18 Congreso Nacional de AELFA. Actas del Congreso*. Torremolinos, 1994b.

PUYUELO, M.; RENOM, J.; SOLANAS, A.; y WIIG, E.: *BLOC screening y Blok Info*. Barcelona: Masson, 2002.

PUYUELO, M.; RONDAL, J., y WIIG, E.: *Evaluación del lenguaje*. Barcelona: Masson, 2000.

PUYUELO, M.; TORRES, S.; SANTANA, R.; SEGARRA, M., y VILALTA, E.: *Intervención del lenguaje. Metodología y recursos educativos. Aplicaciones específicas a la deficiencia auditiva*. Barcelona: Masson, 2002.

RENOM, J.; PUYUELO, M.: «Adaptación del inventario de Wiig: Análisis de Items desde la TRI, Modelon de Mokken y Escalograma». Comunicación presentada en el *III Simposium de Metodología de las CC Sociales del Comportamiento*. Universidad de Santiago de Compostela, 1993.

RENOM, J.; PUYUELO, M.: «Medición adaptativa de una habilidad lingüística "Syntax Bank"». Comunicación presentada en la *IV Conferencia Española de Biometría*. Sitges, 1994a.

RENOM, J.; SOLANAS, A.; PUYUELO, M.: «Análisis Psicométrico de una Prueba de Lenguaje y su adaptación informática». *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 1995; 15 (2): 121-137.

RENOM, J.; RODRÍGUEZ, S.; SOLANAS, A.; PUYUELO, M., y WIIG, E.: «BLOC-Info: software for BLOC-C and BLOC-S Spanish language tests». International Conference on Computer Based Testing and the Internet, 2002.

RENOM, J., y PUYUELO, M.: «Edición adaptativa de una habilidad lingüística: "Morpho Bank"». Comunicación presentada en el *VI Congreso de Evaluación Psicológica*. Santiago de Compostela, 1994b.

RONDAL, J.: *L'interaction adult- enfant et la construction du langage*. Bruselas: Mardaga, 1983.

SEMEL, E., y WIIG, E.: *Clinical Evaluation of Language Fundamentals*. Harcourt Brace Jovanovich. Austin: Psychological Corporation, 1981.

SKINNER, B. F.: *Verbal Behavior*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1957.

WEPMAN, J. M.: *Auditory discrimination test*. Chicago: Language Research Association, 1958.

II

MESA REDONDA: DIFICULTADES DE APRENDIZAJE

Moderadora: Dra. O. Bruna y Rabassa

DIFICULTADES DE APRENDIZAJE RELACIONADAS CON LOS TRASTORNOS GRAVES DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE

M. MONFORT*

Siendo la transmisión oral y escrita el canal principal utilizado por la escuela para el desarrollo de capacidades y adquisición de conocimientos, es bastante trivial predecir que los niños y niñas que presentan alteraciones importantes del lenguaje oral se van a encontrar con serias dificultades a la hora de aprovechar la escolaridad.

Los programas de adaptación y compensación que podemos desarrollar para esos alumnos/as con necesidades educativas especiales deben, sin embargo, partir de un análisis del tipo de dificultades generados por los déficits lingüísticos si queremos determinar con cierta eficacia qué medidas deben adoptar las escuelas.

1. NATURALEZA DE LOS TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL LENGUAJE

En los últimos años, el análisis de los síntomas y los datos de los estudios experimentales han reforzado el modelo

* Logopeda. Centro Entender y Hablar. Colegio Tres Olivos. Madrid.

que relaciona los trastornos específicos de lenguaje con limitaciones o desviaciones en los procesos de tratamiento de la señal (Bishop y Leonard, 2000).

Esos déficit de entrada (si se sitúan a un nivel específicamente verbal o si pertenecen a un dominio más general en el tratamiento de señales secuenciales que llegan por vía auditiva a alta velocidad es todavía tema de debate) pueden o no afectar de forma significativa la comprensión verbal, pero determinan siempre la forma en la que el niño almacena en la memoria los modelos comunicativos y lingüísticos.

En el momento en que debe utilizar esa información almacenada en la memoria para emitir mensajes en expresión es cuando se revela con mayor nitidez la naturaleza de los trastornos; es entonces cuando podemos intentar elaborar un modelo individual de disfuncionamiento para cada niño o niña, a partir por ejemplo de un modelo general de tipo psicolingüístico como el que proponen Belinchón, Rivière e Igoa (1992).

A pesar del carácter modular innato en las aptitudes del ser humano y, concretamente, las que determinan el desarrollo del lenguaje, el cerebro de un niño o de una niña es un organismo dinámico que *reacciona* a su propio funcionamiento, sobre todo en los primeros años de vida donde se muestra extremadamente plástico.

La calidad buena, regular o mala de otras aptitudes de dominio más general (como el nivel cognitivo) o de dominio más específico pero relacionado de alguna manera con el lenguaje y el habla (como la percepción, la memoria, la motricidad) constituye un factor decisivo sobre la importancia que van a tener los síntomas del trastorno específico del lenguaje en un sujeto determinado.

A su vez y en un efecto recíproco, las limitaciones en el manejo del código lingüístico tendrán efectos sobre el desarrollo de determinadas habilidades cognitivas, afectivas y sociales en aquellos dominios donde la función de representación mental resulta crítica.

Al mismo tiempo que las características endógenas de cada individuo, interviene el hecho de que el lenguaje oral es una destreza de *aprendizaje social*: necesita, para desarrollarse, aplicarse dentro de un contexto de interacción con los demás.

Los factores exógenos, esencialmente los de la familia y del entorno social próximo, desempeñan también un papel importante en el desarrollo de las habilidades de comunicación y de lenguaje y, de manera especial, en los casos en los cuales los procesos de adquisición natural no siguen patrones de funcionamiento normal.

Todo esto nos lleva a decir que los síntomas observables en un niño nunca reflejan únicamente la naturaleza del déficit original: los síntomas son el resultado de una historia, de la historia que se ha forjado entre las distintas capacidades del propio cerebro infantil y de la historia que se ha desarrollado entre ese niño y niña y el resto de las personas con las que convive habitualmente.

Es lo que explica la tremenda variabilidad de los cuadros sintomatológicos y dificulta por ello su correcta interpretación; al mismo tiempo nos otorga una mayor posibilidad para que nuestras intervenciones puedan tener éxito, mucho mayor que cuando una discapacidad presenta una naturaleza más estrictamente endógena.

2. PECULIARIDADES DE LA INTERACCIÓN LINGÜÍSTICA Y COMUNICATIVA EN LA ESCUELA

Aunque la escuela se sirva del mismo código que el entorno próximo al niño o niña, lo utiliza en un marco comunicativo con características peculiares que deben tomarse en cuenta (ver Monfort, 1995, para una revisión del tema), tanto en el aula como en otros entornos como el patio de recreo.

Entre esos rasgos diferenciales cabe destacar:

- El carácter colectivo de la interacción.
- Una mayor exigencia de atención y auto-control de respuestas.
- El desequilibrio entre los protagonistas.
- La mayor importancia de una comunicación referencial, más alejada del contexto.
- Un menor ajuste individual del lenguaje adulto a los distintos niveles de lenguaje de cada alumno/a.

Incluso en la interacción entre los propios niños y niñas se han observado alteraciones de la interacción en función del nivel de lenguaje de los mismos, especialmente la presencia de una discapacidad comunicativa.

De forma resumida, se podría decir que la escuela representa un formato de comunicación que puede resultar muy estimulante para los niños sin dificultades de aprendizaje pero que, en los casos de niños con discapacidad comunicativa y/o lingüística, puede añadir a las propias limitaciones del niño o de la niña elementos exógenos que, si no se toman medidas adecuadas, irán normalmente en el sentido de agravarlas.

3. PRINCIPALES DIFICULTADES ESCOLARES DE LOS NIÑOS Y NIÑAS QUE PRESENTAN UN TRASTORNO ESPECÍFICO DEL LENGUAJE

Esas dificultades pueden agruparse en tres categorías importantes que establecemos esencialmente en función del tipo de medidas que deberemos adoptar para limitar su impacto en el desarrollo de esos alumnos.

3.1. *Dificultades para participar en la dinámica de la clase*

1. Dificultades directamente ligadas a las limitaciones de la comprensión verbal: falta de vocabulario, incapaci-

dad para procesar información verbal compleja... que observamos incluso en la interacción individual pero que se agravan dentro del grupo.

2. Dificultades de comprensión verbal que sólo aparecen en el contexto de la clase, debido a limitaciones en el acceso (excesiva velocidad en la dicción del adulto, dificultad para procesar el lenguaje en un entorno ruidoso...).
3. Dificultades ligadas a problemas de atención: la frecuencia de problemas de atención en los niños con TEL es mayor que en la población de desarrollo normal y se acentúan en el contexto de una clase.

3.2. *Dificultades ligadas a las limitaciones expresivas*

El código lingüístico se desarrolla fundamentalmente para comunicar, pero rápidamente cumple una función representativa absolutamente fundamental para la mayor parte de los aprendizajes; es lógico, por lo tanto, que muchos niños y niñas con TEL presenten dificultades en determinadas asignaturas escolares, especialmente conectadas con el factor verbal:

1. Dificultades relacionadas con las limitaciones de memoria verbal, casi siempre presentes en los niños y niñas con TEL.
2. Dificultades en el aprendizaje de destrezas directamente ligadas al manejo del lenguaje oral (lecto-escritura pero también a menudo cálculo, lengua extranjera...).
3. Dificultades en realizar tareas destinadas a controlar el nivel de conocimiento y que utilizan el canal verbal.

Todos los niños y niñas con TEL no presentan evidentemente dificultades en todos y cada uno de los apartados antes mencionados. Es precisamente la razón por la que debe-

mos realizar un análisis individual de cada caso a la hora de tomar medidas educativas susceptibles de limitar el impacto de esas dificultades.

4. ADAPTACIONES ESCOLARES A LAS NECESIDADES EDUCATIVAS ESPECIALES DE LOS NIÑOS Y NIÑAS CON TEL

4.1. *Una escuela no dañina*

Podríamos introducir este apartado con un principio general muy antiguo que fue enunciado por Hipócrates y cuya fórmula nos ha llegado en latín: *primum non nocere* (lo primero es no hacer daño).

La escuela, como el resto de la sociedad, no tiende naturalmente a compensar las diferencias individuales que son el fruto injusto de la genética; al contrario, tiende a exagerarlas.

Se le habla más al niño que tiene facilidad para hablar de la misma manera que se le estimula más a aquellos que demuestran habilidades precoces en el dibujo, el canto o el baile.

La situación inversa es igual de cierta: el niño con menos capacidad recibe una estimulación menor y de peor calidad.

La escuela suele añadir problemas a los problemas ya existentes por la rigidez de su exigencia y por la presencia inevitable de la competencia entre los niños (inevitable pero que puede ser reforzada más o menos por el propio entorno escolar).

La concienciación de ese fenómeno y la existencia de un proyecto explícito dirigido a su control es la primera exigencia que nos deberíamos hacer todos: las medidas más o menos técnicas que vienen a continuación no tienen sentido si no se asientan en esa primera perspectiva.

4.2. *Medidas activas para adaptar la escuela a las necesidades educativas especiales de los niños y niñas con TEL*

Sólo podemos aquí enumerar una serie de acciones orientadas a compensar las dificultades de aprendizaje de los niños y niñas con TEL y que han sido ensayadas en distintos contextos, desde los más estructurados (como el programa de Rice y Wilcox, 1995) hasta los entornos más habituales (como el programa para escuela infantil de Paul-Brow, 1988). Por supuesto, es necesario después adaptar su aplicación a los casos individuales pero un primer marco, extraído del análisis anterior, puede servirnos de referencia:

1. Control de contingencias: formación de grupos reducidos más homogéneos para determinadas actividades, apoyo individualizado dentro o fuera del aula.
2. Incremento de las habilidades comunicativas de los profesores: se trata de programas de formación dirigida al control consciente de las estrategias comunicativas que pueden llegar a incluir el aprendizaje de sistemas aumentativos.
3. Introducción de actividades orientadas a incrementar la interacción comunicativa entre alumnos atendiendo también a los niños y niñas con TEL.
4. Adaptaciones curriculares en función de las necesidades:
 - Adaptaciones de acceso.
 - Adaptaciones no significativas, es decir, de metodología (por ejemplo, en el aprendizaje de la lecto-escritura —Monfort, 2002—).
 - Adaptaciones significativas (ver, por ejemplo, el trabajo de Downey y Snyder, 2001, para la enseñanza de un idioma extranjero con alumnos con TEL).
5. Implementación de un programa dirigido a la interacción familiar (por ejemplo, Manolson, 1985).

6. Coordinación con eventuales programas específicos aplicados por terapeutas fuera del ámbito escolar.

CONCLUSIONES

Las dificultades escolares de los niños y niñas con TEL son muy importantes y requieren la aplicación de medidas educativas intensivas y sostenidas en el tiempo como muestran los estudios de seguimiento (Conti-Ramsden, 2001).

En general, la gravedad y permanencia de sus dificultades no son asimilables a las que podemos observar en niños con simples retrasos o dificultades más superficiales. Por lo tanto, las medidas de apoyo generalmente previstas dentro de las escuelas no son suficientes.

Consideramos, y es la opinión de las incipientes asociaciones de familias de niños disléxicos que se están creando por fin en España, que los niños y niñas con TEL, por lo menos en sus formas más graves, deberían poder ocupar las plazas de integración previstas en los centros escolares para poder beneficiarse de las medidas legales ligadas a ese estatus.

De esta forma, podremos disponer de un marco que permita la aplicación de programas que aborden las dificultades de estos niños y niñas de una forma global.

BIBLIOGRAFÍA

- BELINCHÓN, M.; RIVIÈRE, A., e IGOA, J. M.: *Psicología del Lenguaje*. Madrid: Trotta, 1992.
- BISHOP, D. V. M., y LEONARD, L.: *Speech and Language Impairments in Children*. Hove (U.K.): Psychology Press, 2000.
- CONTI-RAMSDEN, G.; BOTTING, N.; SIMKIN, Z., y KNOX, E.: «Follow-up of children attending infant language units: out-

comes at 11 years of age». *Intern. J. of Lang. and Comm. Disord.*, 2001; 36 (2): 207-219.

DOWNEY, D., y SNYDER, L.: «Curricular Accomodations for College Students with Language Learning Disabilities». *Top. Lang. Disord.*, 2001; 21 (2): 55-67.

MANOLSON, A.: *Hablando... nos entendemos los dos*. Toronto: The Hanen Center, 1985 (distribuido en España por enthaediciones.com).

MONFORT, M.: «El lenguaje oral en la escuela». En: M. Monfort (ed.), *Enseñar a Hablar*. Madrid: CEPE, 1995.

MONFORT, M.: *Leer para hablar*. Madrid, 2002 (en prensa) (enthaediciones.com).

PAUL-BROWN, D.: «A class-room model of language intervention for pre-school language-impaired children». *Annals of dyslexia*, 1988; 38: 193-207.

RICE, M. L., y WILCOX, K. A.: *Building a Language-Focused Curriculum for the Preschool Classroom*. Baltimore: Paul H. Brookes, 1995.

NEUROPSICOLOGÍA DE LOS NIÑOS CON BAJO PESO AL NACER

R. MATEOS MATEOS*, M. VALLE TRAPERO**,
J. A. PORTELLANO PÉREZ*, M. C. ARRABAL TERÁN**,
J. ARIZCUN PINEDA**

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, con la introducción de las nuevas tecnologías y los avances científicos en neonatología y pediatría, la mortalidad infantil ha descendido significativamente, a la vez que ha ido aumentando la morbilidad, originándose nuevas disfunciones de tipo madurativo. Estas poblaciones se denominan «de alto riesgo» por la mayor probabilidad que tienen de presentar discapacidades a lo largo de su desarrollo. Debido a todo ello, la frecuencia de discapacidades en la edad pediátrica no ha disminuido, se ha mostrado estable e, incluso, en los últimos años está aumentando en lo referente a secuelas neurológicas de signo disfuncional.

* Servicio de Neonatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

** Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid.

Agradecemos a la profesora Rosario Martínez Arias su colaboración en el análisis estadístico de los datos.

Se estima que la incidencia de discapacidades en este tipo de población se sitúa en torno al 10%, estando el origen de la mayoría de las mismas en la fisiopatología de la reproducción, ya que un porcentaje importante de estas deficiencias se origina durante el período perinatal comprendido entre la fase previa al parto y los 28 días posteriores al nacimiento (1).

En España la encuesta del Instituto Nacional de Estadística del año 1999 sitúa la incidencia de discapacidades en un 2,24% en niños menores de cinco años, pero si nos atenemos a la prevalencia que existe en países desarrollados, como Estados Unidos donde sí se han realizado estudios consistentes, el 2% de los niños en edad escolar presentan discapacidades graves y el 17% muestran discapacidades del desarrollo (Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta). El origen y desarrollo de un gran número de discapacidades estará en función del momento del desarrollo en que se produzca, que se extiende desde la concepción hasta el período postnatal (Gráfico 1).

Dentro de estas deficiencias, el grupo de niños gran pretérmino o de muy bajo peso es el más frecuente (< 1.500 g). Podemos definir al recién nacido gran pretérmino como todo aquel cuyo peso al nacer es menor de 1.500 g o que pre-

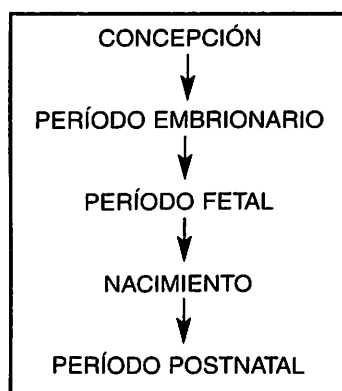


Gráfico 1

senta una edad gestacional inferior a las 32 semanas. La frecuencia de los niños que nacen con bajo peso —menos de 2.500 g— oscila actualmente entre el 7-10% en los países desarrollados y dentro del grupo de niños pretérmino con un peso menor de 1.500 g la incidencia es del 1,2% de todos los recién nacidos.

El número de niños de bajo peso se ha incrementado en los últimos años y no se espera que disminuya en un futuro cercano, la frecuencia del bajo peso sigue siendo constante, no habiéndose podido aún prevenir la prematuridad.

Entre los factores de riesgo que más van a influir en la presentación de partos prematuros y que van a estar relacionados e interactuando entre sí, podemos destacar los siguientes:

- Madres muy jóvenes o muy mayores.
- Antecedentes de partos prematuros.
- Infecciones.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Embarazos múltiples.
- Consumo de drogas.
- Anomalías congénitas.
- Falta de cuidados médicos.

En un estudio epidemiológico realizado por Guerra (2) se encuentran en poblaciones de alto riesgo ciertas variables significativas que difieren de la población normal, que son similares a las descritas en el apartado anterior.

El factor de riesgo más frecuente es el excesivo bajo peso al nacer. La vulnerabilidad de estos niños está en razón inversa al peso/semanas de gestación al nacimiento y la morbilidad aumentará a medida que disminuye el peso. Las secuelas que presenta esta población y que afectan e influyen en la aparición de las deficiencias son sensoriales y neurológicas principalmente, aunque no debemos olvidar que cualquier alteración somática o enfermedad crónica puede ser también la causa de dificultades neuropsicológicas. En

los casos de secuelas motoras, cognitivas o sensoriales graves (hidrocefalia, parálisis cerebral, deficiencia mental, déficit sensoriales, etc.), el diagnóstico se realiza en el transcurso del primer año, el problema se presenta cuando los trastornos neuroevolutivos son leves, o son discapacidades que no se manifiestan en los primeros años de vida y lo hacen más tardíamente. Algunas funciones alteradas no se detectan hasta que no se activa un determinado sistema funcional, apareciendo en edades posteriores y son difíciles de prevenir, debido a la poca capacidad de expresión del cerebro inmaduro. Entre los dos y los cuatro años se detectan trastornos del lenguaje, motores o conductuales. A partir de los cinco años se pueden detectar alteraciones menos graves, problemas psicomotrices, de aprendizaje y emocionales. A partir de la edad escolar se detectan dificultades de aprendizaje de la lecto-escritura, del cálculo y de otras áreas instrumentales.

Al riesgo neurobiológico pueden añadirse situaciones adversas del entorno ambiental que tienen una gran importancia para el desarrollo neuropsicológico del niño, la separación precoz y el aislamiento en una incubadora durante bastante tiempo, rodeado de una tecnología muy invasiva, le va a obstaculizar su maduración y además le va a obligar a organizar su conducta en función de esta ecología, en principio, inadecuada para la maduración del recién nacido. El vínculo afectivo que tanto ayuda a la organización psicomotriz va a estar seriamente alterado por estas circunstancias y por el estado emocional que puedan presentar los padres (3-5).

Por todas estas circunstancias, la adaptación de estos niños a la vida extrauterina es muy compleja. El bajo peso al nacer es considerado como un factor de riesgo tanto biológico como neuropsicológico y social. Tenemos que tener en cuenta, como ya se ha señalado en párrafos anteriores, que los niños prematuros (menos de 1.500 g) constituyen un grupo heterogéneo en cuanto a edad de gestación, determinantes del nacimiento prematuro, enfermedades, situación

familiar, etc. Por estos motivos es necesario señalar que un número determinado de niños va a tener una evolución normal a largo plazo y que el incremento de secuelas asociadas a la prematuridad se debe al aumento de la supervivencia de estos niños y al menor peso con el que consiguen sobrevivir, pero asociar las secuelas neonatales sólo con muy bajo peso y edad gestacional no es suficiente, debiendo tener en cuenta otras variables.

CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS DE MUY BAJO PESO (<1.500 GRAMOS)

Aspectos somáticos

Los niños de muy bajo peso padecen más enfermedades en la infancia que los niños nacidos a término y con peso normal. Las patologías más frecuentes son:

- Problemas respiratorios.
- Problemas cardiovasculares.
- Trastornos hematológicos.
- Reflujo gastro-esofágico.
- Inmadurez del sistema inmune.

Déficit sensoriales y neurosensoriales

- Problemas visuales. Presentan un mayor número de trastornos visuales, entre los que podemos destacar la retinopatía del prematuro y la lesión parenquimatosa cerebral, en áreas occipitales principalmente, que va a tener una repercusión negativa en el desarrollo del proceso visual.
- Problemas auditivos. Las causas que provocan hipoacusia en estos niños se deben a la inmadurez y al

desarrollo inadecuado de las vías auditivas, a los efectos secundarios que provocan los tratamientos farmacológicos y a las lesiones del parénquima cerebral.

Trastornos neurológicos

La evolución a largo plazo de los niños de muy bajo peso al nacer va a depender de la integridad que presente su sistema nervioso. El nacimiento precoz hace que el niño se desarrolle con un sistema nervioso inmaduro, dejando secuelas neurológicas que van a interferir el desarrollo y la madurez cerebral. Entre los trastornos neurológicos podemos citar como los más frecuentes:

- Hemorragias periventriculares: presencia de sangre en la matriz germinal o en el sistema ventricular.
- Lesión parenquimatosa.
- Hipoxia.
- Ventriculomegalia.
- Anomalías de la sustancia blanca, generalmente de localización periventricular.
- Hidrocefalia.

Numerosos estudios dirigidos a mostrar la existencia de lesiones o disfunciones del sistema nervioso han puesto de relieve la presencia de alteraciones neurológicas en pruebas de neuroimagen funcional, mostrando disminución de peso y tamaño cerebral, viéndose afectadas diversas áreas del encéfalo: ventrículos cerebrales, ganglios basales, cuerpo calloso y cerebelo. En un estudio realizado en nuestro país para determinar la incidencia de lesiones cerebrales en niños nacidos pretérmino durante el período 1990-1999 se observaron los siguientes resultados (6):

- Hemorragia ventricular (grado 1, 2 y 3), 18% de los casos.
- Infarto cerebral en el 4%.

- Leucomalacia en el 4%.
- Ventriculomegalia en el 20%.

El aumento del tamaño de los ventrículos y el retraso de la mielinización fueron las lesiones más frecuentes asociadas a leucomalacia (7). Por otra parte, ciertas lesiones del parénquima (hipoxia, hemorragia) pueden producir necrosis y retraso en la mielinización (8).

Sin embargo, según se referencia en otros estudios, un cierto número de niños presentan problemas sin tener ninguna de estas lesiones; este hecho tal vez pueda deberse a que el diagnóstico no se hizo correctamente o a otras causas que aún no se conocen (9, 10).

Trastornos neuropsicológicos

A pesar de haber aumentado la supervivencia de los niños de muy bajo peso, el porcentaje de niños con secuelas graves —parálisis cerebral, déficit sensoriales severos— no se ha incrementado, pero a la vez que se ha conseguido prevenir y tratar las patologías más graves, se ha puesto de manifiesto el aumento de las patologías menores, de signo disfuncional. Actualmente comenzamos a darnos cuenta de cómo están influyendo estas secuelas menos severas en el desarrollo del niño, y más concretamente en la evolución y maduración del sistema nervioso, interfiriendo de una manera significativa un desarrollo armónico y sano, tanto en los aspectos biológicos como en los de tipo psicosocial. Entre las secuelas o trastornos neuropsicológicos que suelen presentar los niños con muy bajo peso al nacer destacamos los siguientes:

- En general presentan un incremento de los signos neurológicos menores, mayor que entre los niños nacidos a término.
- Alteraciones visoperceptivas.

- Trastornos atencionales.
- Alteraciones en la motricidad fina y gruesa.
- Dificultades específicas del aprendizaje.
- Trastornos en el desarrollo del lenguaje.
- Trastornos emocionales.

La probabilidad de que se produzcan alteraciones neuropsicológicas en estos niños va a depender de la gravedad de la secuela, de la localización de la lesión (focal o generalizada) y de la acumulación de factores de riesgo. Muchos de estos niños presentan dos o más factores de riesgo, incrementando y potenciando la gravedad de las discapacidades que presenten, lo que ha sido definido por Aylward como factor del doble riesgo y del doble azar.

En un trabajo realizado por los autores de este estudio (11), en el que se comparó el desarrollo neuropsicológico de un grupo de niños de bajo peso con un grupo control de niños nacidos a término, a la edad de cuatro años y cinco meses, los resultados obtenidos indicaron un menor desarrollo madurativo en los niños pretérmino, presentando peores resultados que el grupo control en áreas visoperceptivas, psicomotoras, de lenguaje, memoria, ritmo y lateralidad, según se puede ver en la Tabla I.

Estos datos son similares a los hallados en la investigación realizada por Wolke y Meyer (12) en el Estudio Bávaro del Desarrollo en 1999, encontrando trastornos de atención y problemas de aprendizaje o escolares, considerando la existencia de un probable desarrollo cerebral anormal. Los autores compararon los resultados con los del estudio POPS en los Países Bajos (13), llegando a conclusiones prácticamente idénticas, ya que existía en ambos casos un elevado número de niños nacidos con muy bajo peso con problemas escolares (14-18). Por otra parte, Retortillo (19), en el Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid, encontró que las dificultades más severas afectan fundamentalmente al área del lenguaje asociándolas con los

TABLA I
Puntuaciones obtenidas en el Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN)

	Grupo control (N = 94)		Grupo bajo peso (N = 34)		p
	X	SD	X	SD	
Psicomotricidad	8,7	8,4	4,5	3,9	*
Lenguaje	22,2	8,4	16,7	9,9	*
Atención	7,0	4,2	4,8	4,4	*
Estructuración espacial	7,5	2,8	5,7	4,1	NS
Visopercepción	8,2	5,1	3,8	4,1	*
Memoria	7,7	3,2	5,1	3,2	*
Ritmo	2,0	1,7	0,4	0,7	*

* $p < 0,05$; NS: diferencia no significativa.

problemas que tienen estos niños para regular y controlar los impulsos. En un trabajo posterior, realizado por Mulas (20) sobre evaluación neuropsicológica a largo plazo en edad escolar a niños recién nacidos con peso al nacimiento inferior a 1.500 g, se encontró que estos niños alcanzaron menor nivel mental que los niños de peso normal, mostrando en el área verbal un significativo menor desarrollo, así como también en áreas visoperceptivas y psicomotoras.

Según Wolke, los predictores que mejor indican la necesidad de una escolarización especial para garantizar una calidad de vida adecuada son:

- Alteraciones visomotoras.
- Retraso temprano del desarrollo.
- Crecimiento craneal deficiente.
- Problemas de atención.
- Dificultades motóricas.
- Trastornos del lenguaje.

También señala Wolke que los niños muy prematuros tienen un riesgo muy elevado de presentar problemas esco-

lares que requieran medidas pedagógicas especializadas. La causa de las dificultades académicas no se debe a sus discapacidades físicas, sino a sus problemas de aprendizaje de tipo neurodisfuncional. Su pronóstico mejora de forma significativa cuando se realizan revisiones sucesivas, por lo que la presencia de un elevado riesgo neonatal por sí sólo no permite más que pronósticos muy vagos. Los exámenes neuropsicológicos, como el desarrollo cognitivo, visoperceptivo, de la conducta y somático, especialmente el desarrollo craneal como indicador del desarrollo cerebral, pueden contribuir de forma determinante para la toma de decisiones sobre la escolarización.

Si tenemos en cuenta las investigaciones que se han realizado en estas poblaciones, podemos convenir que las repercusiones que presentan estos niños a largo plazo dependen, en gran medida, de la maduración cerebral, del ambiente familiar y del diagnóstico y tratamiento que reciban. Teniendo en cuenta los estudios realizados por otros autores y por nosotros en trabajos anteriores, consideramos que los niños de muy bajo peso presentan más dificultades en el desarrollo que los niños nacidos a término y con un peso normal. Igualmente postulamos que la estimulación y reeducación neuropsicológica en estos niños mejora el desarrollo neuromadurativo y previene las dificultades de aprendizaje.

INVESTIGACIÓN

Objetivos

Con el objetivo de profundizar y continuar con el seguimiento de los niños de bajo peso al nacer, realizamos una evaluación neuropsicológica a un grupo de niños y niñas atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, en colaboración con el Departa-

mento de Psicobiología de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid.

Material y métodos

— Muestra

Grupo experimental: 22 niños de muy bajo peso (< 1.500 g) con una edad media de 70,95 meses ($\pm 5,91$ años). Ninguno de los niños había presentado patología clínica mayor.

Grupo control: formado por 22 niños que habían presentado un peso normal al nacer, con una edad media de 69,36 meses (5,78 años).

Todos los niños y niñas del experimento tenían un peso al nacimiento inferior a 1.500 g, con un cociente intelectual superior a 90 puntos en la escala de Inteligencia de Wechsler para preescolares (WPPSI). El estatus socioeconómico de ambos grupos era de tipo medio.

— Pruebas

A todos los niños se les aplicó, de manera individualizada, el Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN) (21). Se trata de una prueba de aplicación individual desarrollada sobre amplias muestras de población española, que permite evaluar el desarrollo neuropsicológico de los niños entre tres y seis años, así como la presencia de signos neurológicos menores indicadores de disfunción cerebral. Consideramos que un gran número de diagnósticos se basan en criterios subjetivos, como la apreciación de la conducta del niño por los padres, maestros, pediatras, o en el hecho de que el niño fracasa en la escuela. Es necesario extremar los métodos para llegar a un diagnóstico correcto y claro, ya que de él dependerá la realización de un trata-

miento adecuado. Asimismo es importante no priorizar ni obviar ningún área del desarrollo puesto que se tiende a no tener en cuenta el desarrollo lingüístico, el cognitivo o la vinculación y el apego del niño con su medio.

— Procedimiento

A todos los sujetos de la investigación se les aplicó el Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN) en las dependencias del Servicio de Neonatología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Se ha realizado igualmente un seguimiento al grupo de niños de bajo peso, realizándose las orientaciones que cada caso requería. El seguimiento ha consistido en la realización de entrevistas a los padres y revisiones periódicas a los niños.

RESULTADOS

Comparados con el estudio anterior, hemos encontrado una mejoría en el desarrollo madurativo y menores diferencias con el grupo control, ya que su perfil neuropsicológico se sitúa más cerca del grupo de control:

- En el área verbal, los niños de bajo peso mostraron un significativo menor desarrollo que los del grupo control, persistiendo dificultades en la articulación, escasa fluidez verbal y trastornos lecto-escritores.
- Persistían las dificultades visoperceptivas en comparación con el grupo control.
- Presentan graves dificultades en la regulación de impulsos: hiperactividad, ansiedad y alteraciones de la atención.

- Desarrollo psicomotor alterado: hipotonía o hipertonía, trastornos en la motricidad fina, en el equilibrio, la marcha, etc.
- Encontramos un incremento de los signos neurológicos menores como expresión de disfunción cerebral (Figs. 1 y 2).

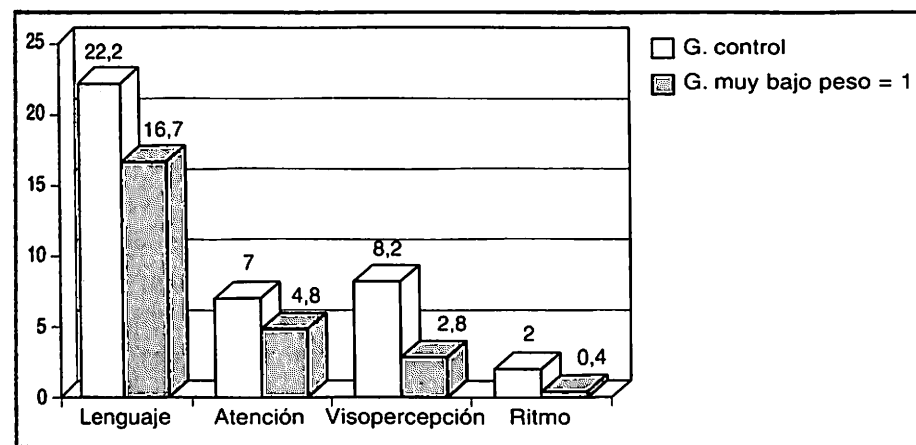


Fig. 1. Puntuaciones obtenidas en la Prueba de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN) (11).

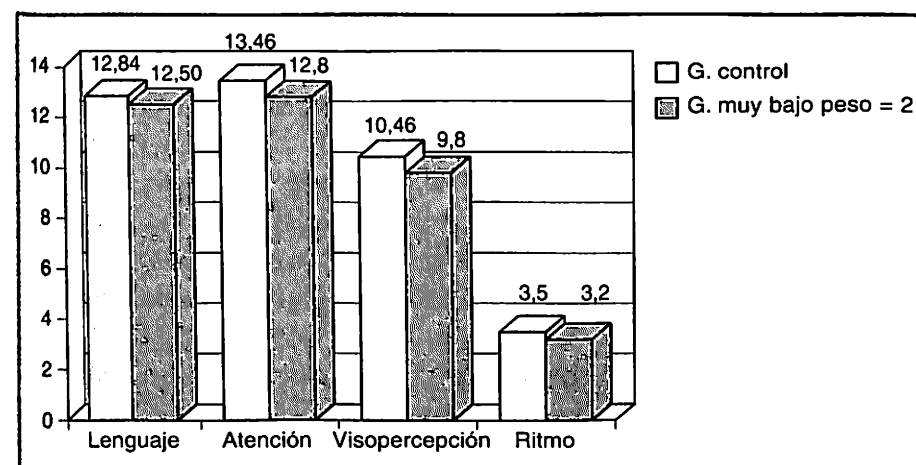


Fig. 2. Puntuaciones obtenidas en la Prueba de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN).

de vida. Nosotros no podemos determinar el tiempo, pero sí podemos afirmar que los factores biológicos desempeñan un importante papel en el desarrollo evolutivo de estos niños. Desgraciadamente los estudios longitudinales que están bien diseñados son escasos. En investigaciones más recientes se ha constatado que a los 20 años los jóvenes que habían nacido con muy bajo peso presentaban un nivel de educación inferior, un peor rendimiento cognitivo y un cociente intelectual inferior al grupo de jóvenes nacidos a término y con peso normal (22). Wolke se muestra muy escéptico con los programas de estimulación precoz en niños de muy bajo peso (< 1.000 g), pero debemos indicar que la neonatología ha avanzado notablemente y que estos niños presentan cada vez menos patología grave. Otras disciplinas, como la neuropsicología o la psicología evolutiva, están avanzando, aunque no con la rapidez que sería deseable. Hay que tener en cuenta que estas «nuevas morbilidades» (biomédicas y psicológicas) son de aparición muy reciente y están aún en proceso de investigación.

El resultado del tratamiento estará en función del peso del niño, la patología biológica que presente, la atención familiar que reciba y el tratamiento y programas de apoyo que necesite.

Actualmente los resultados de los efectos de un nacimiento muy prematuro sobre el desarrollo a largo plazo son desalentadores, ya que la preocupación por la recuperación de estas poblaciones de riesgo biológico es escasa y limitada sólo a determinados profesionales. Las investigaciones que se han realizado han centrado sus hipótesis en la etiología y el diagnóstico, pero nosotros pensamos que es ya un buen momento para comenzar a investigar sobre la intervención y el tratamiento.

Los padres y profesores no conocen el alcance y la problemática de estos niños. En numerosas ocasiones piensan que los problemas irán disminuyendo con la edad, y que los niños de bajo peso superarán las dificultades con el paso del

tiempo. También afirma Wolke —y nosotros estamos de acuerdo— que se suele subestimar sensiblemente el número de niños de riesgo con problemas de desarrollo, sobre todo en la etapa preescolar. El núcleo de los cuidados posteriores al nacimiento está dirigido, sobre todo, a la prevención y tratamiento de las alteraciones somáticas, neurológicas y motóricas. Sin embargo, los problemas que son causa de deficiencias no son tenidos en cuenta, como son las dificultades de aprendizaje, de conducta y adaptación escolar. Deberíamos ser capaces de situar al niño en la sociedad en la que tiene que vivir para entender mejor las alteraciones que presenta, ya que el objetivo último de la rehabilitación del daño o la disfunción cerebral consiste en lograr que la persona se adapte en las mejores condiciones a su medio ambiente.

El desarrollo fetal y perinatal que tienen estos niños da lugar a un desarrollo psicomotor alterado, a problemas de lenguaje, visoperceptivos e hiperactividad y, en general, a un desarrollo neuropsicológico disarmónico. Los resultados hallados en nuestros trabajos, así como los mostrados en la escuela y en el seguimiento que se ha efectuado a esta población, nos llevan a concluir afirmando que las discapacidades que presentan estos niños van a alterar los procesos de maduración. Además los padres de estos niños suelen ser menos firmes y constantes en las pautas de crianza y establecen menos normas de conducta que los padres de los niños nacidos a término.

La edad de seguimiento finaliza en la mayoría de los centros hospitalarios a los tres años y creemos que es una edad muy temprana para identificar problemas cognitivos, de lenguaje, de lecto-escritura u otros, que únicamente se pueden presentar años más tarde, cuando el correspondiente sistema funcional se activa. En los niños de tres a seis años, sanos o enfermos, no se realizan *screenings* ni diagnósticos diferenciales en la edad preescolar, no dando la suficiente importancia que tiene el problema, por lo que se tiende a no transmitir a la familia el nivel de desarrollo del

niño de una forma realista, impidiendo que se beneficien de una intervención especializada. Para finalizar no debemos olvidar la importancia que tiene conocer el desarrollo del niño normal porque la pérdida de visión de la normalidad nos lleva a hacer diagnósticos no ajustados al problema. Los resultados precedentes indican la necesidad de una intervención temprana, de un seguimiento y/o un programa de rehabilitación neuropsicológica durante un período de tiempo indeterminado.

A estos niños se les puede considerar de alto riesgo biológico, psicológico y social, puesto que los factores que pueden alterar su desarrollo son varios y además están interaccionando conjuntamente. Por este motivo es necesario insistir en la necesidad de iniciar con prontitud el diseño y la estrategia o proyecto que se deba seguir con el niño y su familia.

CONCLUSIÓN

Las dificultades encontradas en los grupos de niños de muy bajo peso con menos de 1.500 gramos nos lleva a concluir que son niños con mayor riesgo de presentar problemas neuromadurativos; al mismo tiempo, tenemos que subrayar la importancia que tienen los programas de atención temprana y la necesidad que existe en la actualidad de entender que la rehabilitación y seguimiento que se dé a estos niños no debe acabar a los tres años, como habitualmente sucede.

El comienzo de la estimulación debe iniciarse nada más nacer el niño, favoreciendo la vinculación en el contexto hospitalario y adecuando la ecología para que altere lo menos posible la organización de los estados de conducta en el neonato, a la vez que es necesario prestar atención prioritaria a la familia, ya que en esta etapa se establecen los patrones de interacción de afecto a largo plazo.

Predecir con antelación la presencia de deficiencias en el desarrollo supone conocer y tratar las dificultades de esta población, ya que es un grupo heterogéneo y cada niño tiene necesidades diferentes dependiendo de su estado evolutivo. Se ha comprobado que la intervención es efectiva mientras se está aplicando, aunque posteriormente sus efectos tienden a desaparecer si no existe una adecuada continuidad. Por este motivo se deben realizar programas específicos empleando el tiempo necesario para llevarlos a cabo.

Se olvida con frecuencia que los niños se tienen que enfrentar a una escuela y a una sociedad que les exige una funcionalidad satisfactoria de su sistema nervioso. Los profesionales que tratamos a estas poblaciones deberíamos ser capaces de entender qué demandas les va a exigir su medio ambiente y si estos niños serán capaces de desenvolverse bien en él.

Tanto con criterios diagnósticos como terapéuticos, es necesario formar profesionales que conozcan las poblaciones de riesgo biológico, en este caso los niños prematuros, ya que su recuperación estará en función del tratamiento que se les dé.

El conocimiento y abordaje interdisciplinar de las consecuencias a medio y largo plazo de los niños muy prematuros y recién nacidos de alto riesgo es importante para detectar y realizar estudios diferenciales en diversas etapas evolutivas de estos niños.

En conclusión, la evolución del niño de muy bajo peso al nacer va a depender de los siguientes factores:

— Factores de riesgo:

- Peso al nacer.
- Duración del período gestacional.
- Alteraciones neurológicas.
- Intensidad de los signos neurológicos menores.

— Factores de pronóstico:

- Estimulación neuropsicológica y precoz.

- Acción del entorno familiar.
- Medidas escolares adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARIZCUN, J.; GUERRA, R., y VALLE, M.: «Programa de Control Prospectivo. Poblaciones de Alto Riesgo de Deficiencias». *An. Esp. de Pediatría*, 1999; 63 (supl.): 26-32.
2. GUERRA, R.: *Riesgos de Deficiencias en la Infancia: Estudio epidemiológico, prospectivo y plan de seguimiento basado en tarjeta óptica* (tesis doctoral). Madrid: Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, 1996.
3. BRAZELTON, T. R., y CRAMER, B. G.: *La relación más temprana. Padres, Bebés y el Drama del Apego Inicial*. Edit. Paidós, 1993.
4. VALLE, M.: *Intervención precoz en niños de alto riesgo biológico* (tesis doctoral). Madrid: Facultad de Filosofía y Ciencias de la Educación, Universidad Complutense, 1992.
5. BRONFENBRENNER, B.: *La ecología del desarrollo humano*. Edit. Paidós, 1987.
6. PALLÁS, C.; CRUZ, J., y MEDINA, M.: *Apoyo al desarrollo de los niños nacidos demasiado pequeños, demasiado pronto*. Madrid: Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías, documento 56/2000; pp. 60-63.
7. SHANKARAN, S., y KOEPKE, T.: «Outcome after posthemorrhagic ventriculomegaly in comparison with mild hemorrhage without ventriculomegaly». *J. Pediatr.*, 1989; 114: 109-114.
8. TOFT, P. B.; LETH, H.; PEITERSEN, B., y LOU, H. C.: «Metabolic changes in the striatum after germinal matrix hemorrhage in the preterm infant». *Pediatr. Res.*, 1997; 41: 309-316.
9. VIÑA, M.; MARTELL, M.; MARTÍNEZ, G., y LOUREIRO, R.: «Evaluación en la edad escolar de los recién nacidos de muy bajo peso». *Revista Médica de Uruguay*, 1999; 15 (1): 13-23.
10. LÓPEZ, J.: «Patología infecciosa perinatal y discapacidad pediátrica». *XI Reunión Interdisciplinar sobre Poblaciones de Alto Riesgo de Deficiencias*. Madrid: Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías, 2001.
11. PORTELLANO, J. A.; MATEOS, R.; VALLE, M.; ARIZCUN, J., y MARTÍNEZ, R.: «Trastornos neuropsicológicos en niños de muy bajo peso al nacer en edad escolar». *Acta Pediátrica Española*, 1997; 55 (8): 375-379.
12. WOLKE, D., y MEYER, R.: «Resultados del Estudio Bávaro del Desarrollo. Implicaciones para teoría y práctica». *XI Reunión Interdisciplinar sobre Poblaciones de Alto Riesgo de Deficiencias*. Madrid: Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías, 2001.
13. WOLKE, D., y MEYER, R.: «Resultados del Estudio Bávaro del Desarrollo. Implicaciones para teoría y práctica». *Infancia y Desarrollo*, 1999; 8 (I): 23-25.
14. SAIGAL, S.: «Non-righthandedness among ELBW and term children at eight years in relation to cognitive function and school performance». *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1992; 34 (5): 435-433.
15. STEINER, E. S.; SANDERS, E. M.; PHILLIPS, E. C., y MADDOCK, C. R.: «Very low birth weight children at school age: comparison of neonatal management methods». *Br. Med. J.*, 1980; 281: 1437-1440.
16. NICKEL, R. E.; BENNET, F. C., y LAMSON, F. N.: «School performance of children with of 1000 g or less». *Am. J. Dis. Child.*, 1982; 136: 105-110.
17. MCINERNY, T. K.: «Children who have difficulty in school: a primary pediatrician's approach». *Pediatr. Rev.*, 1995; 16: 325-332.
19. RETORTILLO, F.: *Repercusiones del Bajo Peso al nacimiento en el desarrollo a los seis años de edad* (tesis doctoral).

Madrid: Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Educación a Distancia, 1989.

20. MULAS, F.: *Evolución neuropsicológica a largo plazo en la edad escolar de los recién nacidos con peso al nacimiento inferior a 1000 gramos* (tesis doctoral). Valencia: Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, 1993.
21. PORTELLANO, J. A.; MATEOS, R., y MARTÍNEZ, R.: *Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN)*. Madrid: Edit. TEA, 2000.
22. HACK, M.; FLANNERY, J., *et al.*: «Outcomes in Young Adulthood for Very-Low-Birth-Weight Infants». *The New England Journal of Medicine*, 2002; 346: 149-157.

TRATAMIENTO REEDUCATIVO DE LAS DIFICULTADES DE APRENDIZAJE DESDE EL MODELO PASS DE J. P. DAS Y COLS.

S. MOLINA GARCÍA*

1. CONTEXTUALIZACIÓN

Resulta muy difícil conceptualizar las implicaciones de lo que se suele entender por dificultades de aprendizaje, dada la gran cantidad de contradicciones que se observan en las publicaciones más relevantes sobre el tema (una síntesis del estado de la cuestión puede consultarse en Molina, 1997). Por esta razón, y con el fin de evitar equívocos, a continuación presento el modelo teórico que debe servir de base para interpretar adecuadamente el contenido de este trabajo (Tabla I).

Como puede comprobarse, distingo tres grandes grupos de dificultades de aprendizaje tomando como criterio clasificador la etiología: las que poseen una etiología ambiental (perspectiva extrínseca), las que poseen una etiología que radica en el propio niño (perspectiva intrínseca) y aquellas otras cuya etiología participa de ambas perspectivas (perspectiva interactiva). Soy consciente de que, en la práctica, es casi imposible separar nítidamente cada uno de los tres gru-

* Universidad de Zaragoza.

TABLA I
Modelo diferenciador de las dificultades de aprendizaje

```

graph TD
    subgraph PERSPECTIVA_EXTRINSECA [PERSPECTIVA EXTRÍNSECA]
        CA1[causas ambientales (1)]
        CA2[Culturales socio-familiares pedagógicas]
        S1[síntomas]
        S1 --- F1[fracaso en el aprendizaje pedagógico]
        S1 --- I1[inadaptación escolar]
        I1 --- D1[desinterés hiperactividad hipoactividad]
    end

    subgraph PERSPECTIVA_INTRINSECA [PERSPECTIVA INTRÍNSECA]
        subgraph de_tipo_inespecifico [de tipo inespecífico]
            C1[causas (1)]
            C1 --- DC1[daño cerebral inespecífico]
            DC1 --- A1[alteraciones en los procesos madurativos]
            A1 --- I2[inhabilidades psicolingüísticas]
            I2 --- P1[inhabilidades en el procesamiento de la información]
            P1 --- A2[atención selectiva estrategias cognitivas y/o de aprendizaje]
            S2[síntomas]
            S2 --- R1[retrasos perceptivo-motrices]
            R1 --- A3[retrasos en el aprendizaje fisiológico]
            A3 --- A4[retrasos en la adquisición de habilidades psicolingüísticas]
            A4 --- D2[dificultades globales en el aprendizaje pedagógico]
            S2 --- I3[inadaptación escolar]
            I3 --- D3[desinterés hiperactividad hipoactividad]
        end

        subgraph de_tipo_especifico [de tipo específico]
            C2[causas (1)]
            C2 --- DC2[daño cerebral específico]
            DC2 --- G1[gnósico]
            G1 --- P1[práxico]
            P1 --- L1[lateralización]
            S3[síntomas]
            S3 --- D4[déficit psicolingüísticos]
            D4 --- D5[déficit en el procesamiento de la información]
            D5 --- A5[labilidad en la atención sostenida planificación procesamiento simultáneo procesamiento sucesivo]
        end
    end

    subgraph PERSPECTIVA_INTERACTIVA [PERSPECTIVA INTERACTIVA]
        C3[causas: todas o una buena parte de las dos perspectivas anteriores]
        S4[síntomas: todos o una buena parte de las dos perspectivas anteriores]
        S4 --- D6[deficiencia]
        S4 --- D7[sordera]
        S4 --- D8[ceguera]
        S4 --- D9[parálisis cerebral y déficit motores asociados]
        S4 --- D10[psicosis y déficit asociados]
    end
  
```

PERSPECTIVA EXTRÍNSECA

- causas ambientales (1)
- Culturales socio-familiares pedagógicas
- síntomas
 - fracaso en el aprendizaje pedagógico
 - inadaptación escolar
 - desinterés
 - hiperactividad
 - hipoactividad

PERSPECTIVA INTRÍNSECA

- de tipo inespecífico
 - causas (1)
 - daño cerebral inespecífico
 - alteraciones en los procesos madurativos
 - inhabilidades psicolingüísticas
 - inhabilidades en el procesamiento de la información
 - atención selectiva
 - estrategias cognitivas
 - y/o de aprendizaje
 - síntomas
 - retrasos perceptivo-motrices
 - retrasos en el aprendizaje fisiológico
 - retrasos en la adquisición de habilidades psicolingüísticas
 - dificultades globales en el aprendizaje pedagógico
 - inadaptación escolar
 - desinterés
 - hiperactividad
 - hipoactividad
 - de tipo específico
 - causas (1)
 - daño cerebral específico
 - gnósico
 - práxico
 - lateralización
 - síntomas
 - déficit psicolingüísticos
 - déficit en el procesamiento de la información
 - labilidad en la atención sostenida
 - planificación
 - procesamiento simultáneo
 - procesamiento sucesivo

PERSPECTIVA INTERACTIVA

 - causas: todas o una buena parte de las dos perspectivas anteriores
 - síntomas: todos o una buena parte de las dos perspectivas anteriores
 - deficiencia
 - sordera
 - ceguera
 - parálisis cerebral y déficit motores asociados
 - psicosis y déficit asociados

(1) Causas excluyentes de las tres perspectivas

pos. Sin embargo, me parece fundamental llevar a cabo un esfuerzo de racionalidad conceptual, no sólo por su interés teórico, sino también porque ello permitirá delimitar las funciones de los distintos profesionales, los tipos de diagnóstico requeridos y las modalidades de tratamiento en cada caso.

En el contexto de este trabajo me voy a referir únicamente a las dificultades de aprendizaje englobadas en la perspectiva intrínseca (a quienes deseen conocer mi punto de vista en relación con el resto de dificultades les aconsejo la lectura de Molina, 1997).

En este tipo de dificultades de aprendizaje, las causas radican en el propio niño, pudiendo ser inespecíficas o específicas, aunque siempre de tipo neuropsicológico. Estas causas, a su vez, pueden ser funcionales (daño cerebral inespecífico, inhabilidades psicolingüísticas o inhabilidades en el procesamiento de la información, que afectan a la atención selectiva y a las estrategias de aprendizaje), o bien estructurales (daño cerebral de tipo gnósico, fásico, práxico, o con dominancia cerebral inestructurada; déficit psicolingüísticos o deficiencias en el procesamiento de la información que afectan tanto a la capacidad de mantener la atención como a los procesos cognitivos básicos: codificación simultánea y sucesiva, y a los procesos metacognitivos —planificación—). Tales causas producen una serie de síntomas que se manifiestan en ámbitos evolutivos relacionados con el aprendizaje fisiológico, en el procesamiento de la información y en adquisiciones relacionadas con el aprendizaje pedagógico. En líneas generales, los síntomas más típicos son los siguientes:

1.1. *Síntomas en las dificultades de aprendizaje de tipo inespecífico*

- a) El daño cerebral inespecífico de tipo funcional produce en estos niños una serie de retrasos perceptivo-motrices, que están relacionados tanto con los patrones

de adquisición en el aprendizaje fisiológico como con las habilidades básicas para poder lograr un aprendizaje exitoso en la mayor parte de las áreas curriculares, sobre todo en sus niveles más bajos de dominio, unas veces de forma directa y otras de forma indirecta.

- b) Las inhabilidades psicolingüísticas, directamente relacionadas con ese daño cerebral inespecífico, originan un serio retraso en el proceso de adquisición de las habilidades psicolingüísticas básicas, que producen un fracaso escolar especialmente en el aprendizaje del lenguaje escrito.
- c) Estos niños tratan de enfrentarse a las exigencias escolares poniendo en juego estrategias cognitivas y de aprendizaje no adecuadas a las características convergentes de dichas tareas, o bien prestando atención a aspectos no relevantes de las características de los aprendizajes escolares, lo cual les produce una especie de confusión intelectual que, a su vez, les origina serias dificultades para triunfar en el aprendizaje pedagógico (fundamentalmente en todas las áreas curriculares con mayor carga cultural), no por falta de capacidades y/o de habilidades, sino por utilizar procedimientos de resolución (estrategias) inadecuados.
- d) Toda esa serie de causas y de síntomas dan como resultado que los clásicos mecanismos de defensa del yo acaben adueñándose de sus comportamientos relacionales y motivacionales, produciéndoles una situación de desamparo psicosocial, que inexorablemente da como resultado una absoluta inadaptación escolar.

1.2. *Síntomas en las dificultades de aprendizaje de tipo específico*

- a) El daño cerebral específico puede producir dificultades en los procesos perceptivo-motrices, tales como

desconocimiento y escaso dominio del esquema corporal (agnosias y apraxias corporales, sincinesias, paratonías), problemas de lateralidad, retrasos simples del lenguaje (problemas fásicos) y escasa coordinación óculo-motriz o rítmico-temporal (apraxias perceptivo-motrices). Igualmente, puede dar lugar a que aparezcan síntomas relacionados con la atención, especialmente en lo que respecta a su capacidad de mantener la atención fija en un determinado campo, e incluso puede afectar a sus capacidades metacognitivas, especialmente en lo que se refiere a la planificación y a los procesos de toma de decisiones en situaciones ambivalentes tan típicas como las que se producen en el ámbito escolar.

- b) Como consecuencia de alteraciones en las áreas de la corteza cerebral más directamente relacionadas con la codificación simultánea y sucesiva, aparecen síntomas de desestructuración psicolingüística, bien sea en el ámbito fonológico, bien en el ámbito de la adquisición lexical, o en ambos a la vez.
- c) Por la misma causa apuntada en el punto anterior, se produce un procesamiento inadecuado de la información por parte de las unidades funcionales de codificación de la información simultánea (lóbulos parieto-occipitales de la corteza cerebral) y sucesiva (lóbulos parieto-temporales), o de mantenimiento de la alerta cerebral (tallo cerebral). Esta serie de problemas no sólo afectan a los ámbitos específicos del aprendizaje escolar, sino que también se manifiestan en otros ámbitos de la vida cotidiana.
- d) Problemas selectivos de aprendizaje escolar, que recaen fundamentalmente en aquellos ámbitos curriculares más directamente subsidiarios del aprendizaje fisiológico: lectura, escritura, cálculo aritmético, o resolución de problemas matemáticos. Es decir, a diferencia de los niños con dificultades de aprendizaje del

primer tipo, éstos pueden fracasar sólo en alguna de esas áreas curriculares e ir bien en las restantes (dificultades de aprendizaje selectivas), aunque a veces pueden fracasar en varias a la vez (dificultades de aprendizaje globales), dependiendo tales posibilidades de que se dé una o varias de las causas descritas anteriormente, o bien de la gravedad o levedad de dichas causas. Tales dificultades selectivas del aprendizaje pedagógico se estructuran en torno a síndromes neuropsicológicos muy serios y graves, siendo los más importantes los de tipo disfásico, disléxico, disgráfico, disortográfico y discalcúlico.

- e) Por las mismas razones apuntadas en los niños pertenecientes a otros tipos, también en este caso suele manifestarse el síntoma típico (y aparentemente el más preocupante por las repercusiones que posee en el clima social del aula) de la inadaptación escolar a través de comportamientos patológicos, disruptivos o inhibitorios.

1.3. Diagnóstico diferencial

A la vista de esas causas y síntomas, parece claro que el diagnóstico de estos niños debe ser realizado a nivel interdisciplinar: neuropsicológico, para detectar los problemas gnósticos y práxicos e inferir (si no es posible hacer la detección directa) qué unidades funcionales cerebrales tienen afectadas; psicológico, para detectar de forma dinámica e interactiva las funciones cognitivas deficitarias e indemnes, su potencial de aprendizaje, las estrategias cognitivas que mejor y que peor manejan de forma espontánea e inducida, y las conductas socialmente patológicas; psicolingüístico, para detectar qué ámbitos lingüísticos tienen más afectados (lexicales, morfo-sintácticos, fonéticos, o pragmáticos); pedagógico, para detectar de forma lo más analítica y naturalista

posible cuáles son las dificultades concretas que posee en cada área curricular.

1.4. *Tratamiento reeducativo*

Sólo mediante la conjunción sintética de los resultados obtenidos por medio de esos tipos de diagnóstico se estará en condiciones de prescribir y de implementar el tratamiento más adecuado para cada caso. En mi opinión, el tratamiento más pernicioso para este tipo de niños es el que se basa en la metáfora «del antibiótico de amplio espectro». O dicho con otras palabras, el peor de los tratamientos es el que, apoyándose en un diagnóstico mal hecho o incompleto, intenta aplicar las mismas soluciones a todos los niños, siendo que cada uno de ellos es distinto, tanto por las áreas neuropsicológicas afectadas como por los síntomas que manifiesta. La consecuencia nefasta de este modelo es dar por sentado que cuanto mayor sea el número de ejercicios reeducativos y cuanto mayores ámbitos abarquen los programas seleccionados, los resultados serán mejores, cuando en realidad está más que demostrado que un determinado programa reeducativo (dando por supuesto que reúne los mínimos requisitos de validez y de fiabilidad) puede ser muy útil para uno de estos niños y totalmente inútil para otro.

Otro problema difícil de dilucidar en relación con el tratamiento, es saber cuándo, dónde y cómo debe ser llevada a cabo la reeducación:

- a) Por lo que se refiere al cuándo, no hay ninguna duda de que la reeducación debe ser iniciada cuanto más pronto mejor, por lo que conviene estar muy atentos a los primeros síntomas que, generalmente, pueden ser detectados fácilmente durante el período de la escuela infantil (antes de los seis años).
- b) Por lo que respecta a dónde, parece claro que la reeducación debe ser realizada en las aulas ordinarias,

dado que así se involucra a los profesores ordinarios. Sin embargo, ello dependerá de las condiciones de cada aula y de cada profesor o profesora. Por otra parte, alguno de estos niños requieren ciertos tratamientos reeducativos muy especializados, que exigen unas determinadas condiciones físicas y unos recursos materiales muy costosos, lo cual imposibilita llevarla a cabo en el aula ordinaria.

- c) El problema del cómo tiene mucho que ver con la metodología psicodidáctica, y hoy se sabe que no existe ningún modelo didáctico que sea absolutamente útil o inútil para todos los casos y situaciones. Por ello, lo más aconsejable es disponer de un amplio repertorio de modelos didácticos y seleccionar el que mejor convenga en cada caso y situación, tomando como referencia para llevar a cabo esa decisión los resultados de la investigación permanente basada en la reflexión sobre la práctica (investigación-acción). En todo caso, puede ser conveniente tener en cuenta siempre los siguientes principios (Gearheart, 1978):

- 1.º No existe un único método correcto para todos los alumnos con dificultades de aprendizaje.
- 2.º A igualdad del resto de los factores debe utilizarse el método más nuevo para el alumno.
- 3.º En todo programa recuperador debe partirse de una línea base correctamente determinada y utilizar refuerzos positivos.
- 4.º Una alta motivación es prerequisite del éxito del programa correctivo.
- 5.º Debe diagnosticarse la existencia de trastornos no específicos o difíciles de definir, particularmente en niños de mayor edad.
- 6.º Es esencial una completa y correcta información, tanto de los potenciales como de las debilidades en el aprendizaje.

- 7.º Los síntomas asociados con frecuencia a trastornos de aprendizaje no indican necesariamente su presencia, ni predicen trastornos futuros en este campo.
- 8.º El tiempo y los esfuerzos educativos deben ser máximos.
- 9.º El planteamiento de programas recuperadores o correctores, para ser más efectivo, debe basarse en la misma teoría del aprendizaje subyacente al modelo didáctico adoptado por el profesor.
- 10.º Es enormemente importante que el tratamiento se oriente tanto hacia los procesos neuropsicológicos subyacentes a las dificultades de aprendizaje como hacia los contenidos curriculares.

2. EL MODELO PASS DE DAS Y COLABORADORES

Este modelo teórico, según reconoce el propio Das, es tan sólo una traslación a la psicopedagogía del modelo neuropsicológico de Luria sobre las funciones mentales superiores: planificación, atención, procesamiento simultáneo y procesamiento sucesivo. Das, Naglieri y Kirby (1994) lo representan a través de la Figura 1.

Los citados autores ofrecen la siguiente explicación en relación con esa representación gráfica del modelo (1994, pp. 19-22):

Como resulta evidente, en la anterior representación gráfica, todas las unidades funcionales están relacionadas entre sí, mientras que al mismo tiempo la codificación y la planificación interaccionan para ejecutar varios actos y facilitar la adquisición del conocimiento, pero al mismo tiempo estas altas funciones dependen de un estado propio de alerta (*arousal*) para que pueda existir aprendizaje.

Todos los procesos están influenciados por el conocimiento-base, que actúa como moderador del procesamien-

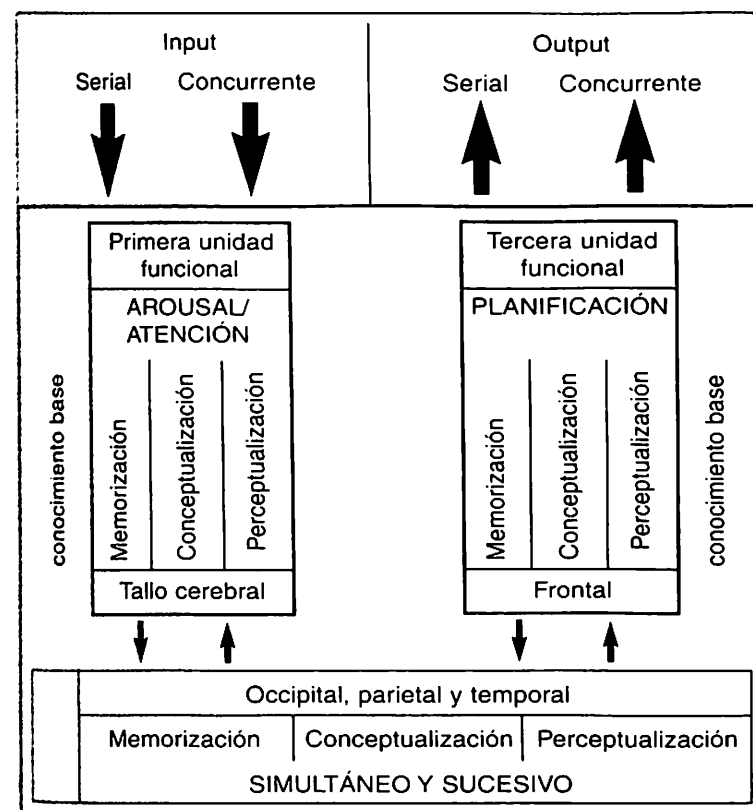


Fig. 1. The PASS Model of Ability.

to. Por tanto, un procesamiento efectivo se lleva a cabo a través de la integración del conocimiento con la planificación, la atención y los procesos simultáneos y sucesivos demandados por cada tarea particular.

La información a procesar puede llegar a través de cualquiera de los receptores (ojos, oídos, piel, movimientos musculares...), serialmente (por ejemplo, a través del tiempo) o sincrónicamente (por ejemplo, de forma concurrente). Esto es, varios estímulos pueden ser presentados al individuo al mismo tiempo, o uno cada vez (por ejemplo, oír dos palabras diferentes a la vez o dos palabras en una serie). La información auditiva es a menudo presentada serialmente,

mientras que la información visual es presentada holísticamente.

A pesar del tipo de presentación, el procesamiento de la información se hace de acuerdo con los requerimientos de la tarea y no depende del método de presentación (serial o concurrente). Dado que esos cuatro procesos cognitivos (PASS) son interactivos, actúan concertados para ejercitar las funciones específicas a todas las tareas realizadas en la vida cotidiana. Sin embargo, ello no quiere decir que todos los procesos cognitivos entran en funcionamiento en todas las tareas, ya que se han identificado tareas en las cuales un proceso particular desempeña un papel dominante. No obstante, un proceso puede estar más relacionado con algún otro que con el resto de los demás. Un ejemplo de ello es la estrecha relación existente entre la planificación y la atención, resultante del gran número de conexiones nerviosas entre la primera y la tercera unidad funcional en el cerebro.

En el modelo de procesamiento de la información PASS, todos los componentes actúan de forma interactiva y armónica para activar las funciones específicas que corresponden a las tareas de la vida cotidiana, aunque según sean las características y los requerimientos de cada tarea la participación de cada proceso puede tener un peso diferente.

Como decía antes, la máxima relación existente es entre la planificación y la atención, ya que la planificación requiere la atención y un estado adecuado de activación bioeléctrica para poder centrarse en la resolución de un problema. Es decir, se necesita un nivel apropiado de atención para que los planes de acción puedan ser generados y utilizados. Pero al mismo tiempo, la planificación efectiva requiere la inhibición de un nivel inapropiado de activación bioeléctrico. Inhibir selectivamente o facilitar la activación es una de las funciones más importantes de la tercera unidad funcional, asociada con la planificación.

Ahora bien, no conviene olvidar que también existe una fuerte relación similar entre la codificación y la planificación.

Puesto que las tareas de la vida real pueden ser a menudo codificadas de diferentes maneras, el modo de procesar la información también es una función planificadora que influye en el enfoque usado para la codificación. La aplicación de procesos simultáneos y/o sucesivos estará influenciada por la función ejecutiva de la tercera unidad y además por las anteriores experiencias de aprendizaje de la persona.

El componente resultante del diagrama del modelo PASS es una función compleja en sí misma. Siguiendo las actividades de procesamiento dependientes de las demandas de la tarea, el resultado puede requerir la intervención de procesos cognitivos adicionales. Por ejemplo, el procesamiento simultáneo puede predominar en la resolución de un problema viso-espacial, pero igualmente puede ser necesaria una adecuada planificación motórica. Un individuo puede tener competencia en el procesamiento simultáneo y, sin embargo, fallar en la selección del programa motor necesario para responder. Esa disfunción sinérgica se evidencia claramente en los individuos con lesiones cerebrales. Algo parecido les ocurre a los deficientes mentales cuando las demandas de las tareas a resolver requieren una codificación sinérgica intermodal.

3. EL PROGRAMA PARA LA REEDUCACIÓN DE LAS DIFICULTADES DE APRENDIZAJE DE J. P. DAS (PRDA-PASS)

Este programa ha sido diseñado específicamente para la rehabilitación cognitiva de niños con dificultades de aprendizaje en la Universidad de Alberta (Canadá) y ha sido adaptado en nuestro país por la Fundación Aragonesa para la Prevención y el Tratamiento del Fracaso Escolar (Molina, Garrido y Das, 1997). Las características más significativas de dicho programa son éstas:

Tareas del programa

PROCESAMIENTO SUCESIVO:

1. Relación entre partes.
2. Unión de figuras.
3. Secuenciación memorizada de matrices.
4. Conexión de letras.
5. Secuenciación memorizada de elementos.

PROCESAMIENTO SIMULTÁNEO:

6. Recuerdo de matrices.
7. Verificación de significados.
8. Seguimiento de pistas.
9. Construcción de estructuras.
10. Asociación de estructuras.

Como puede observarse, no existen grupos de tareas específicas destinadas a estimular el uso de la planificación, ni tampoco a mejorar la atención. Estos dos procesos cognitivos básicos se rehabilitan a través de la metodología mediadora en todas y cada una de las tareas anteriormente mencionadas.

Componentes, niveles y estrategias

— Componente global

Todas las tareas tienen un componente global, diseñado para mejorar el procesamiento simultáneo o sucesivo. Están estructuradas de forma que los niños deben usar uno de los dos procedimientos para resolver la tarea con éxito. Hay tres niveles de dificultad y los ítems aumentan el grado de complejidad entre un nivel y otro. Cada tarea esta compuesta de dos series paralelas (A y B).

— Componente puente

Las tareas tienen una segunda parte estructurada específicamente para usar las mismas estrategias que en las globales. Incluyen la lectura de palabras o párrafos cortos. Se insiste en el uso del procesamiento sucesivo para pronunciar o identificar palabras. Al igual que en las tareas globales, también hay tres niveles de dificultad y dos series paralelas.

Fases

Antes de que el niño resuelva la tarea no se considera adecuado orientarle hacia estrategias concretas; pero si el niño se bloquea o las estrategias que pone en juego no le llevan a la resolución de la tarea sí que habría que orientarle. En función de esta consideración, y dependiendo de la ayuda que precise, el niño puede resolver la tarea en tres fases:

1. En la primera fase, el niño recibe una clara explicación de lo que hay que hacer, pero no de cómo hacerlo.
2. Si el niño no realiza con éxito la tarea, en una segunda fase se le da el ítem de nuevo pero se le sugiere una estrategia.
3. Si todavía no ha resuelto la tarea, en una tercera fase se le facilita la respuesta correcta con la explicación de las estrategias adecuadas.

Uso de procedimientos y estrategias

En todos los niveles, después de darle la instrucción de lo que debe realizar, el niño debe repetirlo con sus palabras, para asegurarse de la comprensión de la misma e inhibir la impulsividad. Una vez realizada la tarea habrá unos mo-

mentos de reflexión a través de preguntas sobre las estrategias usadas: si fue fácil usarlas, si hay caminos mejores para llegar a la solución, etc.

La intención es ayudar al niño a ser más consciente de las posibles estrategias y a reconocerlas en el uso, no imponérselas. Además, a través de la realización de las tareas (gracias tanto al período de reflexión previo y posterior a la realización de las mismas, como a la propia estructura y orientación), el niño mejora la habilidad para recordar y procesar la información.

Validación experimental

Este programa ha sido validado a través de numerosas investigaciones experimentales llevadas a cabo en diferentes países (la única investigación realizada en España, hasta hoy en día, puede consultarse en Molina, 1997; o en Molina, Garrido y Das, 1997). De todo ese conjunto de investigaciones lo más destacable es que, a diferencia de la mayor parte de los programas de estimulación cognitiva existentes a escala mundial, cuyo objetivo consiste en mejorar las dificultades de aprendizaje, con este programa se logra una alta transferencia positiva sobre la mejora de los aprendizajes escolares de este tipo de alumnos. Es decir, se ha conseguido solucionar uno de los grandes problemas que tienen la práctica totalidad de los programas de estimulación cognitiva, dirigidos a los alumnos con dificultades de aprendizaje cuya etiología es de tipo neuropsicológico. Como es bien sabido, estos programas, aun habiendo sido bien diseñados y contruidos, logran mejorar el procesamiento de la información de los niños a los que se aplican. Sin embargo, esa mejora no se transfiere (o se transfiere muy escasamente) a las dificultades concretas de los aprendizajes académicos.

Existen diversas interpretaciones para explicar las razones que con este programa se logre esa transferencia tan po-

sitiva sobre la mejora de los aprendizajes lectoescritores y matemáticos, que no van a ser analizados aquí, con el fin de no hacer demasiado extensa esta aportación. Únicamente me limitaré a dejar constancia de que, en mi opinión, ello se debe al efecto de las tareas puente, ya que en las mismas hay una implicación directa del lenguaje escrito y numérico.

BIBLIOGRAFÍA

- DAS, J. P.; NAGLIERI, J. A., y KIRBY, J. R.: *Assessment of Cognitive Processes: the P.A.S.S. Theory of Intelligence*. Boston: Allyn and Bacon, 1994.
- GEARHEART, B. R.: *La enseñanza en niños con trastornos de aprendizaje*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1978.
- MOLINA, S.: *El Fracaso en el Aprendizaje Escolar*. Málaga: Aljibe, 1997; vol. I.
- MOLINA, S.; GARRIDO, M. A., y DAS, J. P.: *Tratamiento de las Dificultades de Aprendizaje a través del Programa P.R.D.A.-P.A.S.S.* Zaragoza: FUNDAFE, 1997.

APLICACIONES INFORMÁTICAS EN LA INTERVENCIÓN DE LAS DIFICULTADES DE APRENDIZAJE: SOLUCIÓN DE PROBLEMAS

A. MIRANDA CASAS, R. MARCO TAVERNER*

INTRODUCCIÓN

La aplicación de la tecnología de ordenadores al campo de las dificultades del aprendizaje ha sido muy variada. Dentro de este área se han desarrollado, por ejemplo, sistemas de evaluación continua del rendimiento académico, programas para sistemizar la observación de niños con dificultades en el aula, sistemas expertos para el diagnóstico de las dificultades del aprendizaje, sistemas expertos para ayudar al profesor a implementar programas de intervención y tecnologías asistenciales para déficit cognitivo-motores importantes. Pero sin ninguna duda donde mayor ha sido el esfuerzo invertido ha sido en el desarrollo de sistemas de intervención en la instrucción de alumnos con este tipo de problemas.

El objetivo de nuestra exposición es examinar cuál ha sido y cuál puede ser específicamente la aportación de las nuevas tecnologías a la intervención en las *dificultades del*

* Universidad de Valencia.

aprendizaje que tienen su origen en trastornos o déficit neuropsicológicos. Para ello resumimos brevemente los resultados de la investigación sobre los diferentes déficit cognitivos con base neuropsicológica que están a la base de las dificultades del aprendizaje de las matemáticas. A continuación describimos las distintas aportaciones que las nuevas tecnologías han hecho a la intervención en niños con algún tipo concreto de déficit, distinguiendo entre dos grandes líneas de intervención: *a)* la aplicación del ordenador al desarrollo de automatismos de cálculo y procedimientos aritméticos, y *b)* la intervención con ordenadores en el desarrollo de estrategias cognitivas y metacognitivas en la resolución de problemas en matemáticas.

Por último, presentaremos un programa para la intervención en dificultades del aprendizaje en matemáticas, desarrollado en el Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación de la Universidad de Valencia a partir de una concepción cognitiva y que constituye un ejemplo de cómo un enfoque integrado puede contribuir a mejorar los resultados de niños con DAM.

NEUROPSICOLOGÍA Y DIFICULTADES DEL APRENDIZAJE EN MATEMÁTICAS

A pesar de que las definiciones de dificultades del aprendizaje (DA) incluyen como un criterio esencial el bajo rendimiento en lectura, escritura o matemáticas, la literatura especializada está dominada por el trabajo sobre dificultades lectoras hasta el punto que los dos términos, dificultad del aprendizaje y dificultad lectora, suelen utilizarse como sinónimos. La situación es paradójica si tenemos en cuenta que la prevalencia de las DAM en niños en edad escolar se sitúa en torno a un 6% (Badian, 1983), un porcentaje mayor o incluso superior al que suelen reportar las investigaciones sobre la prevalencia de las dificultades de la lectura.

Los estudiantes que presentan un bajo rendimiento en el área de matemáticas constituyen un grupo heterogéneo, ya que hay distintas razones que pueden determinar el fracaso en la adquisición de habilidades numéricas. Posiblemente algunos de estos niños no tienen déficits cognitivos o neuropsicológicos sino que su fracaso obedece a la falta de experiencia, pobre motivación o a un nivel elevado de ansiedad. Sin embargo, la investigación focalizada en niños con dificultades específicas en las matemáticas respaldan que sus problemas en dominio matemático obedecen a uno o más déficits cognitivos o neuropsicológicos subyacentes que pueden tener un carácter hereditario.

El enfoque neuropsicológico ha contribuido decisivamente a clarificar las conexiones entre organización cerebral y habilidad para el cálculo. El primer estudio de caso único centrado en un trastorno adquirido de la habilidad para el cálculo, distinto de la afasia y resultante de un daño cerebral localizado en la región occipital izquierda, fue realizado por Lewanowsky y Staldeman (citado en Lewin, 1993) a principios del siglo XX. Henschen aplicó por primera vez análisis estadísticos a datos de un número importante de casos (305 casos de la literatura y 67 pacientes propios) concluyendo que el substrato neurológico del cálculo es distinto, aunque próximo, al del lenguaje: lesiones en el giro angular izquierdo. En 1926 Berger distinguió entre acalculia primaria y acalculia secundaria en función de los trastornos asociados presentes. En la acalculia primaria se produce un trastorno específico de la capacidad de realizar cálculos sin afectación del lenguaje o del razonamiento no atribuible a otras habilidades prerequisites como la memoria a corto plazo o la atención sostenida. Sin embargo, las manifestaciones de la acalculia secundaria resultan de un déficit primario específico, como la afasia por ejemplo. Según Berger, la acalculia primaria es atribuible a lesiones posteriores en el hemisferio izquierdo mientras que la secundaria resulta de diversas lesiones focales o de un daño cerebral generalizado.

Posteriormente, Hecaen, Angelerques y Houillier (1961) propusieron una organización de los trastornos del cálculo en tres subtipos, basada en los mecanismos neuropsicológicos subyacentes en cada subtipo: 1) acalculia resultante de alexia y agrafia (lesiones cerebrales posteriores en el hemisferio izquierdo), 2) acalculia de tipo espacial (lesiones cerebrales posteriores en el hemisferio derecho), y 3) anaritmética o trastorno del cálculo *per se*, equivalente a la acalculia primaria en la clasificación dicotómica propuesta por Berger y asociada principalmente con lesiones bilaterales.

A partir de los estudios realizados con adultos con lesiones cerebrales se empezaron a buscar puntos de contacto entre sus manifestaciones y las de niños que no habían padecido ninguna lesión cerebral, al menos con una causa conocida. Así surgió el término de *discalculia evolutiva* que se definió como un trastorno de la capacidad para manejar símbolos aritméticos y hacer cálculo matemáticos. Cohn (1968), uno de los pioneros en esta línea de trabajo, consideró que las DAM formaban parte de una disfunción lingüística más general, provocada por la falta de coordinación de diversos sistemas cerebrales. Kosci (1974) por su parte encontró que un 35% de niños con DAM manifestaban signos menores de un trastorno neurológico. Hipotetizó que la discalculia evolutiva tenía un origen genético y desarrolló una clasificación que contemplaba seis subtipos que podían ocurrir de forma aislada o en combinación:

1. Discalculia verbal: dificultades para nombrar números, términos matemáticos, signos y relaciones.
2. Discalculia praxiognósica: dificultades para enumerar, comparar, manipular objetos reales o imaginados de forma matemática.
3. Discalculia léxica: dificultades en la lectura de símbolos matemáticos.
4. Discalculia gráfica: dificultades en la escritura de símbolos matemáticos.

5. Discalculia ideognósica: dificultades para hacer operaciones mentales y en la comprensión de conceptos matemáticos.
6. Discalculia operacional: dificultades en la ejecución de operaciones y cálculos numéricos.

Desde estas aportaciones iniciales hasta hoy, las dos conclusiones más importantes de esta línea de investigación, a nuestro entender, serían: 1) la posibilidad de separar los procesos componentes de la ejecución de tareas aritméticas, y 2) la posibilidad de establecer correlaciones clínico-anatómicas, esto es, regiones corticales particulares que están implicadas diferencialmente en estos procesos componentes. Concretamente las investigaciones han identificado tres tipos de déficit:

1. Dificultades en la representación y recuperación de hechos aritméticos de la memoria semántica.
2. Dificultades en la ejecución de procedimientos aritméticos.
3. Dificultades en la representación viso-espacial de la información numérica.

Subtipo 1, déficit en la memoria semántica: se combina a veces con dificultades en la ejecución de procedimientos aritméticos mientras que la comprensión de conceptos permanece intacta. Los déficit coexisten con problemas de lenguaje y de lectura y suelen asociarse con lesiones en regiones posteriores del hemisferio izquierdo o con estructuras subcorticales como el tálamo. Por otra parte, el hecho de que muchos de los niños que experimentan este tipo de dificultad aritmética no consigan mejoras mediante la práctica intensiva sugiere que existe un fallo fundamental en el procesamiento semántico, no un retraso evolutivo o una práctica insuficiente.

Subtipo 2, procedimental: implica dificultades en la utilización de procedimientos aritméticos como el uso de estra-

tegias de conteo o de acarreo, que posiblemente se deban a un retraso evolutivo en la adquisición de los conceptos subyacentes, o a problemas en la secuenciación numérica de carácter más general. Es característico de este subtipo estrategias inmaduras de cálculo que son utilizadas por los niños más jóvenes, por ejemplo contar «todo» en lugar de contar a partir del sumando mayor, errores muy frecuentes en el uso de las estrategias y una comprensión muy pobre de los conceptos asociados. En cuanto al posible substrato neurológico de este subtipo hay algunas investigaciones que indican que al menos ciertos déficit procedimentales pueden reflejar una disfunción o lesión en el hemisferio izquierdo, aunque no pueda excluirse que exista también una disfunción subcortical.

Subtipo 3, viso-espacial: este subtipo se caracteriza por un amplio espectro de dificultades en la representación espacial de la información numérica que parece asociarse con una disfunción en regiones posteriores del hemisferio derecho. Entre las manifestaciones concretas de este tipo de discalculia se incluyen alineación incorrecta de los números en las operaciones, omisiones de números, rotaciones, errores en la lectura de los símbolos de las operaciones y dificultades para asignar el valor de un número entero o de los decimales según su lugar.

Por consiguiente, el análisis cognitivo de los subtipos descritos de DAM pone de manifiesto que tanto la memoria de trabajo verbal (MTV) como la memoria de trabajo viso-espacial (MTV-E) son procesos componentes importantes del rendimiento en matemáticas. No obstante, un trabajo de Wilson y Swanson (2001) recientemente publicado pone de manifiesto, a partir de la magnitud de varianza en la predicción de las habilidades matemáticas, que la MTV desempeña un papel más importante en la ejecución de tareas de este dominio que la MTV-E. En particular en las tareas de solución de problemas de texto.

Por otra parte, los subtipos semántico y viso-espacial han sido refrendados con la etiqueta de subtipo verbal y no verbal por la línea de investigación desarrollada por M. Rourke y cols. (ver Rourke y Conway, 1997) que ha subrayado su significación neuropsicológica. El subtipo verbal exhibe niveles normales de rendimiento en tareas psicomotoras, de organización viso-espacial y táctiles mientras que los niños con una DAM de subtipo no verbal tienen un desempeño pobre en estas tareas. Además, éstos últimos tienden a encontrar más dificultades en cuanto las tareas implican mayor novedad o complejidad. En contraposición con lo anterior, los niños con DAM, subtipo no verbal, exhiben un desarrollo adecuado de habilidades perceptivo/auditivas, especialmente si se trata de un aprendizaje mecánico, mientras que los niños con DAM del subtipo verbal o psicolingüístico tienen dificultades notables en estas áreas, en particular con aspectos complejos semánticos/acústicos del dominio lingüístico. Por otra parte, los niños con DAM, subtipo verbal obtienen buenos resultados en medidas de solución de problemas no verbales y de formación de conceptos. Muestran una capacidad intacta para obtener provecho de la retroalimentación no verbal así como de anteriores experiencias con estas tareas, en marcado contraste con los niños que se encuadran en el subtipo no verbal que exhiben marcados déficit en esos dominios. Esta panorámica podría hipotetizarse que se debe a que están experimentando los efectos acumulativos de una secuencia de acontecimientos evolutivos nefastos. Su patrón de déficit neuropsicológico puede haber afectado las experiencias sensoriomotoras tempranas que a su vez fundamentan el curso normal del desarrollo evolutivo. La visión de Rourke respecto al substrato neurológico se sitúa también en la línea de Geary (1993), de manera que los déficit neuropsicológicos del subtipo verbal considera que reflejan una alteración de sistemas hemisféricos izquierdos, mientras que el subtipo no verbal implican sistemas disfuncionales del hemisferio derecho.

En cuanto a las relaciones que mantienen los subtipos de DAM entre sí o con otras categorías de dificultades del aprendizaje, los estudios neuropsicológicos sugieren que los déficit del primer tipo (recuperación de hechos numéricos) coexisten con las dificultades lectoras, mientras que los déficit en la representación viso-espacial (tipo 3) aparecen aislados de los problemas en la lectura. La relación entre habilidades procedimentales y verbales está menos clara y algunos autores la explican desde una perspectiva evolutiva: las habilidades verbales están implicadas probablemente en el aprendizaje inicial de procedimientos aritméticos, pero con la práctica, los procedimientos pasarían a representarse en un sistema de memoria separado, con lo cual llegarían a ser funcionalmente diferentes de las habilidades verbales (Geary, 1993).

Sin restar mérito a los conocimientos sobre DAM que se han derivado de las investigaciones con un enfoque neuropsicológico no se ha prestado suficiente atención al grupo de estudiantes que fracasan en tareas matemáticas por fallos autorregulatorios. La solución de problemas, además de la comprensión adecuada del texto, requiere analizar la información presentada, desarrollar planes lógicos para la solución y evaluar las soluciones. Por consiguiente, junto con los problemas en la comprensión del lenguaje escrito, los problemas en el sistema ejecutivo van a impactar negativamente la solución de los problemas de texto. Datos recientes de Desoete, Roeyers y Busye (2001), que concuerdan con los de otras investigaciones desarrolladas en el ámbito de la metacognición (ver Montague, 1998), revelan que las habilidades metacognitivas, esencialmente la predicción y la evaluación, explican casi el 70% de la varianza en la resolución de problemas. Es más, diferencian significativamente entre niños con un rendimiento medio en matemáticas y niños con una dificultad específica en el aprendizaje de las matemáticas severa o moderada. Es muy probable pues que la investigación futura aporte suficientes datos que apoyen este

cuarto subtipo de DAM, caracterizado por fallos en la planificación y que muestran su vinculación con disfunciones en el circuito frontal cerebral compuesto por el sistema límbico/prefrontal.

Los fallos neuropsicológicos que experimentan los estudiantes con DAM, que se han descrito previamente, pueden tener una naturaleza hereditaria. Progresivamente se están acumulando datos que respaldan que las dificultades en el aprendizaje de las matemáticas pueden tener un trasfondo genético. Partiendo de un paradigma de estudio con gemelos, DeFries y Gillis (1995) del Instituto de Genética Comportamental de Colorado, al analizar las DA en una muestra de gemelos monocigóticos y dicigóticos, encontraron que el 49% de los gemelos monocigóticos y el 32% de los gemelos dicigóticos presentaban DAM. No obstante, los propios investigadores admitieron que su estudio tenía ciertas limitaciones tales como el escaso número de pruebas administradas a los niños para valorar su ejecución en tareas matemáticas, así como el reducido número de gemelos que compusieron la muestra. En un trabajo posterior realizado con gemelos que sólo presentaban DAM, Alarcón, DeFries, Light y Pennington (1997) hallaron que el 58% de los gemelos monocigóticos y el 39% de los dicigóticos también tenían DAM. Las estimaciones de concordancia fueron de 73 y 56 respectivamente, lo que respaldaba la etiología genética de este tipo de problemas. Otras investigaciones también han puesto de manifiesto que la familiaridad es un factor de riesgo importante de la persistencia de las DAM. Destaca en este sentido la reciente publicación de Shalev y cols. (2001) en la que tomaron parte 39 niños con discalculia, 21 madres, 22 padres, 90 hermanos y 16 parientes en segundo grado. A partir de los análisis de los datos de las pruebas aplicadas, los autores detectaron que el 66% de las madres, 40% de los padres, 53% de los hermanos y 44% de los parientes de segundo grado experimentaban también una discalculia, lo que sugiere el rol de la genética en la etiología del trastorno.

TECNOLOGÍAS DE LA INFORMACIÓN EN LAS DIFICULTADES DEL APRENDIZAJE

Somos conscientes de la importancia que tiene la línea de investigación sobre las relaciones entre déficit cognitivos y daño neurológico para llegar a una comprensión más profunda y general del problema. No obstante, como psicólogos de la educación nos interesa ante todo cómo realizar las acomodaciones necesarias en el proceso de enseñanza-aprendizaje para dar respuesta a las necesidades educativas de los estudiantes con DAM. Más específicamente queremos estudiar cómo las modernas tecnologías de la información pueden contribuir y mejorar el proceso educativo con este tipo de estudiantes.

La aplicación de las tecnologías de la información y de la comunicación (TIC) a la educación es una bandera detrás de la que se han alineado muchos psicólogos educativos. En lo que a dificultades del aprendizaje se refiere, Cavalier, Ferretti y Okolo (1994) señalan que la tecnología puede actuar de dos formas: como una *prótesis cognitiva*, reemplazando habilidades ausentes o disminuidas, o como un *andamiaje cognitivo* que le dé al niño la ayuda que requiere para hacer una tarea. Es decir, que las aplicaciones informáticas en general y los programas de ordenador específicamente desarrollados en esta área podrían ayudar a estos niños compensando sus déficit neuropsicológicos y reforzando sus activos, las habilidades que sí poseen.

Cuando lo aplicamos a las dificultades del aprendizaje, el término tecnologías lleva implícita una acepción amplia de las dificultades que incluye deficiencias perceptivo-motoras, deficiencias cognitivas y dificultades específicas de aprendizaje. Estas deficiencias dan lugar a *barreras* para la participación plena del niño en el mundo escolar primero y en el mundo laboral posteriormente. Para Lewis (1998) estas barreras son fundamentalmente de tres tipos: barreras de la letra impresa, barreras de comunicación y barreras para el

aprendizaje. Las dos primeras barreras son la consecuencia de déficit perceptivo-cognitivos que afectan tanto a las dificultades en el procesamiento de la información sensorial como a los déficit cognitivos asociados a la expresión de la información visual o auditiva. Las «barreras para el aprendizaje» se refieren específicamente a los déficits cognitivos que tienen consecuencias en el proceso de aprendizaje.

LA INTERVENCIÓN CON TECNOLOGÍAS EN DAM

La aplicación de la tecnología de ordenadores a las dificultades del aprendizaje en matemáticas es una de las áreas más activas de investigación y desarrollo de sistemas instruccionales. La aparición de tecnologías cada vez más sofisticadas, como el multimedia, el hipertexto o la realidad virtual, ofrecen cada día nuevas posibilidades de intervención educativa. En este sentido, la trayectoria de desarrollo de aplicaciones informáticas para el aprendizaje de las matemáticas ha ido en constante incremento desde los primeros sistemas desarrollados en los años sesenta con interfaces basadas únicamente en texto escrito hasta los últimos programas multimedia.

De la misma forma que ha ido cambiando la tecnología, también los objetivos y principios de instrucción que han dado origen a las aplicaciones informáticas para el aprendizaje de los niños con dificultades del aprendizaje en matemáticas, han ido cambiando de acuerdo con investigaciones recientes. Como señalábamos más arriba, los déficits neurológicos pueden afectar a distintos procesos mentales que van desde las dificultades para identificar y nombrar el número y dificultades en la lectura de símbolos matemáticos, hasta las dificultades en el cálculo aritmético y en los procesos involucrados en la resolución de problemas. Estaríamos así ante la posibilidad de diseñar intervenciones dirigidas a los distintos déficit psicológicos que forman parte de las

DAM. Esta especialización de la intervención se ha producido tanto en el terreno de la intervención tradicional en dificultades del aprendizaje como en el terreno de la intervención basada en tecnologías. En otras palabras, el desarrollo de aplicaciones informáticas para la intervención educativa en niños con DAM se han centrado también de forma diferencial en algún aspecto concreto de las dificultades para el aprendizaje en matemáticas.

¿Cuáles son los déficit concretos a los que las tecnologías han pretendido dar respuesta? Fundamentalmente dos: el desarrollo de automatismos de cálculo y operaciones aritméticas mayoritariamente y, en mucha menor medida, el desarrollo de estrategias cognitivas y metacognitivas. Estas dos líneas de intervención con tecnologías se han desarrollado, además, con marcos teóricos distintos, partiendo de dos concepciones distintas, casi opuestas, sobre la cognición y el aprendizaje. Analizamos por separado cada una de estas líneas describiendo los supuestos teóricos que las sustentan y el tipo de programas a que han dado lugar.

Programas para facilitar el desarrollo de automatismos en matemáticas

El primer tipo de aplicaciones informáticas que podemos encontrar para las dificultades del aprendizaje en matemáticas es el que tiene como objetivo facilitar en el niño el desarrollo de automatismos de cálculo y del aprendizaje de los procedimientos aritméticos. Dada la mayor necesidad de instrucción y de práctica que tienen estos niños es fácil que se beneficien de programas de enseñanza asistida por ordenador (EAO) que responden a criterios conductistas del aprendizaje.

Todos los programas EAO comparten tres aspectos fundamentales: la *presentación de la actividad en un entorno atractivo*, la *segmentación de contenidos* y la *respuesta in-*

mediata del ordenador a la acción del niño. El primer objetivo es ofrecer un entorno atractivo para la práctica y perfeccionamiento de habilidades elementales en matemáticas. El ordenador tiene que ofrecer una secuencia de aprendizaje gradual que facilite el aprendizaje y la automatización de esas habilidades. Para ello, se realiza un análisis previo del área de aprendizaje con el fin de identificar los distintos componentes o subhabilidades de habilidades más complejas. De acuerdo con este análisis, los programas de EAO presentan al niño actividades escalonadas en orden de dificultad que se pueden repetir tantas veces como se desee. Nada más producirse la respuesta, el ordenador responde con un mensaje visual y/o auditivo, positivo o negativo en función de dicha respuesta. Por ejemplo, en un típico programa EAO para la enseñanza de las matemáticas, el niño tiene que realizar operaciones aritméticas más o menos complejas para llegar al tesoro escondido por los piratas, oculto en la tumba de un faraón o enterrado bajo las aguas de la Antártida. Las respuestas correctas posibilitan el acceso a pantallas más complejas (más divertidas), permiten mejorar la propia puntuación con respecto a la de otros jugadores o resultan en puntos que se pueden canjear por tiempo adicional de juego.

Cabe señalar, por último, que si bien la mayor parte de los programas para la práctica de habilidades se enmarca en el modelo conductista-asociacionista, podemos encontrar también algunas aplicaciones similares desarrolladas a partir de una perspectiva cognitiva. No obstante, el argumento utilizado para defender su empleo en educación difiere de los argumentos conductistas. Por ejemplo, los teóricos del procesamiento de la información han atribuido las dificultades del aprendizaje a una falta de recursos cognitivos (limitados por definición en el sistema) para atender a todos los componentes o procesos que subyacen a una habilidad más compleja (Lesgold y Resnick, 1982). En el marco de este análisis cognitivo, el argumento es que el ordenador podría

ayudar a desarrollar automatismos en las habilidades o procesos más básicos, liberando así recursos mentales para procesos de orden superior como la comprensión del significado o la resolución de problemas.

Presencia en el mundo escolar

En la educación general y en la educación especial en particular, las aplicaciones de ordenador que solemos encontrar son versiones comerciales de estos programas EAO para ejercitar destrezas concretas. De hecho, este primer tipo de aplicaciones educativas del ordenador son mucho más frecuentes en el aula que los programas de corte cognitivo que veremos en el siguiente apartado.

Existen razones históricas y pedagógicas para esta mayor presencia de los programas de ejercitación y práctica en el mundo escolar. En primer lugar, este tipo de aplicaciones educativas de la tecnología son las que primero se desarrollaron en el tiempo. La *máquinas de enseñar* de Skinner (1956) fueron el primer intento por llevar a la educación medios tecnológicos para facilitar la enseñanza individualizada. La idea era la de desarrollar una herramienta que se acoplase al ritmo individual de aprendizaje de cada estudiante llevándole, paso a paso, en pequeños pasos, hasta el dominio de la habilidad. Esta filosofía educativa cristalizó en la «enseñanza programada» y ha dado origen a los sistemas mecánicos de enseñanza asistida primero, y a los sistemas de enseñanza asistida por ordenador que conocemos en la actualidad.

Hay una segunda razón, más pragmática, para la mayor presencia en la escuela de programas de práctica de habilidades. La enseñanza asistida por ordenador se integra bien dentro del modelo educativo predominante. Los programas EAO pueden incorporarse sin muchos problemas como herramientas adicionales a los recursos que el profesor ya maneja. El modelo de instrucción sigue siendo un modelo cen-

trado en el profesor, que es el que introduce y explica los contenidos y las actividades de ordenador que se utilizan para la ejercitación y práctica de las nuevas habilidades. En particular, en el caso de niños con dificultades del aprendizaje que requieren más tiempo de instrucción y de práctica, los programas EAO se presentan como una solución idónea para suministrar esa instrucción adicional. De hecho hay datos que demuestran la gran utilidad de las tecnologías de la información para diferenciar la instrucción en estudiantes con diferentes habilidades y necesidades de aprendizaje (Pressman y Dublin, 1995).

Los programas EAO se han desarrollado preferentemente para las áreas curriculares básicas: aprendizaje del lenguaje y aprendizaje de las matemáticas y, más recientemente, el aprendizaje de las ciencias. En el área del lenguaje han dado lugar a programas de lectura basados en la práctica de habilidades como la identificación fonémica, la descodificación de grafemas o el conocimiento de las reglas de ortografía. En el área de matemáticas podemos encontrar programas de ordenador para aprender cálculo y procedimientos aritméticos fundamentalmente.

¿Qué pueden aportar estas tecnologías a las DAM?

¿Qué puede aportar este primer tipo de programas informáticos a las dificultades del aprendizaje de las matemáticas? Hemos empezado ya a contestar a esta pregunta al señalar el *carácter de enseñanza individualizada* de los programas de ejercitación y práctica de habilidades elementales. Individualizada no en el diseño de cada programa particular, sino en la posibilidad de que el niño trabaje sólo con el ordenador. Uno de los argumentos más utilizados por sus defensores es que estos programas «no se cansan nunca de repetir». De forma individual y a su propio ritmo, el niño puede practicar con el programa por largos períodos de tiempo. El pro-

grama responde siempre de forma consistente, refuerza siempre cada respuesta, no se equivoca en la corrección y puede ejecutarse tantas veces como se desee.

En segundo lugar, este tipo de programas tiene un gran atractivo para los niños. Unen al interés inherente a la utilización de una máquina con recursos visuales y auditivos cada vez más sofisticados, el *aspecto motivador* que los programas EAO explotan al situar las actividades en contextos lúdicos. La experiencia constata y la investigación avala el hecho de que los niños prefieren utilizar ordenadores al contexto más tradicional de instrucción. Parte de ese atractivo radica en la capacidad del ordenador para responder, para dar *feedback* al usuario de forma directa o como información redundante que le llega al usuario por distintas modalidades sensoriales. En general, la investigación ha avalado que los programas EAO es más efectiva que los métodos tradicionales para alcanzar los mismos *objetivos curriculares en términos de habilidades y automatismos básicos*. Por ejemplo, cuando se comparan los resultados de rendimiento académico de la instrucción tradicional en lengua y matemáticas, los programas EAO consiguen mejores resultados que otros métodos de instrucción en niños con dificultades del aprendizaje (Trifiletti, Firth y Armstrong, 1984; Shia, Mastropieri y Scruggs, 1995).

En síntesis, este tipo de aplicaciones educativas del ordenador son eficaces para la práctica y automatización de habilidades elementales o de los componentes cognitivos de destrezas más complejas. Su eficacia está limitada, sin embargo, con relación al grado de dificultad que presenta el alumno, a la edad y al alcance del cambio cognitivo que producen. A pesar de que no existen datos sobre la idoneidad de la intervención con tecnologías informáticas para distintas categorías de dificultades (Woodward y Rieth, 1997), sí se puede afirmar que este tipo de intervención con tecnologías es tanto más efectiva cuanto menos severas son las dificultades del aprendizaje que el niño presenta (Fitzgerald y

Koury, 1996). Además, y dado que el objetivo de los programas de instrucción por ordenador que hemos visto es el dominio de destrezas más elementales, su aplicación se limita generalmente a los primeros años de la enseñanza primaria. Las ventajas de su aplicación a edades más tempranas es objeto de encendido debate y de posturas enfrentadas (Healy, 1998; Clements y Nastasi, 1993). En el otro extremo, las habilidades y procesos cognitivos de orden superior necesarios para el aprendizaje en los niveles educativos posteriores (habilidades de razonamiento, estrategias, etc.) no son objetivo de los programas EAO basados en el modelo conductista. Por último, estos programas sólo son efectivos para mejorar las habilidades básicas (por ejemplo, habilidades computacionales), pero no su aplicación efectiva para resolver problemas que requieren este tipo de habilidad (Bottge y Hasselbring, 1993).

Programas para facilitar el aprendizaje de estrategias cognitivas y metacognitivas

Como veíamos al principio, la defectuosa adquisición de los automatismos del cálculo no es el único trastorno que está a la base de las dificultades del aprendizaje de las matemáticas. Los fallos autoregulatorios —que se traducen en la incapacidad del sistema ejecutivo del niño para seguir planes y evaluar soluciones a la hora de resolver problemas— son otro objetivo claro de los programas de intervención.

Los ordenadores, por sus capacidades para representar la información de forma visual, son un vehículo idóneo para facilitar el aprendizaje de estrategias cognitivas específicas para la resolución de problemas en matemáticas y para ayudar a los niños con dificultades a desarrollar estrategias de autorregulación. Una segunda línea de desarrollo de aplicaciones informáticas a la educación ha consistido precisamente en elaborar programas de ordenador para la enseñanza

específica de estrategias cognitivas y metacognitivas. Esta línea de intervención está enraizada en una concepción cognitivo-constructivista de la mente y el aprendizaje. A pesar de que el enfoque se origina en el área de la instrucción general, su aplicación al mundo de las dificultades del aprendizaje es especialmente apropiada si tenemos en cuenta que este tipo de alumnos presenta deficiencias cognitivas y metacognitivas importantes (Montague, 1998).

Los procesos cognitivos que, según los defensores de este enfoque, las tecnologías de ordenador pueden ayudar a desarrollar son procesos como la estructuración interna del conocimiento, la planificación, la evaluación, la automonitoreización del aprendizaje, la adquisición de estrategias cognitivas específicas de áreas curriculares y de sus condiciones de utilización, y el desarrollo de estrategias metacognitivas de control de alcance general.

Programas de ordenador para la intervención

La aplicación de los principios de instrucción cognitiva ha dado origen a usos del ordenador en las dificultades del aprendizaje muy distintos de los derivados de un modelo conductista de aprendizaje que veíamos antes. Brevemente, podemos distinguir algunos tipos de aplicaciones educativas del ordenador originados en la visión cognitiva del aprendizaje:

- Programas para la enseñanza de estrategias específicas (estrategias de comprensión lectora o estrategias de resolución de problemas en matemáticas).
- Programas para el desarrollo de habilidades generales de razonamiento como juegos de razonamiento lógico, actividades de planificación, etc.
- Programas de simulación que permiten representar, observar y experimentar con conceptos complejos no directamente observables en el mundo físico.

- Programas y tutoriales para enseñar estrategias de aprendizaje y técnicas de estudio.
- Herramientas de aprendizaje cooperativo a través de redes de comunicación (bases de datos compartidas y software de colaboración).

Presencia en el mundo escolar

A diferencia de los programas conductistas de ejercitación y dominio de habilidades, los programas de ordenador para el desarrollo de procesos y estrategias no han tenido tanta repercusión comercial. La razón es simple: los programas de ejercitación de habilidades son conceptualmente fáciles de desarrollar y, gracias a los avances multimedia, se pueden conseguir productos visualmente muy atractivos. Pero no requieren un análisis teórico y contrastado previamente de los componentes cognitivos implicados, como los que sirven de base a las aplicaciones cognitivas. Es por ello que los programas para la intervención en estrategias son casi siempre fruto de líneas de investigación realizadas en el ámbito académico que posteriormente se pueden convertir o no en programas disponibles para el profesional de la educación general.

Además de estos sistemas derivados de la investigación, podemos también encontrar hoy aplicaciones informáticas —más modestas— desarrolladas por maestros, orientadores y otros profesionales del mundo educativo. Como conocedores de la problemática de las dificultades del aprendizaje, estos profesionales suelen centrarse en aspectos muy concretos del aprendizaje, por ejemplo en fomentar la atención visual, reforzar procesos de memoria, etc. Podemos encontrar en esta línea desde programas comerciales hasta también programas distribuidos gratuitamente desde la Administración para el desarrollo de las operaciones cognitivas identificadas por Piaget (seriación, clasificación...) para ejer-

citar la memoria (*Memoria*), o programas para desarrollar la atención y la concentración (*Como mejorar tus habilidades mentales*) y otros.

Las dificultades del aprendizaje en matemáticas tienen en parte su origen, como veíamos antes, en la falta de conocimientos y recursos cognitivos específicos para resolver problemas en áreas bien definidas del conocimiento. La competencia experta en estas áreas requiere el uso de estrategias y conocimientos adicionales (como conocimientos sobre cuáles son las condiciones de aplicabilidad de una u otra estrategia) que no son fáciles de explicitar con herramientas tradicionales. Los entornos tecnológicos nos permiten hacer esos conocimientos explícitos mediante, por ejemplo, secuencias simuladas de resolución de problemas típicos de ese dominio, que hagan expresos todos los pasos implicados en el proceso de solución.

Como consecuencia, una parte de la investigación con tecnologías aplicadas a las dificultades del aprendizaje se ha centrado en la instrucción directa de estrategias en las tres áreas curriculares básicas: lengua, ciencias y matemáticas. En el área concreta de las matemáticas se han desarrollado, por ejemplo, programas tutores de ordenador que instruyen en el uso de estrategias de identificación de palabras clave o estrategias de representación visual para la solución de problemas de matemáticas y lógica como problemas de texto (Gleason, 1985; Grossen y Carnine, 1990).

Además de estrategias específicas, la intervención en dificultades del aprendizaje con tecnologías ha dado prioridad a la enseñanza de estrategias generales de resolución de problemas o estrategias metacognitivas. Esta línea de investigación ha demostrado que los estudiantes con dificultades pueden aprender y generalizar estrategias de resolución de problemas aprendidas con programas de simulación (Hollingsworth y Woodward, 1993), así como técnicas metacognitivas para mejorar la coherencia del discurso escrito (Graham y MacArthur, 1988). El argumento que sustenta este tipo

de intervención es que las características del ordenador (visualización de procesos, interactividad, representación simbólica) nos permiten diseñar la instrucción para activar en el estudiante los mecanismos de conocimiento y control consciente de los propios procesos cognitivos.

Por último, los programas de intervención de origen cognitivo se han dirigido también a fomentar la adquisición de habilidades superiores de razonamiento (análisis crítico de alternativas, formulación y contrastación de hipótesis, evaluación, razonamiento lógico...). En este sentido, la investigación ha demostrado que el ordenador es un instrumento apropiado para enseñar y tutorizar a los alumnos en el aprendizaje y aplicación de estrategias de razonamiento de problemas específicos (Collins, Carnine y Gertsen, 1987).

LA INTERVENCIÓN EN DIFICULTADES DE RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS: UN EJEMPLO

Presentamos a continuación un programa para la intervención instruccional en las dificultades del aprendizaje en matemáticas, que se enmarca dentro del enfoque de la intervención cognitiva que acabamos de analizar. El programa ha sido desarrollado en el Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación de la Universidad de Valencia (Simó, Miranda y Marco, 2001) y tiene como objetivo la intervención en la resolución de problemas como una de las causas de las DAM.

La solución de problemas es uno de los obstáculos más importantes con que se encuentran los niños con dificultades de aprendizaje. Así lo confirman Bryant, Bryant y Hammill (2000) quienes, tras revisar la literatura sobre DAM e identificar los objetivos educativos específicos del área de matemáticas, se propusieron determinar el grado en el que esas dificultades son observadas en estudiantes que presenta DAM. La escala que construyeron fue respondida por 391

profesionales de educación especial que trabajaban con 1.724 estudiantes con dificultades en el aprendizaje en general, de los cuales un 50% tenían una DAM. La solución de problemas de texto fue considerada como el objetivo más difícil de lograr por los estudiantes que experimentan DAM, con lo cual se reafirma como la tarea que plantea más retos y que, por consiguiente, demanda una atención instruccional muy especial.

Nuestro programa, *La Escuela Submarina*, se dirige a niños que presentan dificultades en el aprendizaje de las matemáticas derivados de problemas de atención originados en déficit neurológicos. Los niños con déficit de atención requieren de un mayor tiempo de instrucción así como de tiempos más extensos de práctica para la adquisición de habilidades elementales de cálculo. Por otro lado, estos niños presentan carencias importantes en el conocimiento y uso de estrategias específicas de resolución de problemas. Esto incluye no sólo estrategias específicas del área de conocimiento de las matemáticas, sino también, y de forma especial, estrategias de monitorización y control de su propia conducta de resolución de problemas.

Por esta razón, el programa «La Escuela Submarina» tiene como objetivo proporcionar a los niños con dificultades del aprendizaje en matemáticas estrategias específicas de resolución de problemas, en el contexto más amplio de una estrategia de control metacognitivo de la atención. Para ello, el programa instruye a los niños en: *a)* el uso explícito de una estrategia para la resolución de problemas de vocablos o problemas de texto (problemas de comparación, combinación...), y *b)* en la práctica de estrategias de monitorización y control de su conducta de resolución de problemas. La intervención combina el enfoque del «aprendizaje cognitivo guiado» en el que el profesor constituye un mediador cognitivo que modela el uso y control de la estrategia ante el niño, y el enfoque del entrenamiento megacognitivo cuya finalidad es conseguir que el niño internalice, en forma de

autoinstrucciones, mecanismos de control y supervisión de su propia actuación.

El entorno de «La Escuela Submarina»

El programa de ordenador utiliza la metáfora de «La Escuela Submarina» para transmitir al niño la idea de que «en esta escuela las cosas se hacen de forma diferente», de forma más divertida y más eficaz. Al igual que otros productos multimedia de origen comercial, La Escuela Submarina hace uso de distintos recursos que son de un gran atractivo para los niños: animaciones, secuencias de vídeo, efectos gráficos especiales, etc. El programa utiliza voz grabada para reforzar la enseñanza explícita de estrategias.

A diferencia de los productos multimedia que podemos encontrar en el mercado, por contra, el programa se basa en modelos teóricos de intervención con fuerte respaldo teórico elemental. La intervención combina el entrenamiento cognitivo de estrategias, muy utilizado en niños con dificultades de atención y déficits de los procesos de autoregulación, con prácticas de modelado y andamiaje cognitiva, específicas del modelo cognitivo.

Además, La Escuela Submarina permite la práctica independiente de los alumnos con el programa. De esta forma, el programa representa lo que podríamos llamar un «enfoque integrado de intervención» que se beneficia de las últimas investigaciones sobre las bases neurocognitivas de las DAM, posibilitando a la vez el componente de práctica extensiva e instrucción adicional que requiere este tipo de alumnos.

CONCLUSIONES

En síntesis, la aplicación del ordenador en el campo de las dificultades de aprendizaje se ha centrado hasta este momento en tres grandes áreas: *a)* el desarrollo de herramientas hardware y software para favorecer el *acceso* de estos alumnos a los recursos de aprendizaje obviando sus déficit perceptivo-motores; *b)* el uso de software de productividad (procesadores de texto, hojas de cálculo, programas de planificación de ideas, etc.) como ayudas cognitivas para la realización de tareas usuales en entornos escolares, y *c)* el diseño específico de programas para la intervención en dificultades de aprendizaje en las áreas académicas concretas. Dentro de este tercer y más productiva área, la aplicación de las tecnologías de la información a las dificultades del aprendizaje en matemáticas se ha centrado en dos tipos de intervención: programas para facilitar la adquisición de automatismos del cálculo y programas para favorecer el desarrollo de estrategias cognitivas y procesos de control metacognitivo.

¿Qué podemos esperar de las tecnologías de ordenador en el futuro? Lewis (1998) señala tres temas que serán claves en las aplicaciones educativas de este tipo de tecnologías a las dificultades de aprendizaje en el futuro próximo. El primero es el tema de la igualdad de acceso a las tecnologías. Teniendo en cuenta las necesidades relativas, que son mayores en este tipo de alumnos, Lewis señala que la *igualdad de acceso* puede ser insuficiente para estos alumnos. La «igualdad» de acceso en este caso se conseguiría sólo con un mayor acceso en términos de tiempo y disponibilidad. La segunda tendencia de futuro es el desarrollo de tecnologías cada vez más accesibles por su *facilidad de uso*. Los estándares de diseño hombre-ordenador adoptados hoy por todas las fabricantes de ordenador (pantallas gráficas, basada en el uso de iconos, la manipulación directa y los menús de opciones), así como la posibilidad de utilizar sistemas alterna-

tivos de *input* (pantallas táctiles, reconocimiento de la letra alzada y voz) son especialmente adecuados para los alumnos con necesidades especiales. Igualmente adecuadas podrían ser, por último, el *desarrollo de nuevas tecnologías*, como la realidad virtual, para construir entornos de aprendizaje contextualizados que favorezcan la generalización de habilidades matemáticas a situaciones de la vida cotidiana del niño (Lewis, 1998).

Desde la perspectiva más específica de la intervención instruccional en las dificultades de aprendizaje de matemáticas, en el que aquí nos hemos centrado, además de facilitar un uso cada vez más amplio y más sencillo de las tecnologías, el desarrollo de sistemas de instrucción de apoyo a la instrucción debe ser fiel a las aportaciones más recientes de la investigación cognitiva. La cuestión no estriba únicamente en adoptar la última y más sofisticada tecnología sino en las bases teóricas que se adoptan a la hora del diseño. Lo que se requiere es desarrollar aplicaciones del ordenador que, basadas en el conocimiento que hoy tenemos de los procesos mentales y de aprendizaje en general y de las capacidades y déficit cognitivos que afectan a los niños con dificultades de aprendizaje en particular. La meta consiste en ayudar a estos niños a compensar sus deficiencias específicas, facilitarles el aprendizaje de las matemáticas y posibilitar el desarrollo de los recursos cognitivos que les permitirán acceder mejor equipados a otros aprendizajes en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- ALARCÓN, M.; DEFRIES, J. C.; LIGHT, J. C., y PENNINGTON, B. F.: «A twin study of mathematics disabilities». *Journal of Learning Disabilities*, 1997; 30: 617-623.
- BADIAN, N.A.: «Birth order, maternal age, season of birth, and handedness». *Cortex*, 1983; 19: 451-463.

- BOTGEE, B. A., y HASSELBRING, T. S.: «A comparison of two approaches for teaching complex, authentic mathematics problems to adolescent in remedial math classes». *Excepcionals Children*, 1993; 59 (6): 556-566.
- BROWN, A., y CAMPIONE, J.: «Psychological theory and the study of learning disabilities». *American Psychologist*, 1986; 14: 1059-1068.
- BRYANT, D. P.; BRYANT, B. R., y HAMMILL, D. P.: «Charasteristic behaviors of student with LD who have teacher-identified math weakness». *Journal of Learning Disabilities*, 2000; 33: 168-177, 199.
- CAVALIER, A. R.; FERRETY, R. P., y OKOLO, C. M.: «Technology and individual differences». *Journal of Special Education Technology*, 1994; 12: 175-181.
- CLEMENTS, D., y NASTSI, B.: «Electronic media and early childhood education». En: B. Spodek (ed.), *Handbook of Research on the Education of Young Children*. Nueva York: Macmillan, 1993; pp. 267-268.
- COHN, R.: «Developmental dyscalculia». *Pediatric Clinics of North America*, 1968; 15: 651-668.
- COLLINS, M.; CARNINE, D., y GERTSEN, R.: «Elaborated corrective feedback and the adquisition of reasoning skills: A study of computer-assisted instruction». *Excepcional Children*, 1987; 54 (3): 254-262.
- DEFRIES, J. C., y GILLIS, J. J.: «Etilogy of reading deficits in learning disabilities: Quantitative genetic analysis». En: O. Spreen, A. H. Risser y D. Edgell (eds.), *Developmental Neuropsychology*. Oxford: Oxford University Press, 1995.
- DESOETE, A.; ROEYERS, H., y BUYSE, A.: «Metacognition and mathematical problem solving in grade 3». *Journal of Learning Disabilities*, 2001; 34: 235-449.
- FITZGERAL, G., y KOURY, K.: «Empirical advances in technology-assisted instruction with mild and moderate dissabilities». *Journal of Research on Computing in Education*, 1996; 28 (4): 526-553.

- GEARY, D. C.: «Mathematical disabilities: Cognitive, neuropsychological and genetic components». *Psychological Bulletin*, 1993; 114: 345-362.
- GLEASON, M.: «A comparison of two CAI approaches in teaching math word problems to handicapped students». *Journal of Special Education Technology*, 1985; 10 (3): 129-136.
- GRAHAM, S., y MACARTHUR, C.: «Improved learning disabled students' skills at revising essays produced on a word processor: Self instructional strategy training». *Journal of Special Education*, 1988; 22 (2): 133-152.
- GROSSEN, B., y CARMINE, D.: «Diagramming a logic strategy: Effects on more difficult problem types and transfer». *Learning Disability Quarterly*, 1990; 13: 168-182.
- HASSELBRING, T. S.; SHERWOOD, R.; BRANSFORD, J.; MERTZ, J.; ESTES, B.; MARSH, J., y VAN HANEGHAN, J.: *An evaluation of specific videodisc courseware on student learning in a rural school environment*. Nashville, TN: Peabody College of Vanderbilt University, The Learning Technology Center, 1991.
- HEALY, J.: *Failure to connect: How compfelters affect our children's minds - for better or worse*. Nueva York: Simon and Schuster, 1998.
- HECAEN, H.; ANGELERGUES, R., y HOOILLIER, S.: «Les varietees cliniques des acalculies au cours des lesions retrolandiques: Approache statistique du probleme». *Revue Neurologique*, 1961; 101: 85-103.
- HOFMEISTER, A. M.; ALTHOUSE, R. B.; LIKINS, M.; MORGAN, D. P.; FERRAR, J. M.; JENSON, W. R., y ROLLINS, E.: «SMH.PAL: An expert system for identifying procedures for students with severe disabilities». *Exceptional Children*, 1994; 61 (2): 174-181.
- HOLLINGSWORTH, W., y WOODWARD, J.: «Integrated learning: Explicit strategies and their role in problem solving instruction for students with learning disabilities». *Exceptional Children*, 1993; 59 (5): 444-455.

- KOSC, L.: «Developmental dyscalculia». *Journal of Learning Disabilities*, 1974; 7: 165-177.
- LESGOLD, A., y RESNICK, L.: «How reading difficulties develop: Perspectives from a longitudinal study». En: J. Das, R. Mulcahy y A. Wall (eds.), *Theory and Research in Learning Disabilities*. Nueva York: Plenum Press, 1982; pp. 155-188.
- LEVIN, H. S.; GOLDSTEIN, F. C., y SPIERS, P. A.: «Acalculia». En: K. M. Heilmann y E. Valenstein (eds.), *Clinical neurophysiology*. Nueva York: Oxford University Press, 1993; 3.^a ed., pp. 91-122.
- LEWIS, R.B.: «Assistive technology and learning disabilities: Today's realities and tomorrow's promises». *Journal of Learning Disabilities*, 1998; 31 (1): 16-26, 54.
- LIGHT, J. G., y DEFRIES, J. C.: «Comorbidity of reading and mathematics disabilities. Genetic and environmental etiologies». *Journal of Learning Disabilities*, 1995; 28: 96-106.
- MACARTHUR, C.; HAYNES, J.; HARRIS, K., y OWINGS, M.: «Computer assisted instruction with learning disabled students: Achievement, engagement and other factors that influence achievement». *Journal of Educational Computing Research*, 1990; 6 (3): 311-328.
- MONTAGUE, M.: «Research on metacognition in special education». En: T. E. Scruggs y M. A. Mastropieri (eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities*. Greenwich: JAI Press, 1998; pp. 151-183.
- NEWCOMER, P. L., y BARENBAUM, E. M.: «The written composing ability of children with learning disabilities: A review of the literature from 1980 to 1990». *Journal of Learning Disabilities*, 1991; 10: 578-593.
- PRESSMAN, H., y DUBLIN, P. *Integrating computers in your classroom*. Nueva York: Harper-Collins, 1994.
- PRESSLEY, M.; BORKOWSKI, J. G., y SCHEINER, W.: «Good information processing: what it is and how education can promote it». *International Journal of Educational Research*, 1989; 13: 857-867.

- ROURKE, B. P., y CONWAY, J. A.: «Disabilities of arithmetic and mathematical reasoning: Perspectives from neurology and neuropsychology». *Journal of Learning Disabilities*, 1997; 30: 34-46.
- SHALEV, R. S.; MANOR, O.; KEREM, B.; AYALI, M.; BADICHI, N.; FRIEDLANDER, Y., y GROSS-TUR, V.: «Developmental dyscalculia is a familial learning disabilities». *Journal of Learning Disabilities*, 2001; 34: 59-65.
- SHIA, R.; MASTROPIERI, M., y SCRUGGS, T.: «Computer-assisted instruction and students with learning disabilities: Does research support the rhetoric?». En: M. Mastropieri y T. Scruggs (eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities*. Nueva York: JAI Press, 1995; pp. 162-192.
- SIMÓ, P.; MIRANDA, A., y MARCO, R.: «Tecnologías de la información y dificultades de aprendizaje». En: *1.º Congreso sobre ADHD y Dificultades del Aprendizaje*. Valencia, 2001.
- SKINNER, B. F.: «Teaching Machines». *Science*, 1956.
- SUPPES, P., y MORNINGSTAR, M.: «Computer-assisted instruction». *Science*, 1969; 166 (3903): 343-350.
- TRIFILETTI, J.; FIRTH, G., y ARMSTRONG, S.: «Microcomputers versus resource rooms for LD students: A preliminary investigation of the effects on math skills». *Learning Disability Quarterly*, 1984; 7: 71-76.
- WILSON, K. M., y SWANSON, H. L.: «Are mathematics disabilities due to a domain —general or a domain-specific working memory deficit?». *Journal of Learning Disabilities*, 2001; 34: 237-248.
- WOODWARD, J., y RIETH, H.: «A historical review of technology research in special education». *Review of Educational Research*, 1997; 67 (4): 503-536.

III

MESA REDONDA:
TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Moderador: Dr. J. Arizcun Pineda

DESARROLLO Y MADURACIÓN DEL CEREBRO Y ADQUISICIÓN DE CAPACIDADES COGNITIVAS

S. FERNÁNDEZ GUINEA*

La neuropsicología es la ciencia que estudia las relaciones existentes entre el cerebro y los procesos cognitivos, la conducta y las emociones. Sus objetivos principales son identificar, evaluar y rehabilitar las alteraciones en estas capacidades que se han producido por las disfunciones del sistema nervioso central, tratando de aminorar las repercusiones en el ámbito personal, familiar, laboral y social y buscando la adecuada adaptación al medio o a las circunstancias actuales. En el caso de la neuropsicología infantil o de la llamada neuropsicología del desarrollo, el profesional tiene que tener en cuenta que el sistema nervioso central del niño está en pleno proceso de desarrollo y maduración. Las implicaciones de este fenómeno son variadas e importantes. La primera de ellas tiene que ver con la sensibilidad que presenta el cerebro a factores internos y externos que pueden influir en su normal desarrollo incluso antes del nacimiento. Agentes prenatales, perinatales y postnatales que pueden alterar con cierta facilidad la normal evolución son

* Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid.

las infecciones, intoxicaciones, alteraciones metabólicas, hipoxia, traumatismos, etc. Las repercusiones de estas enfermedades dependerán de su severidad, pero fundamentalmente del momento en el que se produzcan, ya que van a determinar no sólo la evolución de las habilidades que estén ya establecidas, sino también de las que se estén adquiriendo o vayan a emerger en un momento posterior del desarrollo del individuo.

Supone, por tanto, que el neuropsicólogo infantil debe tener un conocimiento profundo de los procesos básicos del desarrollo neurobiológico, de la maduración del cerebro y de las etapas de adquisición de las diferentes destrezas y capacidades que permitirán al niño desenvolverse en su medio. Constituiría el primer paso en la formación del neuropsicólogo infantil. De esta manera, con la valoración neuropsicológica, además de constatar las principales alteraciones y déficit que muestra el niño, se analizan las condiciones que más se ven afectadas y se establece un posible pronóstico sobre cuáles van a ser las dificultades que va a tener el niño en su ámbito familiar y social y, sobre todo, en el ámbito escolar. Resulta fundamental conocer cómo puede verse influida la adquisición de nuevos conocimientos, las relaciones que mantendrá con el profesor y otros compañeros, su desarrollo como persona, los juegos, las situaciones que le van a permitir tener estímulos nuevos y atractivos, etc. Así se podrá diseñar un plan de seguimiento y de habilitación y/o rehabilitación de las capacidades y destrezas motoras, cognitivas y sociales que podrían verse alteradas.

PROCESOS BÁSICOS DEL DESARROLLO NEUROBIOLÓGICO

Las primeras neuronas corticales se originan entorno a los 40 días de la fertilización, en la región llamada zona de proliferación ventricular del ectodermo (Rakic, 1975). A par-

tir de ese momento su desarrollo va a ser espectacular, se calcula una producción promedio de cuatro mil células por segundo, y ya al final de la semana diecisiete se ha generado el número máximo de neuronas corticales posibles (Baron, Fennell y Voeller, 1995). En las primeras semanas se origina el tubo neuronal, en los que se desarrollarán el prosencéfalo (diencéfalo y telencéfalo), mesencéfalo y rombencéfalo. Darán lugar a los hemisferios cerebrales, el cerebelo, el tronco cerebral, la médula espinal y el sistema nervioso periférico. Este proceso se completa durante la primera mitad de la gestación, especialmente en los tres primeros meses. En la segunda mitad se llevará a cabo la mielinización y la organización de la citoarquitectura de la corteza (Roselli y Ardila, 1992).

El siguiente proceso del desarrollo ontogenético neuronal es la migración neuronal. Una vez que ha nacido, la neurona viaja hacia capas de la superficie cortical a lo largo de filamentos producidos por una red especial de células gliales, superponiéndose al tubo neuronal. Las primeras neuronas que emigran se sitúan en las capas más profundas y las últimas lo hacen en las capas superficiales. Se va siguiendo un plan determinado genéticamente de dentro hacia fuera en el desarrollo cortical. Este proceso de migración va a traer consigo la diferenciación funcional: las neuronas comienzan a especializarse para funciones específicas y establecen conexiones sinápticas con las células vecinas. De forma simultánea y en muchas áreas corticales diferentes se observa un aumento notable del número de axones, sinapsis y ramificación dendrítica. Este crecimiento sináptico a nivel cortical alcanza su apogeo entre los 12 y 24 meses; las estructuras subcorticales alcanzan los niveles de maduración del adulto antes que las corticales (Goldman-Rakic, 1987).

Son momentos en los que el rasgo característico es la conexión entre las neuronas, un proceso muy activo y necesario durante los primeros años de vida con el aprendizaje del niño (Roselli y Ardila, 1992). Muchas de las neuronas no re-

cibirán conexiones a tiempo y morirán. Así, el período máximo de desarrollo de cualquier área cerebral está marcado por el índice de muerte celular programada. Este fenómeno ha sido interpretado como un mecanismo de protección de la naturaleza que crea una superabundancia relativa de neuronas, como si tuviera previsto posibles fallos en el desarrollo. Este proceso en el que muchas conexiones se activan por la acción nerviosa y otras desaparecen por falta de activación es lo que Changeux y Danchin (1976) llaman «estabilización sináptica selectiva».

Poco a poco el crecimiento de las fibras de conexión entre neuronas provocará un aumento del peso y tamaño del cerebro. Sin embargo, son las células de la glía quienes determinan este aspecto, ya que forman alrededor de la mitad del volumen del cerebro. La función más importante de estas neuronas en este momento del proceso es la mielinización, a través del cual las fibras neuronales se rodearán de una cubierta aislante de grasa que mejora la velocidad y la eficacia de la conducción nerviosa. Desde el cuarto mes de embarazo hasta el segundo año de vida las células gliales se multiplican a un ritmo impresionante, y a partir de ahí continúa su índice de producción pero a un ritmo más lento (Berk, 1999).

La mielinización comienza a los tres meses de vida fetal y va a continuar hasta la juventud. Va a seguir aproximadamente el mismo orden del desarrollo filogenético y ontogenético (Lopera, 1992). Comienzan a mielinizarse primero las fibras periféricas motoras y sensitivas. Las vías auditivas, propioceptivas y vestibulares lo harán entorno a los seis meses y no será hasta el nacimiento cuando se mielinicen las vías visuales, olfativas y del dolor. En este momento el sistema vestibular es el más avanzado.

Las vías aferentes sensoriales de la corteza comienzan este proceso después del nacimiento; la primera será la vía visual, los tractos somatosensoriales terminarán hacia el final del primer año de vida, y el sistema auditivo se completará

a los cinco años. La vía motora seguirá un desarrollo paralelo. Podemos destacar la mielinización de los nervios craneales, el cerebelo, las conexiones corticosubcorticales y el cuerpo calloso que completará este proceso iniciada la década de los veinte años. En la Tabla I se presenta un resumen de este proceso de mielinización de las vías cerebrales.

Hoy en día contamos con datos que muestran un desarrollo sináptico simultáneo a lo largo de todas las áreas y capas corticales, lo que sugiere que la mielinización no se desarrolla de un modo regional (Chungani y Phelps, 1986). Un

TABLA I
Proceso de mielinización de las vías cerebrales

Fibras motoras y sensitivas periféricas	3 meses de vida fetal
Vías auditivas, las propioceptivas y las vestibulares	6 meses de vida fetal
Vías visuales, olfativas y del dolor	Después del nacimiento.
Vías sensoriales aferentes a la corteza	Visión: 4 meses Somatosensorial: 1 año Audición: 5 años
Vía motora	Comienza a los 2 meses y termina al año
Nervios craneales	Orden: III (motor ocular común), VIII (auditivo), VI (motor ocular externo), IV (patético), VII (facial), IX (glossofaríngeo), X (vago), XI (espinal), XII (hipogloso)
Cerebelo	4 años
Conexiones corticosubcorticales e interneuronales	Comienza a los 4 meses después del nacimiento
Cuerpo calloso	No comienza hasta el final del primer año. Alrededor de los 6 años está bastante mielinizado pero continúa este proceso hasta la segunda década
Formación reticular	A lo largo de la niñez

aspecto que no debemos olvidar es la importancia de la estimulación del medio en la inducción de este proceso maduracional. Una prueba evidente de ello lo encontramos en los niños prematuros, en los que el proceso de mielinización es más rápido que el de los niños nacidos a término (Lopera, 1992).

MADURACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Estaremos de acuerdo en reconocer que el cerebro humano es la estructura viva más elaborada y eficaz que conocemos. En el nacimiento, su tamaño está más cerca de su tamaño adulto que cualquier otro órgano del cuerpo y su desarrollo resulta asombroso. Cuando un niño tiene dos años, el cerebro es un 70% de su tamaño adulto y a los seis años alcanza el 90%.

El desarrollo y la maduración de la corteza cerebral y del sistema nervioso central en general se puede medir por diferentes criterios: mielinización, desarrollo axónico (proliferación de botones axonales), arborización dendrítica, medida de neurodensidad (refleja el desarrollo de dendritas y de cuerpos celulares) y medida del espesor de las capas corticales (indica el grado de complejidad de la corteza).

Este proceso se va a producir de una manera secuencial y jerárquica, siguiendo estos pasos (Baron, Fennell y Voeller, 1995; Lopera, 1992):

1. *Tronco cerebral y de la formación reticular*: en ellas se encuentran los centros que controlan el ritmo vigilia-sueño, los movimientos respiratorios, los reflejos de tos, succión y deglución, la presión arterial, los movimientos cardíacos y las funciones autónomas primarias de la vida.
2. *Tálamo*: el núcleo pulvinar crece rápidamente entre la semana 16 y la 37 de gestación. Las aferencias talamo-

corticales se pueden identificar a los 82 días en la corteza prefrontal, siendo la mayoría ipsilaterales (Schwartz y Goldman-Rakic, 1991; Schwartz, Rakic y Goldman-Rakic, 1991). Estas aferencias comienzan a invadir el córtex occipital alrededor de los 91 días. Entre los días 145 y 150 existe un patrón relativamente maduro de proyecciones talamocorticales, pero el patrón de ramificación es más extenso que en el adulto.

3. *Ganglios basales*: el putamen se desarrolla a un ritmo más rápido que el caudado en los cuatro primeros meses y medio de gestación. Las primeras sinapsis se ven en el putamen a los 60 días y a los 65 en la cabeza del caudado. Las primeras aferencias procedentes del tronco cerebral y de la sustancia negra surgirán alrededor de los 40 días y las procedentes de la corteza prefrontal aparecerán entorno a los 70 días. En la semana 16 de gestación estos dos núcleos están bien definidos y sus compartimentos son visibles claramente (Kordower y Mufson, 1993). El *globus pallidus* y el núcleo subtalámico se formarán por la transformación de la masa celular del telencéfalo, más que por migración celular.
4. *Hipocampo*: el desarrollo de la formación hipocampal se inicia alrededor de los 38 días y es prácticamente simultáneo en todas las áreas. En la segunda mitad de la gestación la corteza hipocampal muestra elementos postsinápticos bien diferenciados y vías aferentes establecidas.
5. *Cerebelo*: al inicio del quinto mes de gestación se observa una corteza de seis capas en el área del vermis y en las áreas mediales de los hemisferios cerebelosos, con un desarrollo más lento de las caras laterales de los mismos (alrededor de un mes y medio a dos meses). A los seis meses todas las áreas cerebelares tienen seis capas, aunque las capas granulares embriónicas no desaparecen completamente hasta los siete

u ocho meses después del nacimiento. El cerebelo crece rápidamente hasta el segundo año de vida y después continúa con un ritmo más lento, alcanzando el tamaño adulto entre los seis y nueve años de edad (Hayakawa, Konishi y Matsuda, 1989).

6. *Áreas primarias motoras y sensitivas*: se inicia la maduración de las capas de la corteza motora, así, en el nacimiento, su desarrollo permite los movimientos reflejos y espontáneos de la extremidades, aunque todavía será necesario más tiempo hasta que el bebé pueda realizar movimientos coordinados.
7. *Áreas secundarias motoras y sensoriales*: posiblemente la maduración de estas zonas coincide con las áreas primarias y terciarias, pero su desarrollo es más lento y termina hacia el quinto año de vida. Con la maduración de las áreas secundarias se inicia el proceso de lateralización de funciones y el paso del nivel sensoriomotor al perceptivomotor. Estas regiones resultan fundamentales para el aprendizaje durante los primeros años de vida.
8. *Áreas terciarias y posteriores de la corteza cerebral*: se corresponden con una zona de integración de estímulos de diferentes modalidades sensoriales y de producción de esquemas funcionales simbólicos. Su maduración resulta clave para la adquisición de conocimientos escolares; en este sentido, destaca la circunvolución angular de los lóbulos parietales, indispensable para la adquisición de la lectoescritura.
9. *Corteza prefrontal*: es la parte de la corteza que se desarrolla en último lugar, así no llega a ser plenamente funcional hasta los cuatro a siete años de edad, y continúa su desarrollo en la edad adulta.

En estudios recientes se ha mostrado que hay períodos más sensibles al desarrollo de la corteza cerebral. Se ha observado un aumento de las conexiones sinápticas alrededor

del año y medio, dos, nueve, doce, quince y dieciocho a veinte años. En estos años se produce un crecimiento generalizado que coincide con un alto rendimiento de los niños en los tests de inteligencia y con transformaciones importantes en la competencia cognitiva y social (Fischer y Rose, 1995).

Mientras se promueve el desarrollo de las redes neuronales se observan cambios en los diferentes sistemas de neurotransmisores. No podemos olvidar el papel que ejercen en la regulación de las primeras etapas de crecimiento embrionario, proliferación y migración celular y desarrollo de sistemas neuronales específicos (por ejemplo, el núcleo del rafe, estriado o corteza cerebral) (Baron, Fennell y Voeller, 1995). Comparando diferentes especies se ha sugerido que los sistemas monoaminérgicos son los primeros en aparecer seguidos de las aferencias colinérgicas (en el lóbulo occipital entorno a las 15 a 18 semanas) (Kostovic y Rakic, 1990). Las características de neurotransmisión de una neurona están especificadas incluso antes de que la célula haya completado su migración (Schambra *et al.*, 1989). Después del nacimiento, tanto la concentración como el ritmo de síntesis parece que están determinados por el desarrollo de la región específica que está implicada. Este patrón difiere del desarrollo sincrónico de los receptores, que sigue un patrón similar al del proceso sináptico descrito: hay un rápido incremento, seguido de un corto período de estancamiento y luego un lento descenso de los contactos sinápticos, que ocurren de forma simultánea a lo largo de muchas y diferentes áreas y capas corticales (Lidow, Goldman-Rakic y Rakic, 1991).

DESARROLLO DE LAS HABILIDADES MOTORAS

No cabe duda que los padres se sienten muy orgullosos cuando ven por primera vez que sus niños levantan la cabe-

za, llegan a alcanzar algún muñeco que les han regalado, empiezan a gatear por la habitación o inician sus primeros pasos. Para los adultos supone un cambio en el modo de jugar y de relacionarse con ellos, porque ahora «no paran», hay que estar pendientes de ellos en todo momento y tienen que restringirles algunas actividades para evitar peligros, que antes no era necesario cuando el bebé permanecía sentado o tumbado en la cuna o encima de una manta. Sin embargo, quienes más van a experimentar el cambio son los propios niños.

Cada habilidad motora nueva que realicen con éxito supone dominar su cuerpo y el medio de una forma nueva. Por ejemplo, la perspectiva que tienen de la habitación y de la cosas cuando se sientan por sí mismos es distinta de la que veían cuando permanecían tumbados la mayor parte del tiempo. Ahora pueden moverse por ellos mismos y acercarse a los objetos que les llaman la atención, pueden explorar distintas habitaciones o rincones desconocidos, etc. Pero también va a favorecer el que los niños puedan relacionarse de un modo distinto con los demás (Berk, 1999). Los adultos, además de tratar de enseñarles con gestos de enfado o impaciencia lo que no pueden hacer, van a incrementar los juegos con ellos, los saludos y abrazos, el señalar y mostrar juguetes todo ello va a permitir que haya una comunicación más efectiva (Campos, Kermoian y Zumbahlen, 1992).

Cada nuevo movimiento o habilidad motora que el niño consigue supone también una contribución para los logros futuros. La combinación de la maduración del sistema nervioso central, las posibilidades de movimiento del cuerpo, el apoyo ambiental hacia la destreza y la tarea que el niño tiene en mente, consigue que vaya adquiriendo progresivamente sistemas de acción complejos, que tienen como objetivo el encontrar maneras más efectivas de explorar y controlar el ambiente (Berk, 1999).

El desarrollo motor sigue una organización con una tendencia cefalocaudal. Primero se consigue el control motor

de la cabeza, a continuación el de los brazos y tronco y finalmente el de las piernas; se sigue una secuencia de la cabeza a los pies. Y también una tendencia proximodistal, ya que el dominio de las habilidades motoras va desde el centro del cuerpo hacia fuera, de tal modo, que el niño domina primero la cabeza, el tronco, los brazos y después la coordinación de las manos y los dedos (Berk, 1999).

En la Tabla II aparece un resumen del desarrollo motor grueso y fino. El primero se refiere al control que el niño tie-

TABLA II
Desarrollo motor fino y grueso en los primeros años

Habilidad motora	Edad media de logro
Hipertonía, movimientos involuntarios, miembros en flexión, reflejos de prensión	Nacimiento
Cuando se le sujeta derecho, cabeza erecta y firme	6 semanas
Cuando está boca abajo, se levanta apoyándose en los brazos	2 meses
Gira desde un lado a la espalda	2 meses
Sentado, el bebé mantiene su cabeza erguida.	
Aferra su manta y la chupa	3 meses
Coge un cubo	3 meses, 3 semanas
Se sienta por sí mismo	7 meses
Gatea	7 meses
Se sujeta para ponerse de pie	8 meses
Agarre con pinza digital	9 meses
Se mantiene de pie solo	11 meses
Anda solo	11 meses, 3 semanas
Construye torre de dos cubos.	13 meses, 3 semanas
Hace garabatos	14 meses
Bebe solo de un vaso	15 meses
Sube las escaleras con ayuda	16 meses
Salta en el mismo lugar	23 meses, 2 semanas
Sube escaleras con un pie por peldaño. Monta en triciclo. Se viste solo	3 años
Salta. Se amarra los cordones de los zapatos. Copia un triángulo	5 años

ne de las acciones que le ayudan a enfrentarse al medio, como gatear, levantarse y andar. En cambio, el desarrollo motor fino se relaciona con los movimientos más pequeños como alcanzar y coger objetos. Los períodos que se indican en la tabla son aproximados, porque aunque la secuencia del dominio de habilidades motoras es bastante similar en todos los niños, existen variaciones en cuando al ritmo en que ocurre el desarrollo motor (Berk, 1999).

CAPACIDADES PERCEPTIVAS EN LOS NIÑOS

El desarrollo de las habilidades motoras está intrínsecamente relacionado con la adquisición de capacidades perceptivas. Cuando el niño alcanza objetos mantiene el equilibrio o se mueve por distintas superficies y habitaciones tiene que coordinar el acto motor y la información que le llega a través de los órganos perceptivos (Lockman, 1990). Esta interrelación es básica para el sistema nervioso y cada ámbito apoya el desarrollo del otro (Stein y Meredith, 1993).

Cuando nace el bebé tiene bien desarrollados los sentidos del tacto, gusto, olfato y oído. Es curioso observar cómo distingue los sonidos del lenguaje humano, responde a los patrones melódicos y expresivos y le alegra escuchar la voz de su madre. La vista es el sentido menos maduro al nacer, los músculos del cristalino son débiles, las células de la retina necesitan una mayor consolidación (Banks y Bennett, 1988) y el nervio óptico y las fibras visuales necesitan un desarrollo posterior de varios años (Hickey y Peduzzi, 1987). No obstante, la agudeza visual, la exploración, el seguimiento y la percepción del color van a progresar rápidamente durante los primeros meses.

Otros logros que se van a observar a lo largo del primer año son las respuestas a las señales cinéticas de profundidad, el seguimiento de las indicaciones binoculares y pictóricas de profundidad, la sensibilidad al contraste, etc. Poco

a poco aprenden a explorar los rasgos internos de un modelo y a combinarlos para llevar a la percepción de un todo organizado. Las constancias de tamaño y forma que están presentes en el nacimiento van a favorecer el que organicen sus experiencias perceptivas y vayan construyendo un mundo de objetos tridimensionales, entiendan la distribución del espacio y del ambiente, puedan guiar de forma adecuada su actividad motora y combinen información procedente de distintas modalidades sensoriales. En la Tabla III se presenta de forma resumida el desarrollo de las capacidades visoperceptivas en la infancia.

El hemisferio derecho está especializado en el procesamiento de información visual y espacial, sin embargo, toda-

TABLA III
Desarrollo de las capacidades visoperceptivas en la infancia

Edad	Capacidades perceptivas
0-1 mes	Constancia del tamaño y la forma. Responde a indicaciones cinéticas de profundidad.
2-3 meses	Enfoca, percibe colores. Prefiere modelos con detalles precisos. Empieza a percibir la estructura global del modelo. Reconoce la foto de la madre.
4-5 meses	Organiza los colores en categorías como el adulto. Mayor sensibilidad a los modelos binoculares de profundidad.
6-8 meses	Muestra ganancias en agudeza visual. Sigue objetos con un movimiento de ojos suave y eficaz. Utiliza estímulos inmóviles para identificar los objetos como distintos del ambiente.
9-12 meses	Extrae información sobre la forma cuando está ausente la imagen completa (p.e., luz en movimiento). Percibe modelos (incluyendo los movimientos humanos al andar y emociones faciales) como un todo organizado y con significado.

vía no está bien establecido el momento del desarrollo en el que se especializa en esta función, si bien parece que ocurre después de que el hemisferio izquierdo se haya encargado de las habilidades verbales. No obstante, algunas investigaciones han revelado que cuando se producen lesiones en el hemisferio derecho durante el nacimiento o el primer año de vida, los pacientes van a mostrar posteriormente mayores déficit en tareas verbales que en tareas no verbales. Por el contrario, si la lesión se produce después del primer año de vida, los pacientes presentarán mayores dificultades en pruebas no verbales que verbales (De Renzi, 1982).

PIAGET, VYGOTSKI Y EL DESARROLLO COGNITIVO

Si hablamos de desarrollo cognitivo no podemos dejar de mencionar a dos figuras del siglo pasado que han sido claves para comprender cómo el niño iba siendo capaz de realizar actividades intelectuales cada vez más complejas. Representan dos formas distintas de emprender y comprender el estudio de los procesos cognitivos durante la infancia y han originado un número importante de investigaciones y publicaciones sobre el tema. Nos estamos refiriendo a Jean Piaget y Lev Semenovich Vygotsky, ambos nacieron en 1896, pero desarrollaron su trabajo en lugares tan distantes como Suiza y Rusia.

Para Piaget la cognición humana era un red de estructuras mentales o esquemas creadas por un organismo activo que se esfuerza para dar sentido a la experiencia. Entiende el desarrollo cognitivo como un proceso adaptativo. Así, en la interacción del niño con el mundo físico selecciona e interpreta la experiencia en términos de sus estructuras actuales, descubre las deficiencias de su manera normal de pensar y las revisa para mejorar su ajuste con la realidad externa. Las estructuras psicológicas cambian con la edad y de dos formas. La primera es la adaptación, constituida por

dos procesos complementarios como son la asimilación y la acomodación. La segunda es a través de la organización, la unión interna de esquemas de manera que el sistema cognitivo está fuertemente interconectado. El intento de llegar a un equilibrio es lo que lleva al desarrollo de esquemas más efectivos.

Piaget pensaba que los niños evolucionaban a través de cuatro etapas de desarrollo durante las cuales las conductas de exploración de los niños se van transformando en la inteligencia lógica, abstracta de la adolescencia y de la edad adulta. Estas etapas son: 1) sensoriomotora (del nacimiento a los dos años) (patrones de acción motora); 2) preoperacional (de 2 a 7 años) (avances en la representación mental, razonamiento transductivo); 3) de operaciones concretas (de 7 a 11 años) (pensamiento más lógico y organizado, seriación e inferencia transitiva, mapas cognitivos), y 4) de operaciones formales (a partir de los 11 años) (pensamiento abstracto, razonamiento hipotético-deductivo, pensamiento proposicional). Estas etapas serían invariables y universales.

Por tanto, el desarrollo cognitivo desde esta perspectiva, es una cuestión de cambios de dominio general (en vez de dominio específico) y los bebés comienzan la vida con pocas estructuras incorporadas; deben construir todo el conocimiento sobre su mundo. Hoy está ampliamente reconocido que Piaget subestima las capacidades de los bebés. Los investigadores creen que los recién nacidos tienen más elementos básicos incorporados para dar sentido a su mundo, como por ejemplo se ha propuesto que nacen con una serie de procedimientos innatos para interpretar la experiencia (Berk, 1999).

Influido por los acontecimientos que vivió, Vygotsky planteó una perspectiva del desarrollo cognitivo diferente, basada fundamentalmente en el aprendizaje social. Su muerte temprana, a los 37 años, le impidió elaborar una teoría bien articulada, pero aportó ideas fundamentales que hoy en día se están poniendo de nuevo de actualidad. Según este

autor, los bebés nacen con un conjunto de capacidades de atención y memoria básicas similares a las que presentan otros animales. Durante los dos primeros años el desarrollo sigue un curso natural, a través de la relación simple directa con el entorno. Pero una vez que han adquirido el lenguaje y son capaces de realizar una representación mental, los niños empiezan a comunicarse consigo mismos casi de la misma manera en que conversan con los otros. Las interacciones cooperativas con los adultos y sus iguales más expertos permiten que se transfieran los procesos cognitivos que son adaptativos en una cultura particular. Estos diálogos sociales van a favorecer el que las capacidades mentales básicas se transformen en procesos cognitivos humanos más elevados, ya que según Vygotsky, todas las funciones superiores se desarrollan a partir de la interacción. De esta manera, consideraba la adquisición del lenguaje como la realización más significativa en el desarrollo infantil (Blanck, 1990).

No cabe duda que estas teorías han sido cruciales en los programas de educación que se han desarrollado para los niños pequeños. Por una parte, la perspectiva piagetiana favorece la sensibilidad a la disposición de los niños para aprender y aceptar las diferencias individuales. Y según Vygotsky habría que favorecer más la enseñanza recíproca y el aprendizaje cooperativo (Berk, 1999).

Las teorías más contemporáneas intentan recoger estas perspectivas y ampliarlas a la luz de los resultados de las investigaciones más actuales y se encuadran dentro del enfoque del procesamiento de la información. Esta orientación concibe a la mente como un sistema complejo y manipulador de símbolos que funciona como un ordenador. Dos ejemplos serían la teoría del espacio-M de Case (Case, 1985, 1992) y la de la habilidad de Fischer (Fischer y Bidell, 1991; Fischer y Farrar, 1987; Fischer y Pipp, 1984).

ADQUISICIÓN DEL LENGUAJE Y DE LAS HABILIDADES COMUNICATIVAS

Existe una relación estrecha entre la maduración de las estructuras cerebrales y de los mecanismos fisiológicos que hacen posible el habla y la adquisición de los distintos componentes del lenguaje. La aparición del lenguaje no tiene lugar en solitario, sino que se enmarca dentro del surgimiento de otros procesos como las adquisiciones sensoriomotrices, la formación de esquemas operacionales y el nacimiento de un pensamiento organizado e inteligente. El niño desde que nace cuenta con un repertorio de conductas afectivas que le permiten expresar sus necesidades básicas. Entorno a los dos meses responde con una sonrisa a los objetos y personas familiares, hace comparaciones entre cosas reconocidas y muestra una cierta expectación ante un hecho agradable a punto de pasar (Aguado, 1995). Estas acciones presumen que el bebé percibe su entorno humano como compuesto de seres sociales, de sujetos con intenciones, capaces de experiencia y de interpretar significantes, y que son agentes autónomos de conducta (Belinchón, Rivière e Igoa, 1992; Fernández Guinea, 2001; Rivière, 1991).

Antes de que el bebé pueda emitir los primeros sonidos y palabras ha tenido que producirse un cierto desarrollo de todos los componentes básicos de la producción de palabras y darse unas condiciones (Fernández Guinea, 2001):

- a) Maduración de los mecanismos fisiológicos: la respiración, la audición, la fonación y la articulación.
- b) Han adquirido algunos significados prosódicos como la entonación y el acento.
- c) Reconocen y comprenden la expresión facial de sus cuidadores.
- d) Son capaces de usar diferentes gestos para comunicar a sus cuidadores sus necesidades y sentimientos.
- e) Distinguen los sonidos de su propia lengua y los diferencian de lenguas semejantes (percepción categorial).

- f) Reconocen los patrones de secuencias de sonidos del habla en la segunda mitad del primer año.
- g) Muestran una comprensión de algunos aspectos del significado de estos sonidos del habla sobre los diez meses.
- h) Los bebés deben reconocer algunas palabras.
- i) Tienen una representación acústica o fonológica de las palabras.
- j) Poseen un conocimiento de cómo se aproxima la representación fonológica o acústica almacenada con los movimientos articulatorios adecuados.
- k) Emplean alguna estrategia para recuperar una representación y compararla con la palabra escuchada y decidir si es la misma o diferente a la que tiene almacenada.
- l) Además, el bebé tiene ya algunas nociones sobre el papel sintáctico de las palabras en las producciones.

En el niño normal la adquisición del lenguaje se desarrolla según un plan cuya regularidad asombra y que se ajusta a un período crítico que se podría situar desde el nacimiento hasta los diez años aproximadamente. Se distinguen tres etapas esenciales, cuyos límites intermedios son relativamente arbitrarios, pero cuya sucesión se impone desde el punto de vista cronológico:

1. El prelenguaje (hasta los doce o trece meses, a veces hasta los dieciocho meses): no hay una conexión entre el sonido y el sentido (gritos, balbuceos).
2. El primer lenguaje (desde un año o un año y medio hasta los dos años o tres, aproximadamente): emisiones voluntarias e intencionalmente significantes (monosílabas, combinaciones de dos palabras).
- 3) El lenguaje (a partir de los tres años): se ajusta al modelo adulto.

Para dominar el lenguaje, los niños van adquiriendo sus componentes (fonología, léxico-semántica, gramática y prag-

mática) que se combinan en un sistema de comunicación flexible. En la Tabla IV presentamos un resumen de cómo se va llevando a cabo este proceso (Berk, 1999).

ATENCIÓN, MEMORIA Y FUNCIONES EJECUTIVAS

Los investigadores del enfoque del procesamiento de la información tienen como objetivo el descubrir cómo los niños y los adultos manejan diferentes tipos de información, cómo la codifican, transforman y organizan a su paso por el sistema cognitivo. Los procesos de atención, memoria y funciones ejecutivas son tres procesos básicos que se estudian desde esta perspectiva teórica.

Las capacidades atencionales mejoran mucho desde el nacimiento a la niñez. Durante los cuatro primeros años los niños van a aumentar los períodos de tiempo en que mantienen la atención centrada y sostenida en los juegos y tareas. A partir de los cinco y seis años los niños aumentan la habilidad para seleccionar la información relevante e ignorar los estímulos irrelevantes para los objetivos de la tarea que les ocupa. Los niños mayores incrementan el control atencional, adaptan y distribuyen la atención a las necesidades momentáneas de ciertas situaciones y deciden qué hacer primero y qué hacer a continuación de manera planificada y ordenada.

La maduración de las estructuras del cerebro y las demandas de las tareas escolares favorecen el desarrollo de las estrategias atencionales y de memoria, que aumentan la probabilidad de mantener la información en la memoria a corto plazo y transferirla a nuestro sistema de conocimiento a largo plazo. El comienzo de estas estrategias puede verse durante los años preescolares, no obstante, estos niños apenas realizan esfuerzos deliberados para ensayar u organizar el material desconocido, ni tampoco se ha mostrado mejoras duraderas con el entrenamiento. En los primeros años de co-

TABLA IV
Adquisición de las capacidades de lenguaje y comunicación

Edad	Fonología	Semántica	Gramática	Pragmática
0-1 año	Percepción del habla categórica. Se desarrolla la sensibilidad para enfatizar patrones y secuencias de fonemas. La entonación y los patrones de sonido del balbuceo empiezan a parecerse a los de la lengua nativa. Preferencia de las palabras de la propia lengua.	Preferencia de las palabras de la propia lengua. Aparecen ciertos balbuceos en contextos particulares. Se desarrollan los gestos preverbales.	Se desarrolla la sensibilidad a las unidades naturales de las frases.	Se establece una atención conjunta con el cuidador. Se desarrolla la habilidad para participar en intercambios vocales con el cuidador. Mejora la participación en los juegos en los que hay que esperar turnos.
1-2 años simplificar	Aparecen estrategias para la pronunciación de una palabra.	Se producen las primeras palabras; el vocabulario tiene hasta varios cientos de palabras. Las palabras de objeto se enfatizan primero; las de acción y estado siguen después. Aparece la invención de palabras.	Aparecen las expresiones de dos palabras, en forma de habla telegráfica. Está presente un comienzo del reconocimiento de las reglas gramaticales. Se añaden los primeros morfemas gramaticales.	Está presente el esperar el turno en la conversación y mantener el tema.

Edad	Fonología	Semántica	Gramática	Pragmática
3-5 años	La pronunciación mejora enormemente.	Se amplían las formas de invención de palabras. Aparecen las metáforas basadas en comparaciones concretas y sensoriales.	Las oraciones reflejan, con claridad, un reconocimiento de las categorías gramaticales adultas. Los morfemas gramaticales continúan añadiéndose en un orden regular. Se añaden muchas estructuras gramaticales complejas.	Aparecen las estrategias de conversación que ayudan a mantener la interacción, como el respetar turnos o solicitar respuesta. Se desarrolla la habilidad para ajustar el habla de acuerdo con las expectativas sociales.
6-10 años	Se dominan las pronunciaciones que señalan diferencias sutiles en el significado.	Vocabulario de 10.000 palabras. Se capta el significado de las palabras basándose en la definición. Polisemia.	Se refinan la voz pasiva y el pronombre de referencia.	Estrategias de conversación avanzadas. Mejora la comunicación en contextos desconocidos.
11 años-adulto		Vocabulario de 30.000 palabras. Palabras abstractas.	Continúa el refinamiento de estructuras gramaticales complejas.	Continúa mejorándose la comunicación y el descubrimiento de mensajes no claros recibidos.

legio utilizan la repetición y la organización con más eficacia y se benefician de ello, mostrando una mejor retención de la información. A partir de los once años surgirá la estrategia de elaboración; así, a medida que las estrategias mejoran, los niños se van haciendo más flexibles y las varían para que encajen con las demandas del material que se va a aprender (Berk, 1999).

Según se va organizando el conocimiento, las estrategias de memoria se aplican de un modo más eficaz y son capaces de extraer inferencias, los niños pueden recordar información compleja y significativa de manera reconstruida. Como los adultos, los niños pequeños emplean los guiones para recordar las experiencias diarias y de esta forma realizar la transición de la memoria episódica a la memoria semántica. A medida que se desarrollan la autoimagen y las habilidades de lenguaje los preescolares hablan del pasado con los adultos y va surgiendo la memoria autobiográfica (Berk, 1999).

El incremento de la capacidad de memoria que se observa con la edad está probablemente más relacionado con el cambio de estrategias y de la metamemoria que con el incremento del volumen de memoria (Spreen, Riesser y Edgell, 1995). El niño aprende a autorregularse y a emplear el conocimiento metacognitivo para aumentar el rendimiento. Estas habilidades ejecutivas se inician alrededor de los dos años y poco a poco adquiere también una mayor capacidad inhibitoria de los estímulos externos y de las estrategias de autocontrol y automonitoreo (cuatro años). Más tarde aparecerá la capacidad de inhibir proactiva y retroactivamente la información (seis a ocho años) con un máximo desarrollo hacia los doce años y gradualmente adquirirá la habilidad para resolver problemas complejos (Flavell y Wellman, 1977).

En la Tabla V se puede observar un resumen de la adquisición de estas capacidades y del desarrollo del procesamiento general de la información.

TABLA V
Desarrollo del procesamiento general de la información (atención, memoria y funciones ejecutivas)

Edad	Capacidades básicas	Estrategias	Conocimiento	Metacognición
2-5 años	La organización del sistema en registro sensorial, MCP y MLP. Muchas capacidades básicas están presentes incluyendo la atención, el reconocimiento, el recuerdo y la reconstrucción. Aumenta la capacidad del sistema.	La atención está más centrada y es más continuada. Comienzan las estrategias de memoria, pero apenas se utilizan de forma espontánea.	Los acontecimientos familiares se recuerdan en términos de guiones. La memoria autobiográfica surge y es más clara y más detallada.	Conciencia de un sistema mental de capacidad limitada, pero los preescolares lo ven como un receptor pasivo de información. Adquiere una mayor capacidad inhibitoria de los estímulos externos. Se inician las estrategias de autocontrol y automonitoreo.
6-10 años	La capacidad general del sistema continúa creciendo.	La atención está más controlada, adaptable y planificada. Las estrategias de memoria de repetición y de organización semántica se ejecutan de forma espontánea y con más eficacia. Aumenta la capacidad para extraer inferencias.	El conocimiento aumenta y está más organizado, lo que facilita el uso de estrategias y de la recuperación.	La mente como un agente activo y constructivo. Se conoce el impacto de los factores psicológicos y de las variables de la tarea en la ejecución. La autorregulación mejora poco a poco.
11 años-adulto	La capacidad general continúa creciendo pero a menor ritmo.	La estrategia de memoria y elaboración aparece y mejora.	Continúa aumentando y está mejor organizado.	El conocimiento metacognitivo y la autorregulación continúa mejorando.

DESARROLLO EMOCIONAL

No podemos hablar de la adquisición de las diferentes capacidades cognitivas sin referirnos, aunque sea brevemente, a cómo los niños van desarrollando las habilidades para comprender y expresar emociones. Como hemos comentado, la estimulación y la interacción con los demás son aspectos claves que determinan la evolución y maduración del cerebro y de las funciones intelectuales.

El bebé cuenta con el repertorio de casi todas las emociones básicas. En los primeros seis meses las expresiones emocionales están bien organizadas y relacionadas con los acontecimientos sociales, de modo que podemos conocer cómo se encuentra el niño. Las primeras emociones que vamos a observar son la felicidad, la sonrisa social (aparece entre las seis y diez semanas) y la risa (alrededor de los tres a cuatro meses). La llegada de extraños, la ira y el miedo son más característicos de la segunda mitad del primer año, cuando comienzan a ser más capaces de evaluar objetos y acontecimientos y de explorar con sus movimientos. Sentimientos como vergüenza y orgullo, las emociones autoconscientes, surgirán al final de los dos años, cuando tengan más experiencias de socialización. Por la misma razón, la habilidad para ajustar la manifestación de las emociones a las normas culturales se adquiere de forma gradual, al mismo tiempo que el desarrollo motor, cognitivo y del lenguaje continúa. La autorregulación permitirá ajustar estas emociones a las demandas de la situación (Berk, 1999).

Para los bebés resulta fundamental ser capaces de interpretar el significado de las emociones que expresan los otros, por esta razón, a medida que desarrollan esta capacidad, van a buscar de forma activa esta información. Los preescolares conocen la relación entre las causas, las consecuencias y las muestras de emoción. Durante la mitad de la niñez comprenden que puede haber múltiples fuentes de información para interpretar los sentimientos de los otros y los

niños más mayores se dan cuenta que las personas pueden experimentar emociones combinadas.

En la Tabla VI presentamos un breve resumen del desarrollo de las capacidades de comprensión y expresión de las emociones en la infancia.

CONCLUSIONES

En las páginas anteriores hemos tratado de mostrar la relación estrecha que existe entre el desarrollo neurobiológico y la adquisición de diferentes habilidades que permitirán al bebé sentirse cada vez menos indefenso y capaz de afrontar con éxito las diversas y numerosas situaciones que se le van a presentar a lo largo de la vida. La estimulación, la interacción con los demás, los refuerzos, la práctica, el desarrollo físico y motor, etc., son piezas clave en estos procesos. Además, ambos comparten otros aspectos como por ejemplo:

- a) Siguen un patrón jerárquico de evolución, partiendo siempre de los aspectos más vitales y adaptativos.
- b) Existen períodos en los que se observan grandes cambios seguidos de otros de aparente calma, pero de coordinación y reorganización. Se evidencian períodos críticos que son óptimos para que ciertas habilidades surjan y en el cual el individuo es especialmente receptivo a las influencias del medio.
- c) Es necesaria la experiencia con diferentes tipos de estímulos que aporten información nueva para la que haya que reforzar o crear representaciones mentales y conexiones o redes neuronales. El éxito y el fracaso podrían aumentar o disminuir la fuerza de estos vínculos.
- d) La plasticidad del cerebro desempeña un papel fundamental en el proceso de lateralización de funciones

TABLA VI
Evolución de los aspectos emocionales en los niños

Edad	Expresión emocional	Comprensión emocional
Nacimiento-6 meses	Están presentes las señales de casi todas las emociones básicas. Surge la sonrisa social. Aparece la risa. Las expresiones de felicidad son mayores cuando interactúan con personas conocidas. La cara, la mirada, la voz y la postura se combinan para formar patrones emocionales diferentes y coherentes.	Ocurre una igualación con las expresiones emocionales de los adultos durante las interacciones cara a cara.
7-12 meses	Aumentan la ira y el miedo. Surge la utilización del cuidador como una base segura. La autorregulación emocional mejora porque gatear y andar les permite acercarse o separarse del estímulo.	Surge la habilidad para detectar el significado de las expresiones emocionales de los otros. Se desarrolla la referencia social.
1-2 años	Las emociones autoconscientes aparecen pero dependen de la presencia de otros.	Aumenta el vocabulario sobre sentimientos. Aparece la respuesta empática.
3-6 años	Se desarrollan las estrategias conductuales activas y las cognitivas para participar en la autorregulación emocional. Se simula una emoción positiva que no se siente para ajustarse a la situación.	La comprensión de las causas, consecuencias y señales conductuales de la emoción mejoran en precisión y complejidad.
7-11 años	Las estrategias para participar en la autorregulación emocional aumentan en variedad.	Aparece la habilidad para considerar múltiples fuentes de información cuando explican las emociones de los otros. Surge la conciencia de que las personas pueden experimentar más de una emoción al mismo tiempo.

en cada uno de los hemisferios cerebrales, y en la adaptación a los cambios que conllevan las lesiones cerebrales.

- e) Ambos procesos se pueden ver afectados por diferentes factores que pueden aparecer en los inicios del desarrollo como una nutrición inadecuada, abuso de sustancias, exposición a toxinas ambientales, experiencias de trauma o abuso, deficiente calidad de vida, etc.

No cabe duda que este estudio supone un reto para diferentes profesionales que de forma conjunta tienen que ir resolviendo cuestiones claves para el desarrollo de nuestra sociedad, y que abarcan áreas tan distintas como evitar o disminuir las anomalías congénitas, mejorar y adaptar los programas educativos a las diferentes condiciones de los niños, desarrollar pruebas de evaluación neuropsicológica para valorar los primeros momentos del desarrollo y pronosticar la evolución de los déficit, diseñar programas de habilitación y rehabilitación neuropsicológica, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUADO, G.: *El desarrollo del lenguaje de 0 a 3 años*. Madrid: Ciencias de la Educación Preescolar y Especial, 1995.
- BANKS, M. S., y BENNETT, P. J.: «Optical and photoreceptor immaturities limit the spatial and chromatic vision of human neonates». *Journal of the Optical Society of American*, 1988; 5: 2059-2079.
- BARON, J. S.; FENNELL, E. B., y VOELLER, K. K. S.: *Pediatric Neuropsychology in the Medical Setting*. Oxford University Press, 1995.
- BELINCHÓN, M.; RIVIÈRE, A., e IGOA, J. M.: *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta, 1992.

BERK, L. E.: *Desarrollo del niño y del adolescente*. Madrid: Prentice Hall Iberia, 1999.

BLANCK, G.: «Vygotsky: The man and his cause». En: L. C. Moll (ed.), *Vygotsky and education*. Nueva York: Cambridge University Press, 1990.

CAMPOS, J. J.; KERMOIAN, R., y ZUMBAHLEN, M. R.: «Socioemotional transformation in the family system following infant crawling onset». En: N. Eisenberg y R. A. Fabes (eds.), *New directions for child development*. San Francisco: Jossey-Bass, 1992.

CASE, R.: «Intellectual development from birth to adulthood: A neo-Piagetian approach». En: R. S. Siegler (ed.), *Children's thinking: What develops?* Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1985.

CASE, R.: *The mind's staircase*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1992.

CHANGEUX, J. P., y DANCHIN, A.: «Selective stabilization of developing synapses as a mechanism for the specification of neural networks». *Nature*, 1976; 264: 705-712.

CHUNGANI, H. T., y PHELPS, M. E.: «Maturation changes in cerebral function in infants determined by FDG positron emission tomography». *Science*, 1986; 231: 840-43.

DE RENZI, E.: *Disorders of Space Exploration and Cognition*. Nueva York: Wiley, 1982.

FERNÁNDEZ GUINEA, S.: «Evaluación del lenguaje oral». *MAPFRE Medicina*, 2001; 12 (supl. D): 35-49.

FISCHER, K. W., y BIDELE, T.: «Constraining nativist inferences about cognitive capacities». En: S. Carey y R. Gelman (eds.), *The epigenesis of mind: Essays on biology and cognition*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1991.

FISCHER, K. W., y FARRAR, M. J.: «Generalizations about generalizations: How a theory of skill development explains both generality and specificity». *International Journal of Psychology*, 1987; 22: 643-677.

FISCHER, K. W., y PIPP, S. L.: «Processes of cognitive development: Optimal level and skill acquisition». En: R. J. Sternberg (ed.), *Mechanisms of cognitive development*. Nueva York: Freeman., 1984

FISCHER, K. W., y ROSE, S. P.: *Concurrent Cycles in the dynamic development of brain and behavior*. Newsletter of the society for research in child development, 1995; pp. 3-4, 15-16.

FLAVELL, J., y WELLMAN, H.: «Metamemory». En: R. V. Kail y J. Hagen (eds.), *Perspectives on the Development of Memory and Cognition*. Hillsdale: Erlbaum, 1977.

GOLDMAN-RAKIC, P. S.: «Development of cortical circuitry and cognitive function». *Child Development*, 1987; 58: 601-622.

HAYAKAWA, K.; KONISHI, Y.; MATSUDA, T.; KURIYAMA, M.; KONISHI, K.; YAMASHITA, K.; OKUMURA, R., y HAMANAKA, D.: «Development and aging of brain midline structures. Assessment with MR imaging». *Radiology*, 1989; 172: 171-177.

HICKEY, T. L., y PEDUZZI, J. D.: «Structure and development of the visual system». En: P. Salapatek y L. Cohen (eds.), *Handbook of infant perception: Vol 1. From sensation to perception*. Nueva York: Academic Press, 1987.

KORDOWER, J. H., y MUFSON, E. J.: «NGF receptor (p75) -immunoreactivity in the developing primate basal ganglia». *Journal of Comparative Neurology*, 1993; 327: 359-375.

KOSTOVIC, I., y RAKIC, P.: «Developmental history of the transient subplate zone in the visual and somatosensory cortex of the macaque monkey and human brain». *Journal of Comparative Neurology*, 1990; 297: 441-470.

LIDOW, M. S.; GOLDMAN-RAKIC, P. S., y RAKIC, P.: «Synchronized overproduction of neurotransmitter receptors in diverse regions of the primate cerebral cortex». *Proceedings of National Academy of Science (USA)*, 1991; 88: 10218-21.

LOCKMAN, J. J.: «Perceptual motor coordination in infancy». En: C. A. Hauert (ed.), *Developmental psychology: Cognitive, perceptuomotor, and neuropsychological perspectives*. Nueva York: Plenum Press, 1990.

LOPERA, F.: «Neurología del comportamiento infantil». En: M. Roselli, A. Ardila, D. Pineda y F. Lopera (eds.), *Neuropsi-*

NEUROPSICOLOGÍA

DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

J. NARBONA GARCÍA*

Las nosotaxias CIE-10 y DSM-IV han perfilado los criterios para el diagnóstico clínico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDA-H) así como sus posibles asociaciones a otras entidades nosológicas: trastorno de conducta desafiante, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de tics, trastornos de aprendizaje y trastornos del ánimo (1). El estudio epidemiológico más riguroso del TDA-H llevado a cabo en nuestro país (2) estimó una prevalencia del 4-6% en población de 6 a 15 años, con proporción varón/mujer de 3/1. Estas cifras coinciden con la media de las principales investigaciones en diversas partes del mundo, si bien algunos autores han estimado otras prevalencia exageradas, hasta cuatro veces más altas, utilizando criterios nosotáxicos menos estrictos y puntos de corte más bajos en los instrumentos aplicados (3).

En la CIE-10 se requiere para el diagnóstico de TDA-H la presencia de síntomas referentes tanto a la hiperactividad como al defecto de atención. En el DSM-IV se proponen nue-

cología infantil. Avances en investigación, teoría y práctica. Colombia: Prensa Creativa, 1992.

RAKIC, P.: «Timing of major ontogenetic events in the visual cortex of the rhesus monkey». En: N. A. Buchwald y M. A. Brazier (eds.), *Brain Mechanisms and Mental Retardation*. Nueva York: Academic Press, 1975.

RIVIÈRE, A.: *Objetos con mente*. Madrid: Alianza, 1991.

ROSELLI, M., y ARDILA, A.: «Desarrollo cognoscitivo y maduración cerebral». En: M. Roselli, A. Ardila, D. Pineda y F. Lopera (eds.), *Neuropsicología infantil. Avances en investigación, teoría y práctica*. Colombia: Prensa Creativa, 1992.

SCHAMBRA, U. B.; SULIK, K. K.; PETRUSZ, P., y LAUDER, J. M.: «Ontogeny of cholinergic neurons in the mouse forebrain». *Journal of Comparative Neurology*, 1989; 288: 101-122.

SPREEN, O.; RIESSER, A., y EDGELL, D.: *Developmental Neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press, 1995.

STEIN, B. E., y MEREDITH, M. A.: *The merging of senses*. Cambridge, MA: MIT Press, 1993.

* Universidad de Navarra.

ve rasgos sintomáticos de déficit atencional y otros nueve que hacen referencia a la hiperactividad y a la impulsividad; si el comportamiento del niño cumple al menos seis de los rasgos en ambas agrupaciones sintomáticas se debe sentar el diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad «tipo combinado o completo» (es el que se da en la mayor parte de los casos). Hay algunos sujetos que cumplen seis criterios en sólo una u otra de las dos agrupaciones sintomáticas: en estos casos se hará el diagnóstico de TDA-H «con predominio de inatención» o bien de TDA-H «con predominio de hiperactividad-impulsividad»; estas dos variantes son, a menudo, síndromes transicionales hacia el cuadro «completo» o residuales de éste. Aproximadamente el 80% de los niños afectados de TDA-H tienen dificultades en el medio escolar, no sólo a causa del trastorno atencional y de la hiperactividad, sino principalmente por presentar trastornos específicos de los aprendizajes no verbales y de la lecto-escritura. Los trastornos de aprendizaje no deben ser considerados como integrante del TDA-H, sino como concomitantes.

De las tres formas de presentación clínica que hoy se admiten para el TDA-H (predominantemente disatencional, predominantemente hipercinética y mixta), las dos últimas constituyen terreno propicio para trastorno de la conducta; en cambio, la forma predominantemente disatencional sin hipercinesia se suele asociar a trastornos de aprendizaje y/o del lenguaje y/o de la coordinación motora. La escuela escandinava (4) ha propuesto la denominación DAMP (*déficits in attention, motor control and perception*) para el cuadro en el que coexisten los citados trastornos; tal asociación es frecuente en la práctica diaria y coincide en términos generales con lo que clásicamente se denominaba «disfunción cerebral mínima».

BASES NEUROLÓGICAS

La atención, el control de la impulsividad y la estabilidad motriz son componentes del *sistema ejecutivo o supervisor*, que tiene su asiento neurobiológico en una amplia red funcional fronto-estriado-límbico-tálamo-reticular. La función ejecutiva orquesta el funcionamiento cognitivo para *planificar, elegir la información relevante (atención selectiva), mantener la direccionalidad de la conducta (atención sostenida), cambiar flexiblemente la respuesta cuando los datos lo requieran, resistir a las interferencias, inhibir las respuestas impulsivas, autoevaluarse, categorizar, secuenciar y resolver problemas*. Las explicaciones neuropsicológicas actuales del TDA-H postulan, precisamente, una disfunción del desarrollo del sistema ejecutivo, con matices que le diferencian de los síndromes frontales adquiridos del adulto y del niño, pero compartiendo las características de disatención, dificultad en la planificación, impulsividad cognitivo-comportamental y tendencia a la reiteración. Para las referencias detalladas de lo que sigue, consultar (5).

Los niños con TDA-H cometen una proporción significativamente alta de perseveraciones en el Wisconsin Sorting Card Test, fracasan selectivamente en tests que exploran la resistencia a la perturbación por tareas concurrentes y obtienen un rendimiento significativamente inferior frente a controles en la puntuación global de procesamiento secuencial. Estas tres características son componentes mayores del déficit funcional frontal. Debe señalarse también la preponderancia funcional que, en condiciones normales, posee el *hemisferio cerebral derecho* en las tareas de atención y en la interpretación y expresión de señales con matiz afectivo. No es posible realizar una adscripción directa del síndrome TDA-H a disfunción del hemisferio derecho, si bien ésta podría explicar muchos de los trastornos de aprendizaje no-verbal frecuentemente asociado.

Los potenciales evocados «cognitivos» se generan en relación con los procesos de anticipación, de atención y de ela-

boración de respuesta selectiva al estímulo convenido con el sujeto; sus componentes N-200 y P-300 presentan latencias alargadas y amplitudes disminuídas en los niños con TDA-H; además, la mayor amplitud de la P-300 se proyecta sobre los electrodos frontales en vez de hacerlo sobre los parietales, que es su topografía preferente en condiciones normales. Estas anomalías se normalizan tras la administración de metilfenidato.

Mediante resonancia magnética se ha observado que la cabeza del núcleo caudado izquierdo posee un volumen mayor que la del derecho en un alto porcentaje de la población normal. Por el contrario, en los sujetos con TDA-H esta asimetría volumétrica es poco frecuente, o incluso en algunos casos está invertida a favor del caudado derecho. Midiendo los tiempos de relajación en resonancia magnética funcional, se ha evaluado la perfusión sanguínea de los ganglios de la base en 11 niños con TDA-H en situación de reposo, frente a seis sujetos control; la perfusión resultó ser menor bilateralmente en el putamen del grupo con TDA-H.

Combinando todos los anteriores hallazgos, *puede postularse que la disfunción ejecutiva subyacente al TDA-H recaería sobre las estructuras fronto-estriadas de ambos hemisferios, siendo más acentuada la del derecho.*

Es conocido desde antiguo que los fármacos sedantes y neurolépticos suelen ser ineficaces en este cuadro clínico, y que, incluso, lo pueden acentuar al deprimir la capacidad de atención. Por el contrario, se sabe también, desde hace más de cuarenta años, que los fármacos psicoestimulantes ejercen en los sujetos con TDA-H un efecto beneficioso, con reducción de la hiperactividad estéril (a expensas de una conducta más atenta y menos impulsiva). Los trabajos clásicos sobre la encefalitis letárgica epidémica nos suministraron algunas detalladas descripciones de anomalías comportamentales muy similares al TDA-H en sujetos jóvenes supervivientes; es bien conocido que las lesiones histopatológicas en dicha encefalitis afectaban selectivamente al troncoencé-

falo y a las regiones basales telencefálicas con sus vías monoaminérgicas; los supervivientes con secuelas más severas sufrían un síndrome parkinsoniano. Todo ello ha conducido a multiplicar las investigaciones en torno a la hipótesis de un déficit funcional monoaminérgico para explicar la fisiopatología del trastorno.

En un estudio de flujo sanguíneo cerebral regional con xenon radioactivo se ha demostrado que un grupo de niños con TDA-H presentaban, comparativamente con el grupo control, una hipoperfusión de las estructuras neostriadas y fronto-orbitales; este hallazgo era más evidente en el hemisferio derecho; tras administración de metilfenidato el flujo cerebral se normalizó. En ratones inmaduros se provocó un cuadro comportamental análogo al TDA-H mediante inyección intracisternal de 6-HODA, antagonista monoaminérgico, y el cuadro revirtió administrando ulteriormente D-anfetamina a los animales. Igualmente, la administración crónica a simios de bajas dosis (no parkinsonizantes) de MPTP, tóxico sobre el núcleo caudado y el eje caudo-frontal, originó una conducta de inatención, hipercinesia, impulsividad y dificultad de incorporar nueva información. *El conjunto de los datos de la bibliografía permite postular que en el TDA-H existe un déficit fundamentalmente dopaminérgico y, en menor grado, noradrenérgico.*

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del TDA-H debe fundamentarse en una correcta anamnesis y en una observación sistemática del sujeto, cotejando los datos obtenidos con los criterios de clasificaciones universalmente admitidas. La anamnesis revelará si la conducta del sujeto posee características similares en los distintos ambientes (familiar, escolar, lúdico) o si es situación-dependiente. Por supuesto, hay que cotejar las infor-

maciones recibidas sobre el niño con el sistema de valores y atribuciones de los adultos que informan y con su grado de tolerancia a la inestabilidad motora propia de la infancia normal. Las *escalas de conducta* constituyen un interesante complemento para obtener información de los profesores y también para objetivar, con parámetros cuantitativos, la evolución clínica de los pacientes en el curso de las intervenciones terapéuticas. Del abundante material de cuestionarios disponibles para usar en psicopatología infantil merece la pena destacar el *Cuestionario de Conducta de Conners para Profesores (versión castellana: EDAH)*.

Ante cada caso individual, según los posibles déficit asociados que se sospechen, debe realizarse una evaluación neuropsicológica, que comprende: *nivel de inteligencia, capacidad de atención (sostenida y selectiva), capacidad de planificación y de control de impulsividad, resistencia a la perturbación por tareas concurrentes, procesamiento secuencial, lenguaje, memoria y aprendizajes específicos*. El examen neuropsicológico tiene por objeto valorar el comportamiento del sujeto ante pruebas que ponen en juego determinados sistemas neurocognitivos. El empleo de tests estandarizados debe ponerse en práctica cuando, por anamnesis y por el primer contacto clínico con el sujeto, se han emitido unas primeras hipótesis diagnósticas que se quieren contrastar y cuantificar. Se describirá a continuación un elenco de instrumentos especialmente útiles para la evaluación del niño con TDA-H. Las referencias bibliográficas al respecto se detallan en J. Narbona y C. Chevré-Muller (6).

El *subtest de Laberintos del WISC-R* es de utilidad para medir la planificación de la conducta y el control inhibitor de la impulsividad; tan importante como el logro de cada laberinto es el número de «falsas vías» y autocorrecciones que ha realizado el sujeto. El estudio factorial del *WISC-R* ha permitido descubrir una agrupación denominada «*Índice de Independencia a la Distracción*», que está constituido por los subtests: código, dígitos y aritmética; la experiencia clínica

muestra que, en efecto, los sujetos con déficit de atención fallan selectivamente en estas subpruebas.

En el *TDP-Test de Percepción de Diferencias* de Thurstone y Yela se pone en juego la discriminación visual para encontrar, entre los tres dibujos esquemáticos de rostros que componen cada ítem, un rostro diferente de otros dos que son iguales; la habilidad perceptiva visual que se requiere en esta prueba es muy elemental; en cambio constituye un buen instrumento para medir la atención. Nosotros prolongamos esta prueba hasta seis minutos, y consideramos el rendimiento en los tres primeros minutos (atención selectiva) y en el tiempo total (atención sostenida); también tenemos en cuenta los errores y calculamos un índice de control de impulsividad.

El «*CPT Continuous Performance Test*» o *Test de Ejecución Continua* se utiliza actualmente en niños bajo versión computarizada. Consiste en la presentación de una serie de letras; cada letra aparece en pantalla durante 200 milisegundos; el intervalo entre la presentación de cada letra es de un segundo al principio y, más adelante, se reduce a 0,5 segundos. Se pide al niño que presione un botón (o tecla del ordenador) cada vez que aparece X y, más adelante, cada vez que aparezca una X después de A. Así se crea una situación en la que, siendo muy simple la tarea perceptiva visual, se pone a prueba la atención selectiva, la atención sostenida y el control inhibitor de respuestas impulsivas. En el trastorno por déficit de atención este instrumento es de suma utilidad, tanto para el diagnóstico y distinción entre inatención e impulsividad como para el seguimiento y control de efectos terapéuticos.

La atención a estímulos audio-verbales se mide mediante diversos instrumentos simples (pares de palabras, aparición aleatoria de una palabra-diana entre una lista de términos, etc.) usados en medio anglosajón; no conocemos en español ni en francés ninguna prueba estandarizada de este tipo. Todavía más interesante y disponible en nuestro medio es el

TED—Test de Escucha Dicótica— con atención forzada hacia uno u otro oído. Actualmente disponemos de banda dicótica adaptada en español para niños. En atención forzada (sólo posible a partir de la edad de seis años), el rendimiento del oído hacia el que se sesga la atención aumenta considerablemente, en condiciones normales, respecto al rendimiento en situación de atención dividida hacia ambos oídos. También se ha demostrado la utilidad del *TED* para la evaluación de los efectos de los fármacos psicoestimulantes en el TDA-H.

Una buena prueba no verbal de capacidad de planificación es la de la *Torre de Londres*, de cuya versión manual existe un buen baremo recientemente realizado por Lussier en niños franceses.

El *WCST—Wisconsin Card Sorting Test—* es una prueba utilizada clásicamente de forma manual, que actualmente puede aplicarse en forma computarizada. Consiste en dos juegos de 64 cartas cada uno; las cartas están compuestas por la combinación de tres clases de atributos: la forma (triángulo, estrella, cruz, círculo), el color (rojo, azul, verde, amarillo) y el número (uno, dos, tres, cuatro elementos). La tarea consiste en repartir las cartas con arreglo a un criterio en primer lugar; por ejemplo, el color. Cuando el sujeto realiza diez respuestas correctas consecutivas se le cambia el criterio de clasificación sin previa advertencia; cuando domina igualmente el nuevo criterio se le vuelve a cambiar a otro, hasta que haya logrado diez clasificaciones sucesivas en seis criterios distintos: color, forma, número, color, forma, número; si el sujeto agota sus cartas se le proporciona otra baraja idéntica para continuar. La variable que se investiga es la cantidad de errores perseverativos. Los aspectos estudiados son la «capacidad de categorización» y la «flexibilidad cognitiva» (siendo ésta última la capacidad para cambiar de un tipo a otro tipo de tarea, en este caso la clasificación de cartas, según criterios cambiantes, sin cometer perseveraciones). No es fácil conseguir la adecuada participación de niños menores de diez años en esta prueba.

En el *Stroop Color-Word Interference Test*, cuya versión manual más utilizada es la de Golden, se presenta al sujeto: 1.º) las palabras «rojo», «verde», «azul» en sucesión aleatoria formando cinco columnas de veinte palabras cada una, todas en una lámina, escritas en mayúsculas negras; 2.º) en la siguiente lámina se presentan otros cien estímulos dispuestos de igual forma, constituidos por XXXX (es decir, sin lectura posible) pero impresos aleatoriamente en color rojo, verde o azul; 3.º) la última lámina lleva el mismo conjunto de palabras escritas: rojo, verde o azul, que no corresponden con el color en que están impresas. La tarea consiste, ante la primera lámina, simplemente en leer en voz alta las palabras; ante la segunda lámina el sujeto debe nombrar en voz alta el color de cada estímulo; ante la tercera lámina aparece la interferencia color-palabra, ya que el sujeto ha de nombrar el color de cada palabra sin atender al significado que se deriva de su lectura. Se conceden 45 segundos para cada lámina. Tras obtener la puntuación (número de respuestas correctas) ante cada lámina, se calcula mediante una fórmula el «score de interferencia». La versión de Golden es la más universalmente admitida pero, hasta la actualidad, sólo tiene baremo a partir de la edad de 16 años; no obstante, puede ser utilizada en niños que sean buenos lectores, a partir de siete años, para comparar a cada sujeto consigo mismo en exámenes sucesivos (por ejemplo, antes y después de una intervención psicopedagógica, o antes y después de tomar fármacos psicotropos), o bien para comparar un grupo patológico con un grupo control. La prueba es breve y la participación de los niños suele ser buena.

Se pueden obtener informaciones de los padres y profesores sobre la desenvoltura del niño en deportes, uso de los cubiertos, botones, lazos, etc. Durante la entrevista, observando cómo el niño juega espontáneamente con los juguetes que se le ofrecen, cómo se quita o se pone una prenda de vestir, cómo abre una puerta, cómo maneja un lápiz para dibujar, etc., el examinador puede hacerse una idea bas-

tante aproximada acerca de la calidad de las praxias del sujeto, que se complementará con pruebas estandarizadas que miden estas habilidades.

En el examen neurológico será frecuente constatar indicios de inmadurez de la integración perceptivo-motriz que, clásicamente, han sido denominados como *signos «suaves» o «menores»* y han constituido el fundamento de la noción de «disfunción cerebral mínima». Estos signos consisten en: impersistencia motriz de la lengua o de los segmentos distales de los miembros, sincinesias en proporción inadecuada a la edad, dificultad para el equilibrio sobre un pie o durante la marcha en tándem, inmadurez en somatognosias digitales, etc. Pero la presencia de tales signos clínicos no es condición necesaria ni suficiente para el diagnóstico de TDA-H y tampoco se ha encontrado correlación concluyente con la severidad del trastorno atencional ni con la de la hiperactividad. Por supuesto, es preciso situar el valor de estos signos en el contexto madurativo del sistema nervioso; muchos de ellos son normales a una edad temprana pero, en cambio, indican un retraso madurativo neurológico si están presentes en edades posteriores, aunque su disminución ulterior suele ser la regla.

La escala de «signos neurológicos menores» más generalmente usada en la actualidad es la *Physical and Neurological Examination for Subtle Signs, Revised* —PANESS-R— de Denckla. Valora: la marcha (de talones, de puntas, sobre el borde externo de los pies, en tándem hacia delante y hacia atrás); el equilibrio con pies juntos, con pies en tándem y sobre un solo pie; salto «a pata coja» con uno y otro pie; coordinación dedo-nariz; mantenimiento de la lengua protruida; movimientos repetitivos distales: golpeteo alternativo con la punta y el talón, golpeteo con la mano sobre el muslo, golpeteo alternativo con la palma y con el dorso de la mano (diadococinesia), tocar repetidamente la yema del índice y la del pulgar, tocar sucesivamente con el pulgar los demás dedos de la mano, mover la lengua alternativamente hacia la

comisura bucal derecha o izquierda; en estas últimas pruebas de movimientos repetitivos se cronometra el tiempo necesario para realizar 20 movimientos, ya sea en el propio miembro o a distancia. La prueba está normalizada para cada año de edad en niños de ambos sexos desde los cinco a los diez años. La no existencia de subpruebas verbales en esta batería la hacen aplicable en cualquier entorno lingüístico; algunos de sus subtests (por ejemplo: movimientos repetitivos de los miembros, salto a pata coja) se pueden utilizar aisladamente y tienen valor por sí mismos aunque la batería esté diseñada para aplicarla íntegramente.

Ciertas técnicas neurofisiológicas, como los potenciales evocados cognitivos, sólo tienen utilidad en la investigación fisiopatológica y no en la práctica clínica. Tampoco poseen utilidad en la práctica de las técnicas de neuroimagen.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El porvenir a largo plazo de los sujetos con TDA-H está siendo objeto de abundantes trabajos, y se está prestando atención a las manifestaciones del trastorno en la edad adulta (7, 8), sobre todo en el ámbito anglosajón. Las formas «puras» tienen, en general, mejor pronóstico que las formas asociadas a trastornos de conducta y/o de aprendizaje. La puesta en práctica de medidas terapéuticas modifica significativamente el futuro ajuste laboral y social de los sujetos afectos.

Debe comenzarse por *informar a la familia y a los maestros* sobre la naturaleza del trastorno y el papel que a ellos les toca asumir en la optimización del entorno y en el plan de reeducación que se establezca. Un niño con TDA-H organizará mejor su actividad si en su hogar se reduce un eventual exceso de estímulos superfluos o distorsionantes: objetos, juguetes, mensajes verbales sistemáticamente negativos-punitivos, televisión indiscriminada, horarios inestables, etc.

Al tratamiento con fármacos psicoestimulantes (el más experimentado es el metilfenidato) debe asociarse una intervención psicopedagógica. Recientemente se vienen empleando diseños terapéuticos de tipo *cognitivo-conductual* o multimodal (9). Los trastornos de aprendizaje asociados son acreedores de adaptaciones curriculares y apoyos educativos específicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. SWANSON, J. M.; SERGEANT, J. A.; TAYLOR, E.; SONUGA-BARKEE, E. J. S.; JENSEN, P. S., y CANTWELL, D. P.: «Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder». *Lancet*, 1998; 351: 429-433.
2. BENJUMEA, P., y MOJARRO, M. A.: «Trastornos hipercinéticos: estudio epidemiológico en doble fase de una población sevillana». *Anales de Psiquiatría*, 1993; 9: 306-311.
3. NARBONA, J.: «Alta prevalencia del TDAH: ¿Niños trastornados, o sociedad maltrecha?». *Revista de Neurología*, 2001; 32: 229-231.
4. GILLBERG, G.: «Attention deficits and specific learning disorders». En: J. Aicardi, *Diseases of the nervous system in childhood*. Londres: Mac Keith Press, 1998; 2.ª ed., pp. 843-852.
5. SÁNCHEZ-CARPINTERO, R., y NARBONA, J.: «Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad». *Revista de Neurología*, 2001; 33: 47-53.
6. NARBONA, J., y CHEVRIE-MULLER, C.: «Evaluación neuropsicológica». En: J. Narbona y C. Chevrie-Muller (eds.), *El lenguaje del niño*. Barcelona: Masson, 2001; 2.ª ed., pp. 109-127.
7. LIE, N.: «Follow-up of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Review of literature». *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1992; 85 (supl. 386): S5-S40.
8. MANUZZA, S.; KLEIN, R. G.; BESSLER, A.; MALLOY, P., y LA PADULA, M.: «Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up». *American Journal of Psychiatry*. 1998; 155: 493-498.
9. ORJALES-VILLAR, I., y POLAINO-LORENTE, A.: *Programas de intervención cognitivo-conductual para niños con déficit de atención con hiperactividad*. Madrid: CEPE, 2001.

NEUROPSICOLOGÍA

DEL AUTISMO

F. RODRÍGUEZ-SANTOS*

INTRODUCCIÓN

En 1943 el psiquiatra austríaco Leo Kanner describe un nuevo cuadro de trastorno del neurodesarrollo que es denominado autismo. Este autor enumera las tres alteraciones nucleares del síndrome y sugiere que los niños autistas debían tener algún defecto innato responsable de su conducta. Un año después, Hans Asperger describe el mismo síndrome, sin embargo este autor ha pasado a la historia al dar nombre a un trastorno distinto dentro también del espectro autista.

Durante las décadas cincuenta y sesenta existe un importante modelo, en consonancia con las corrientes dinámicas de la psicología de la época, que intenta encontrar el origen, supuestamente, psicogenético del trastorno. Así, algunos autores hacen recaer sobre unos «padres fríos e incapaces de proporcionar el afecto necesario a los niños», la responsabilidad del trastorno de sus hijos. A partir de estas

* Equipo de Alteraciones Graves del Desarrollo de la Comunidad de Madrid y ASTRANE (Atención Sociosanitaria en Trastornos Neurológicos).

teorías se va describiendo el cuadro como «psicosis infantil» y estableciendo una supuesta relación con la esquizofrenia. A la luz de algunos datos actuales, esta última hipótesis no iba tan desencaminada, aunque no por los procesos psicodinámicos que promulgaran dichos autores, sino por la más que probable etiología orgánica de la esquizofrenia durante las etapas tempranas del neurodesarrollo.

En el momento presente no se puede aceptar la base psicogenética del autismo ante la sólida evidencia de los datos neurobiológicos, como describiremos en apartados posteriores.

PREVALENCIA

En los estudios de prevalencia, los rangos son sumamente amplios, en varios de ellos, especialmente los anteriores a los años ochenta, se apuntaban cifras de 1-5 por cada 10.000 de los niños nacidos.

En el momento actual los datos son mucho menos optimistas. Así, un estudio reciente sobre estimación de la prevalencia en la Comunidad de Madrid (Bellinchón *et al.*, 2001) apunta cifras de una persona con autismo por cada 1.000-1.500 nacidos. Estos datos reflejan una tendencia de aumento de las últimas décadas cuya causa es desconocida hasta el momento y que podría estar relacionados con distintos factores: un mejor conocimiento y discriminación del trastorno por parte de los profesionales, causas genéticas y/o ambientales, mejores cuidados prenatales y postnatales que evitan la mortalidad de niños con alteraciones...

CARACTERÍSTICAS DEL AUTISMO

Criterios diagnósticos

El trastorno autista es un síndrome con una gran heterogeneidad de síntomas. Según la clasificación de trastornos mentales DSM-IV (APA, 1994) se caracteriza por alteraciones en la interacción social, los patrones de conducta, intereses y actividades y comunicación y lenguaje.

En cuanto a los trastornos en la *interacción social* podemos encontrarnos con distintos niveles de gravedad de las alteraciones. Como puntos en común se consideran la ausencia o distorsión en los patrones básicos de interacción, que se desarrollan muy tempranamente en el niño no discapacitado y que resultan imprescindibles para su evolución comunicativa posterior: contacto visual, expresión facial, respuestas posturales, gestos para la regulación de la interacción social... Otros de los trastornos que se describen dentro de este apartado son las dificultades que los niños tienen para establecer relaciones con los iguales apropiadas a su nivel evolutivo. La ausencia de búsqueda espontánea para compartir (juegos, intereses, objetos), así como los problemas para utilizar la reciprocidad emocional y social son también elementos comunes en los niños con autismo.

En el *área del lenguaje y comunicación* se pueden dar todo tipo de problemas, de hecho los perfiles en esta competencia son muy diversos (Rodríguez-Santos, 2002). Así, nos encontramos con niños en los que hay una ausencia absoluta de lenguaje, entendido desde un punto de vista funcional y, que contrariamente a lo que ocurre con los niños con disfasia o afasia adquirida, no son compensados con la utilización de gestos comunicativos.

Cuando existe el lenguaje oral éste puede estar afectado por alteraciones semánticas, morfosintácticas, fonológicas y, peculiarmente, pragmáticas. En el mejor de los casos, los sujetos con autismo manifiestan deterioros en la habilidad pa-

ra iniciar, mantener y/o finalizar una conversación de forma adecuada o por el uso de un lenguaje perseverativo o idiosincrásico.

Los *patrones de conducta e intereses* suelen ser restringidos, con una hiperfocalización en actividades y patrones repetitivos y estereotipados. Esta rigidez cognitiva conlleva con frecuencia una inflexibilidad en el seguimiento de rutinas, en ocasiones no funcionales, en forma de rituales.

En cuanto al juego se puede observar una ausencia o falta de espontaneidad en su uso, una limitación a actividades motoras o funcionales con objetos y, en otros casos, la existencia de juego imaginativo (simbólico). Es característico durante la etapa infantil la dificultad para la imitación de la conducta de los otros, siendo éste un repertorio imprescindible para el aprendizaje social.

Con mucha frecuencia se observan comportamientos motores alterados en forma de estereotipias y respuestas posturales peculiares.

Discapacidades

Las discapacidades que se observan en el trastorno autista se deben fundamentalmente a deficiencias en funciones mentales globales y específicas que provocan limitaciones en la actividad y participación de la persona en contextos normalizados. Los diferentes estudios han proporcionado más o menos peso a distintos tipos de deficiencias; sin embargo, cuando se hace una revisión de la bibliografía es posible especificar trastornos en un elevadísimo número de funciones mentales. En los cuadros I y II se describen los datos más significativos siguiendo la estructura de la Clasificación Internacional del Funcionamiento y la Discapacidad (OMS, 2001).

CUADRO I
Discapacidades en funciones mentales globales

Funciones	Alteraciones
Orientación	Orientación espacial, temporal y personal, tanto respecto a uno mismo como hacia los demás.
Intelectuales	Funcionamiento cognitivo general bajo (80% de los casos) y sobredotación en algunos casos. Perfil heterogéneo pero en general CI v < CI m, aunque también se puede dar el caso contrario.
Psicosociales generales	Patrones básicos de interacción. Cognición social.
Temperamento y personalidad	Estabilidad psíquica, resistencia a vivir nuevas experiencias, timidez, tendencia al aislamiento...
Relacionadas con la energía y los impulsos	Falta de motivación o con intereses muy restringidos. Dificultades con la comida. Control de los impulsos.
Sueño	Ciclos de sueño alterados. Reducción de la cantidad y mantenimiento del sueño.

CUADRO II
Discapacidades en funciones mentales específicas

Funciones	Alteraciones
Atención	Respuesta de orientación a objetos y personas. Mantenimiento, cambio de foco, amplitud y atención compartida.
Memoria	Heterogeneidad, memoria verbal y/o visoespacial superior (lugares, episodios, canciones, conversaciones...) Memoria representacional más baja que la habitual. Mejor memoria semántica sobre otras para determinados contenidos, en algunos casos. Memoria episódica relacionado con uno mismo pero no con otros.

CUADRO II (continuación)

Funciones	Alteraciones
Psicomotoras	Control psicomotor: estereotipias, hiper/hipoactividad y hábitos posturales peculiares. Coordinación motora.
Emocionales	Reciprocidad emocional y social. Regulación y rango de las emociones.
Percepción	Percepción auditiva que puede llegar a la agnosia. Rechazo del contacto físico o contacto indiscriminado. Umbral de dolor y temperatura muy altos hacia determinados estímulos y, sin embargo, respuestas paradójicamente desproporcionadas a estímulos inapreciables.
Pensamiento	Forma, control y contenido del pensamiento. Ideas obsesivas, perseveración y tangencialidad.
Cognitivas superiores	Funciones ejecutivas: planificación, flexibilidad, resolución de problemas. Coherencia central. Abstracción y simbolización. Ausencia o limitación de teoría de la mente.
Lenguaje y habla	Comprensión del lenguaje oral. Componentes semánticos, morfosintácticos, articulatorios, fluidez, prosodia y funciones pragmáticas. Puede haber ausencia total de lenguaje o lenguaje no funcional. Lenguaje repetitivo o idiosincrásico.
Encadenamiento de movimientos	Puede existir apraxia o dispraxia, así como trastornos en la mielocinesia.
Relacionadas con uno mismo y con el tiempo	Identidad personal y en la imagen corporal. Sentido de la actividad y el paso del tiempo.

CASCADA DE ACONTECIMIENTOS EN LA APARICIÓN DEL AUTISMO

El mayor problema con el que nos encontramos actualmente en la explicación del trastorno autista es la integración de los datos de la investigación. Por un lado, es necesario poder relacionar los resultados obtenidos con paradigmas cognitivos o neuropsicológicos con los datos conseguidos mediante las técnicas neurobiológicas (integración vertical) y, por otro lado, hallar un origen común para síntomas tan variados como las estereotipias motoras, los problemas de comunicación o de simbolización, junto con altos niveles de funcionamiento cognitivo general (integración horizontal).

En el origen de las alteraciones del desarrollo del cerebro en los niños con autismo parecen tener bastante peso los factores genéticos¹. Así, el Consorcio Internacional para el Estudio Genético Molecular del Autismo (2001) analizando distintas investigaciones, propone varios candidatos: los cromosomas 2q y 16p y el *locus* AUTS1 que se encuentra en el cromosoma 7q31-q35. Especialmente atractivo es éste último dato puesto que se sabe que dicha alteración parece tener una fuerte asociación con los trastornos del desarrollo del lenguaje, frecuentemente hallado en familiares de personas con autismo.

Sin embargo, la tasa de concordancia no es del 100% en gemelos monocigóticos, por lo que no deberían descartarse variables ambientales biológicas en el desarrollo inapropiado del cerebro de los niños con autismo. En esta línea se han realizado distintos estudios sobre elementos infecciosos (rubeola, candidiasis, virus...) que podrían desempeñar un papel importante.

Parece que los trastornos genéticos podrían dar lugar a alteraciones en determinados sistemas neuroquímicos que provocarían las disfunciones cognitivas y comportamentales

¹ Para una revisión sobre la genética del autismo consultar J. Piven (2001).

que manifiestan los niños con autismo ². Entre las hipótesis más aceptadas se encuentra la disfunción del sistema serotoninérgico, que provoca en otros trastornos del comportamiento síntomas semejantes al autismo: conducta impulsiva, obsesiones, hipersensibilidad a la información sensorial y trastornos del sueño.

Esta hipótesis resulta bastante creíble en la medida que la serotonina facilita la producción de endorfinas (otro de los sistemas que se considera alterado en el autismo) y, además, interviene en el desarrollo cerebral. Por otro lado, entre el 30-60% de los sujetos con autismo, según los distintos estudios, presentan hiperserotoninemia.

Estos y otros factores podrían provocar alteraciones en el desarrollo neurofuncional del cerebro del niño que, además de originar los síntomas del autismo, darían lugar a otras alteraciones asociadas. Entre éstas últimas, sin duda, la más frecuente es la discapacidad intelectual o retraso mental (80% de los casos) seguida por la epilepsia ³ (25% de los sujetos adolescentes).

Los trastornos anatomofuncionales a su vez originan una serie de discapacidades en las funciones mentales que se hacen patentes en los repertorios conductuales propios del autismo (Fig. 1).

A continuación vamos a centrarnos concretamente en el desarrollo de las principales hipótesis que coexisten en la actualidad desde un punto de vista neuropsicológico.

Deficiencias en el funcionamiento neuropsicológico de las personas con autismo y su relación con áreas cerebrales

En el comienzo de la descripción del cuadro, el propio Kanner planteó la hipótesis de una causa orgánica del tras-

² Para una revisión en castellano sobre las alteraciones neuroquímicas en el autismo consultar J. J. López-Lozano (2001) y J. F. Navarro y R. Espert (2000).

³ Una excelente revisión puede encontrarse en A. Díez Cuervo (2001).

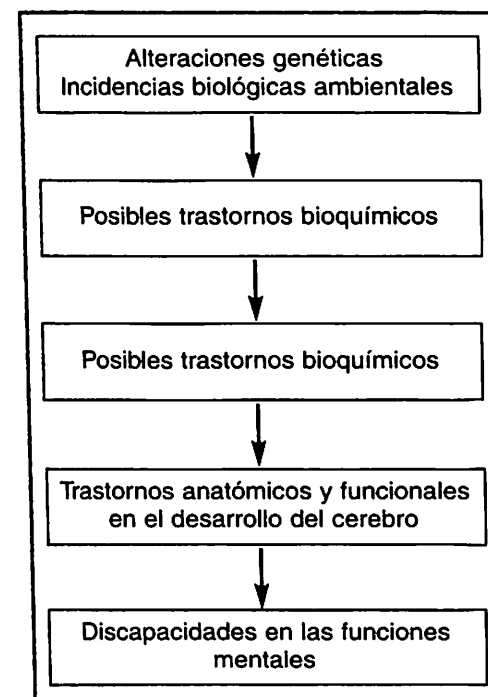


Fig. 1. Un modelo posible de cascada de acontecimientos en el trastorno autista.

torno autista. Durante décadas los investigadores han intentado encontrar cuál es la alteración neurológica nuclear del síndrome. Los distintos estudios han hecho hincapié en determinadas estructuras cuya lesión o disfunción provocarían las características específicas de la alteración, pero que, en realidad, dejan sin explicar una buena parte de la diversidad de síntomas que se presentan en el síndrome.

Exponemos seguidamente algunas de las hipótesis más importantes sobre la alteración en el funcionamiento o estructura del sistema nervioso central ⁴.

⁴ Para una revisión exhaustiva en castellano consultar: Navarro y Espert (2000), Álvarez Linera (2001), Muñoz y Maldonado (2001) y Puerta y Melián (2001).

Hipótesis cerebelosa

Fue uno de los primeros descubrimientos neuropatológicos en el trastorno autista. Varios datos histológicos parecen apoyar esta hipótesis. Por un lado, se ha encontrado una pérdida selectiva de células de Purkinje (Williams y cols., 1980) y una reducción de las células granulosas en los hemisferios cerebelosos y el vermis (Bauman y Kemper, 1990). Los estudios neurofisiológicos parecen haber encontrado alteraciones en los potenciales evocados auditivos de tronco del encéfalo y somatosensoriales (Ornitz, 1987), así como disfunciones en la formación reticular relacionada con la activación o *arousal* (Robbins y Everitt, 1987, 1995). Estas estructuras del tronco del encéfalo se encuentran relacionadas, por un lado, con el cerebelo y, por otro, con la corteza prefrontal.

Las pruebas de neuroimagen parecen hacer verosímiles los datos anteriores al hallar una hipoplasia cerebelosa por RMI (Courchesne, 1995) y reducción del volumen del mesencéfalo, bulbo y vermis (Hashimoto y cols., 1995).

Por último, en la literatura se ha realizado una analogía con pacientes que presentan trastornos cerebelosos, en los que aparecen problemas de atención, dificultades en la automatización de conductas y otros semejantes al autismo.

No obstante, a pesar de la implicación que parece tener el cerebelo en la atención, la memoria, el lenguaje y la sincronización de los procesos psíquicos (Schmahmann, 1997) y la relación anatómica entre éste y el córtex prefrontal a través del tálamo, no se observan los signos de ataxia propios de los pacientes con alteraciones cerebelosas.

Diferentes autores han relacionado las alteraciones cerebelosas que aparecen en las personas con autismo más como consecuencia de su asociación a un retraso mental.

Hipótesis del tronco del encéfalo

El estudio neuropatológico del tronco del encéfalo ha desvelado algunos datos interesantes en ciertos pacientes con autismo. En primer lugar se han observado alteraciones anatómicas en varios núcleos de pares craneales motores VI (motor ocular externo), XII (hipogloso) y VII (facial) (Rodier *et al.*, 1996; Rodier, 2000, citados por Fonollá y Melián, 2001). En concreto, éste último podría explicar la falta de expresividad que manifiestan ciertas personas con autismo, semejante, en otro nivel, a los sujetos que presentan el síndrome de Moebius y que también muestran alteraciones de núcleos de pares motores.

La disfunción en la expresión de un tipo de genes específicos relacionados con el desarrollo del rombencéfalo (*Hoxa-1* y *Hoxb-1*) podría explicar las alteraciones anatómicas anteriores.

Hipótesis del lóbulo parietal

Una de las mayores dificultades que se encuentran los modelos cognitivos de disfunción en los procesos de teoría de la mente y función ejecutiva es la explicación de una serie de síntomas que, a su vez, parecen no poder interpretarse adecuadamente por las alteraciones en lóbulos frontales o temporales mediales. Estos trastornos son, con frecuencia, observados en las personas con autismo y también en pacientes que presentan lesiones en los lóbulos parietales: apraxias, dificultades en el reconocimiento del propio esquema corporal (autotopoagnosias), asimbolia al dolor y problemas en la integración multimodal. Este último dato podría estar relacionado con una de las tres teorías cognitivas que pretenden explicar el núcleo del problema en el autismo, la hipótesis de la Coherencia Central.

Existen varios estudios que apoyan la alteración neuroanatómica de los lóbulos parietales en personas con autismo: atrofia de dicha área en un tercio de los pacientes (Courchesne *et al.*, 1993), alargamiento del lóbulo parietal junto al temporal y occipital, pero no frontal, en una muestra de sujetos con trastorno frente a controles (Piven *et al.*, 1996) y disminución del metabolismo especialmente en el hemisferio izquierdo (Mountz *et al.*, 1995).

Hipótesis del lóbulo temporal y sistema límbico

Esta hipótesis se basa en varios hallazgos de estudios neuropatológicos. Quizá el más importante es la alteración histológica de las neuronas en estructuras límbicas del lóbulo temporal medial (corteza entorrinal, hipocampo, septum y amígdala) y en dicha área se encuentran células más pequeñas de lo normal (Bauman y Kemper, 1985).

Otros estudios han relacionado las alteraciones que aparecen en el autismo con la esclerosis tuberosa y la epilepsia del lóbulo temporal, que suele asociarse en algunos casos a dicho trastorno (Bachevalier, 1994).

Existen también datos de neuroimagen que parecen apoyar la implicación del lóbulo temporal medio. Así, hace tiempo se constataron en algunos casos la dilatación del ventrículo lateral izquierdo que iría asociado a hipotrofia de la sustancia blanca subyacente. Estudios posteriores parecen confirmar una alteración temporal, al hallar una reducción del flujo sanguíneo cerebral en esta zona (Gillberg y cols., 1993).

Otro de los métodos de investigación intentan correlacionar cuadros conductuales provocados experimentalmente o relacionados con determinadas patologías de las que se conoce la base neurobiológica. Éste es el caso de los comportamientos que se observan en monos en los que se han producido lesiones experimentales en el lóbulo temporal

medio y que manifiestan alteraciones del desarrollo social, incremento de las estereotipias de locomoción, actividades autodirigidas y dificultades en la resolución de un test de emparejamiento demorado (Bachevalier, 1996). Por otro lado, se han descrito rasgos de comportamiento semejantes al autismo en pacientes con tumores del lóbulo temporal (Hoon y Reiss, 1992).

Esta hipótesis parece válida en cuanto explicaría dificultades cognitivas y emocionales que aparecen en el síndrome autista, sin embargo, no parece interpretar adecuadamente las disfunciones que se observan en las funciones ejecutivas ni en la teoría de la mente.

Hipótesis frontal o frontoestriatal

El complejo sistema frontal-núcleos estriados que está relacionado con la regulación del comportamiento ha sido estudiado en los últimos años a partir de la analogía existente entre los síntomas conductuales de los pacientes con autismo y los lesionados de lóbulos frontales.

Los primeros estudios relacionaban los trastornos motores (disonías, discinesias, asimetría facial y alteraciones en la marcha) con lo que se creía entonces era el principal papel de los núcleos estriados, la regulación motora (Damasio y Maurer, 1978). Posteriormente, conforme se iban conociendo las funciones cognitivas de los lóbulos frontales, se fueron poniendo en relación dichas estructuras con distintos trastornos cognitivos superiores, así se propusieron las disfunciones en la teoría de la mente (Baron-Cohen y cols., 1985) y el funcionamiento ejecutivo (Ozonoff y cols., 1991)⁵.

Por otro lado, los trastornos cognitivos en resolución de problemas, mantenimiento de la atención, memoria, control

⁵ Para más información a este respecto consultar J. Russell (2000).

de la impulsividad... aparecerían también en otros cuadros considerados «frontales» como la esquizofrenia, el trastorno obsesivo compulsivo y el síndrome de La Tourette.

Los datos de neuroimagen parecen apoyar en parte esta hipótesis. Por un lado, se ha descubierto una reducción del flujo sanguíneo cerebral en zonas frontales en niños con autismo entre los tres y cuatro años, etapa en la que debe haber de forma natural un incremento (Zilbovicius y cols., 1995). Igualmente con distintas técnicas se ha observado una reducción en el metabolismo de áreas frontales (Buchsbaum y cols., 1992; Minshew y cols., 1993).

Este modelo es el que parece explicar más las alteraciones que aparecen en el trastorno autista (teoría de la mente, funciones ejecutivas), incluso las estereotipias (Robbins y cols., 1990) que se han resistido siempre a una explicación cognitiva. No obstante, deja sin aclarar en parte las dificultades en la integración multisensorial que presentan las personas con autismo y su alteración en dar *coherencia central* a la información que reciben tanto de los exteroceptores como interoceptores.

Implicaciones de los hallazgos neuropsicológicos en el trastorno autista

La conclusión más evidente es que el autismo es un síndrome de disfunción neurológica (Rapin *et al.*, 1998). La etiología puede ser multifactorial, sin embargo, va a provocar alteraciones en el desarrollo neurocognitivo, y son éstas las que van a determinar la sintomatología autista.

No parecen existir alteraciones anatómicas o funcionales específicas del trastorno autista puesto que, todas y cada una de ellas, pueden encontrarse en otros cuadros. Y, de forma aislada, ninguna de las alteraciones puede explicar todos los trastornos que se observan en las personas con autismo.

Por otro lado, la mayor parte de las causas de los desórdenes tempranos de las funciones cerebrales no son selectivas, esto hace que aparezcan los síntomas nucleares del autismo junto a otros signos de disfunción cerebral (*op. cit.*).

Parece, más bien, que las distintas áreas funcionan de una forma integrada, en la que cada una de las zonas tiene una misión pero que necesita su coordinación con las otras para llevar a cabo las funciones cognitivas superiores.

Si pudiéramos determinar un patrón de alteración, éste estaría relacionado probablemente con un modelo evolutivo en el que, en apariencia, las áreas más alteradas son aquellas que mielinizan más tardíamente en el desarrollo (zonas de asociación uni y plurimodales) (Rodríguez-Santos, 2002) que se encuentran ampliamente conectadas entre sí por fascículos inter e intra hemisféricos y córtico-subcorticales.

Por último, los síntomas, cognitivo o comportamentales, que observamos en los sujetos con autismo no reflejan necesariamente una relación unívoca entre daño cerebral y alteración neuropsicológica, sino que más bien es el producto de una serie de acontecimientos (Courchesne *et al.*, 1994):

- La aparición distorsionada de funciones cognitivas.
- La construcción de otras que en situaciones normales no aparecerían.
- La compensación que el sistema hace como consecuencia de la plasticidad cerebral.

En vista de lo anterior, el criterio más acertado probablemente consista en realizar una detallada valoración de las personas con autismo para determinar perfiles de funcionamiento individual para proporcionarles la ayuda que requieren (Rodríguez-Santos *et al.*, 2000), y también perfiles grupales para identificar subgrupos distintos en sujetos con sintomatología autista similar.

BIBLIOGRAFÍA

- ÁLVAREZ LINERA, J.: «Neuroimagen y autismo». En: J. Martos y A. Rivièrre, *Autismo: comprensión y explicación actual*. Madrid: IMSERSO, 2001; pp. 411-424.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV*. Washington, D.C.: Author, 1994.
- ASPERGER, H.: «Die Autistischen Psychopathe im Kindesalter». *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1944; 117: 76-136.
- BACHEVALIER, J.: «Medial temporal lobe structures and autism: a review of clinical and experimental findings». *Neuropsychologia*, 1994; 32: 627-648.
- BACHEVALIER, J.: «Medial temporal lobe and autism: a putative animal model in primates». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1996; 26: 217-220.
- BARON-COHEN, S.; LESLIE, A. M., y FRITH, U.: «Does the autistic child have a "theory of mind"?». *Cognition*, 1985; 21: 37-46.
- BAUMAN, M. L., y KEMPER, T. L.: «Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism». *Neurology*, 1985; 35: 866-874.
- BAUMAN, M. L., y KEMPER, T. L.: «Limbic and cerebellar abnormalities are also present in an autistic child of normal intelligence». *Neurology*, 1990; 40 (supl. 1): 359.
- BUCHSBAUM, M. S.; SIEGEL, B. V.; WU, J. C.; HAZLETT, N.; SICORRE, N.; HAIR, R., *et al.*: «Brief report: Attention performance in autism and regional metabolic rate assessed by positron emission tomography». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1992; 22: 115-125.
- COURCHESNE, E.: «New evidence of cerebellar and brainstem hypoplasia in autistic infants, children and adolescents: the MR imaging studies by Hashimoto and colleagues». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1995; 25: 19-22.
- COURCHESNE, E.; TOWNSEN, J.; AKSHOOMOFF, N. A.; SAITH, O.; YEUNG-COURCHESNE, R.; LINCOLN, A. J., *et al.*: «Impairment in shifting attention in autistic and cerebellar patients». *Behavioral Neuroscience*, 1994; 108: 848-865.
- DAMASIO, A. R., y MAURER, R. G.: «A neurological model for childhood autism». *Arch. Neurology*, 1978; 35: 777-786.
- DÍEZ CUERVO, A.: «Características clínicas, diagnóstico electroencefalográfico y tratamiento de las crisis epilépticas en las personas autistas». En: J. Martos y A. Rivièrre, *Autismo: comprensión y explicación actual*. Madrid: IMSERSO, 2001; pp. 301-374.
- GILLBERG, I. C.; BJURE, J.; UVEBRANDT, P.; VESTERGREN, E., y GILLBERG, C.: «SPECT (Single photon emission computed tomography) in 31 children and adolescent with autism and autistic-like conditions». *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 1993; 2: 50-59.
- HASHIMOTO, T.; TAYAMA, M.; MURAKAWA, K.; YOSHIMOTO, T.; MIYAZAKI, M.; HARADA, M., *et al.*: «Development of the brainstem and cerebellum in autistic patients». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1995; 25: 1-18.
- HOON, A. H., y REISS, A. L.: «The mesial-temporal lobe and autism: case report and review». *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1992; 34: 252-265.
- KANNER, L.: «Autistic disturbance of affective contact». *Nerv. Child*, 1943; 2: 217-250.
- LÓPEZ-LOZANO, J. J.: «Trastornos neuroquímicos en el autismo». En: J. J. Martos y A. Rivièrre, *Autismo: comprensión y explicación actual*. Madrid: IMSERSO, 2001; pp. 375-409.
- MINSHEW, N. J.; GOLDSTEIN, G.; DOMBROWSKY, *et al.*: «A preliminary 31p MR study of autism: evidence for undersynthesis and increased degradation of brain membranes». *Biological Psychiatry*, 1993; 33: 762-773.
- MOUNTZ, J. M.; TOLBERT, L. C.; LILL, D. W.; KATHOLI, C. R., y LIU, H. G.: «Functional deficits in autistic disorder: characterization by technetium-99m-HMPAO and SPECT». *Journal of Nuclear Medicine*, 1995; 36: 1156-1162.
- MUÑOZ, J. A., y MALDONADO, A.: «El autismo, un modelo de los trastornos generalizados del desarrollo. Su explica-

- ción a través de la neurología evolutiva y estudio mediante tomografía por emisión de positrones (PET)». En: J. Martos y A. Rivièrre, *Autismo: comprensión y explicación actual*. Madrid: IMSERSO, 2001; pp. 425-456.
- NAVARRO, J. F., y ESPERT, R.: «Bases biológicas del autismo infantil». En: J. F. Navarro (coord.), *Bases biológicas de las psicopatologías*. Madrid: Pirámide, 2000; pp. 197-242.
- ORNITZ, E. M.: «Neurophysiologic studies of infantile autism». En: D. J. Cohen *et al.* (eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Nueva York: Wiley, 1987; pp. 148-165.
- OZONOFF, S.; PENNINGTON, B. F., y ROGERS, S. J.: «Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1991; 32: 1081-1105.
- PIVEN, J.; ARNDT, S.; BAILEY, J., y ANDREASEN, N.: «Regional brain enlargement in autism: a magnetic resonance imaging study». *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1996; 35: 530-536.
- PIVEN, J.: «Revisión sobre la genética del autismo». En: J. Martos y A. Rivièrre, *Autismo: comprensión y explicación actual*. Madrid: IMSERSO, 2001; pp. 287-299.
- PUERTA, J., y MELIÁN, P.: «Bases morfológicas de la conformación encefálica en los trastornos autistas». En: J. Martos y A. Rivièrre, *Autismo: comprensión y explicación actual*. Madrid: IMSERSO, 2001; pp. 275-286.
- RAPIN, I., y KATZMAN, R.: «Neurobiology of autism». *Ann. Neurol.*, 1998; 43 (1): 7-14.
- ROBBINS, T. W., y EVERITT, B. J.: «Psychopharmacological studies of arousal and attention». En: S. Stahl *et al.* (eds.), *Cognitive neurochemistry*. Oxford: Oxford University Press, 1987; pp. 135-170.
- ROBBINS, T. W., y EVERITT, B. J.: «Arousal systems and attention». En: M. Gazzaniga (ed.), *The cognitive neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press, 1995; pp. 703-725.

- ROBBINS, T. W.; MITTLEMAN, G.; O'BRIEN, J., y WINN, P.: «Neuropsychological significance of stereotypy induced by stimulant drugs». En: S. J. Cooper y C. Dourish, *Neurobiology of behavioural stereotypy*. Oxford: Oxford University Press, 1990; pp. 25-63.
- RODIER, P. M.: «Autismo Precoz». *Investigación y Ciencia*, 2000; 283: 48-55.
- RODIER, P. M.; INGRAM, J. L.; TISDALE, B.; NELSON, S., y ROMANO, J.: «Embryological origin for autism: Developmental anomalies of the cranial nerve motor nuclei». *The Journal of Comparative Neurology*, 1996; 370: 247-261.
- RODRÍGUEZ-SANTOS, F.: «Neuropsicología del lenguaje y autismo». En: J. Martos y M. Pérez (coords.), *Autismo. Un enfoque orientado a la formación en Logopedia*. Valencia: Nau Llibres, 2002.
- RODRÍGUEZ-SANTOS, F.; SCHRAGER, O.; CARBARCOS, J. L.; DÍEZ-CUERO, A.; FLORES, V.; GIL-VERONA, J. A., y SIMARRO, L.: «Neuropsicología del Autismo». *Mesa de Trabajo del X Congreso Nacional de AETAPI*. Vigo, España, 2000.
- RUSSELL, J.: *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Madrid: Panamericana, 2000.
- SCHMAHMANN, D. (dir.): *The cerebellum and cognition*. San Diego: Academic Press, 1997.
- WILLIAMS, R. E.; HAUSER, S. L.; PURPURA, D. P.; DELONG, G. R., y SWISHER, C. M.: «Autism and mental retardation: neuropathological studies performed in four retarded persons with autistic behavior». *Archives of Neurology*, 1980; 37: 794-753.
- ZILBOVICIUS, M.; GARREAU, B.; SAMSON, Y.; REEMY, P.; BARTÉLÉMY, C.; SYROTA, A., *et al.*: «Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism». *American Journal of Psychiatry*, 1995; 152: 248-252.

LA NEUROPSICOLOGÍA EN LA ATENCIÓN TEMPRANA

M.^a T. MIGUEL MARTÍNEZ*

INTRODUCCIÓN

Se entiende por «atención temprana» el conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno, que tiene por objetivo dar respuesta, lo más pronto posible, a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o que tienen el riesgo de padecerlos. Estas intervenciones, que deben considerar la globalidad del niño, han de ser planificadas por un equipo de profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar (1).

La neuropsicología entra de pleno a formar parte de la atención temprana, así definida, en los años setenta (2) como una disciplina fundamental para la detección, evaluación y tratamiento de los trastornos del desarrollo.

El cerebro del niño se encuentra en vías de organización sometido a la interacción de factores genéticos, biológicos, madurativos y ambientales. Este cerebro, cuya ontogénesis

* Psicóloga. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

se encuentra mediatizada por la maduración, no es un trasunto del cerebro adulto, por el contrario, va a mostrar unas conductas características de un cerebro en desarrollo a lo largo del proceso evolutivo.

Durante esta etapa se ponen en marcha *múltiples sistemas complejos* que interactúan en permanente *fluctuación* y cuya *inestabilidad* permite al SNC interactuar con el medio, adaptarse a él y evolucionar (3).

La función cerebral y su expresión conductual van a depender, en esta etapa, de los avatares que ocurran en los procesos de *proliferación, migración, diferenciación y muerte celular*, así como de los procesos de *daños prenatales, perinatales y postnatales*.

La evolución psicomotriz se beneficia de la *plasticidad cerebral* que posibilita cambios estructurales y funcionales de carácter *adaptativo-reparador*, así como de la característica del SNC de ser dinámico, abierto y sensible a dichos cambios.

Además de la interdisciplinariedad que exige la atención temprana, la neuropsicología precisa de un abordaje clínico desde una epistemología sistémica para poder abarcar la complejidad que se da en la actividad de los múltiples sistemas funcionales cerebro-conducta.

La neuropsicología contempla aspectos neurobiológicos, motores, cognitivos, lingüísticos interaccionales, emocionales y educativos porque todos forman parte de la conducta que se manifiesta en el niño cualquiera que sea la entidad nosológica que se trate.

DETECCIÓN DE SEMIOLOGÍA NEUROPSICOLÓGICA EN ATENCIÓN TEMPRANA

La primera etapa del desarrollo neuropsicológico se corresponde con el período de evolución psicomotriz. La in-

madurez de este momento evolutivo tiene una doble vertiente ya que puede tener una trascendencia negativa o positiva para el desarrollo del niño.

La *maduración, la plasticidad, la capacidad de recuperación* (incluso fetal intraútero), la recuperación de edemas y hemorragias cerebrales en el período postnatal (4) hacen posible una evolución favorable de la noxa cerebral, mientras que los daños que interfieren los procesos formativos o estructurantes como la *migración neuronal, las alteraciones mitocondriales, la ruptura* de la frágil e inestable *homeostasis* del período perinatal y la *inexistencia de una historia previa de aprendizaje* para poner en marcha funciones superiores antes del daño, hacen que en el bebé se vea impedido el desarrollo de los procesos de organización más elevada (5).

Para detectar los patrones conductuales alterados en esta etapa la observación ha de ser minuciosa y continuada. Hay patologías del desarrollo de las que se dice que tienen presencia silente y que se evidencian más adelante, pero no suele ser así cuando se tiene la oportunidad de vigilar la conducta en las edades más tempranas (6), constatándose que la desviación de patrones de conducta neuropsicológica se puede rastrear antes de que se haga más ostensible en etapas posteriores, sólo hay que estar presentes y atentos para detectarlo durante los primeros meses de vida.

En primera línea de detección están los *obstetras* con el diagnóstico prenatal, no sólo de lesiones del SN sino de conductas fetales a través de ecografía y otras pruebas (7) y los *neonatólogos* que abordan este período con una presencia generalizada en los centros hospitalarios. En segunda línea están los neurólogos en los centros donde se dispone de especialistas y el *pediatra* de atención primaria cuya posición privilegiada permite tempranamente el contacto directo y regular con la población infantil. No es éste el caso del *neuropsicólogo* que se encuentra inexistente por la casi nula presencia de psicólogos en los servicios de neonatolo-

gía, neurología infantil y atención primaria, a excepción de puntuales colaboraciones en trabajos de investigación.

Esto conlleva un *vacío en la detección temprana* de los trastornos neuropsicológicos de la conducta del bebé que va a producir un desfase de tiempo entre el daño neuropsicológico y el inicio de la evaluación y el tratamiento habilitador o rehabilitador, con el consiguiente perjuicio sobre otros procesos como las alteraciones vinculares e interaccionales que forman parte del cuadro o son consecuencia de él (8) y las complicaciones de la crisis familiar.

LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL PROCESO DIAGNÓSTICO EN ATENCIÓN TEMPRANA

El diagnóstico neuropsicológico en atención temprana es un proceso no exento de dificultades y en ocasiones dilatado en el tiempo. La filiación etiológica es difícil y desde lo biológico a veces son necesarios sofisticados exámenes bioquímicos y pruebas de alta tecnología y difícil acceso.

La neuropsicología aporta *importantes datos* que informan sobre *alteraciones en las funciones cognitivas, sensorio-perceptivas, motrices, práxicas y comunicacionales* cuyos componentes conductuales se evidencian en manifestaciones clínicas observables permitiendo dar razón de localización cerebral o *identificación* de las funciones afectadas y la posibilidad de *evaluarlas*.

La evaluación neuropsicológica tiende a utilizar en esta etapa temprana los modelos *cuantitativo y cualitativo* siendo *preferibles* las pruebas de *criterio intraindividual* sobre las normativas ya que el cerebro en desarrollo posibilita una gran *variabilidad* interindividual por *patologías, maduración y plasticidad* (9).

Actualmente no se dispone de un repertorio específico de escalas que evalúen conductas neuropsicológicas del desarrollo de 0 a 24 meses, la mayoría son normativas, de ba-

se evolutiva y poco eficaces para contemplar patrones disfuncionales (asimetrías, alteraciones del tono, disfunción comunicativa prelingüística, etc.). Existen pruebas neuropsicológicas específicas que evalúan estos aspectos generalmente en sujetos desde los tres años de edad en adelante (10).

La fiabilidad y la validez de las escalas de desarrollo psicomotor son bajas en los primeros meses y van aumentando con la edad del sujeto (fiabilidad: de 0 a 3 meses = 0,56 y a los 4 meses = 0,86).

Entre las diferentes escalas hay gran variabilidad en la asignación de las conductas o hitos madurativos a diferentes áreas de desarrollo. A veces observamos que algunos ítems de desarrollo cognitivo se incluyen en coordinación visomotora, mental, lógico-matemática, adaptativa y comunicación. Igualmente algunas conductas comunicativas se incluyen en cognición, lenguaje, sociabilidad o comportamiento, según el criterio de la prueba empleada.

La evaluación en esta etapa se lleva a cabo en presencia de los padres requiriéndose su colaboración para obtener información, sostener, calmar o manipular al niño siendo imprescindible valorar la interacción en el contexto familiar y los aspectos vinculares para llevar a cabo una *intervención terapéutica integral*. Esto requiere del evaluador unos conocimientos específicos acerca del contexto familiar y habilidades en el manejo del bebé en interacción.

Un factor importante del proceso diagnóstico neuropsicológico en atención temprana lo constituye el contexto de la evaluación que aportará mayor eficacia instrumental cuanto más naturales sean las condiciones en que se realiza y cuanto más favorezca la espontaneidad de la conducta. En estas edades la *evaluación en contextos naturales* halla su mayor acogida metodológica con la implantación de procedimientos no intrusivos para el niño. El método observacional da una respuesta más completa a las necesidades y expectativas que se generan en las situaciones de que se nutre la realidad en la que el niño actúa.

Esto supone una tarea compleja: acotar la realidad que contemplamos, segmentarla, secuenciar unidades de conducta o pretender una exhaustividad en el repertorio a observar en ese complejo transcurrir que es el flujo natural de la acción y de la interacción humanas (11).

Si nos ceñimos a la etapa de 0 a 2 años y atendemos a las necesidades que nos plantea la evaluación neuropsicológica para este nivel encontramos que la prueba idónea no existe y que este vacío hace que los evaluadores tengan que hechar mano de un repertorio disperso de escalas, inventarios de desarrollo y observación de conducta espontánea sin que al final den cuenta válida y fiable de las desviaciones de los patrones del desarrollo ni de la situación real del niño particular que tenemos que evaluar y tratar.

Por otra parte, no hay que olvidar que los *cocientes de desarrollo* en los primeros años pueden *no tener correlación* exacta con el *cociente intelectual* ni con otras pruebas neuropsicológicas que valoran las funciones corticales o superiores más adelante. En el cerebro inmaduro la funcionalidad no es estática sino dinámica y cambiante y su evolución muestra los niveles de conducta, no a través de una sola manifestación funcional sino de múltiples, no siendo la suma de ellas sino su organización lo que nos permite concluir la desviación de la conducta (12) porque los sistemas funcionales o estructuras cerebrales que participan en funciones concretas pueden formar parte de varias funciones cognitivas.

LA INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN ATENCIÓN TEMPRANA

El bebé es un ser competente desde el nacimiento en el que, como afirman autores como Vygotski, Wittgenstein o Peirce, los conocimientos tienen un valor funcional y pragmático lo que requiere una articulación entre comunicación

y significación ya que ésta emerge de la comunicación intersubjetiva (13). Este principio es, en definitiva, el hilo conductor en la tarea de la habilitación o rehabilitación neuropsicológica y de todas las disciplinas que intervienen en la atención temprana para ayudar al niño a dar *significación a la realidad*.

La puesta en marcha de la intervención habilitadora o rehabilitadora neuropsicológica en atención temprana, ajustada a las necesidades de cada niño, dependerá de diferentes factores: la edad cronológica, la edad gestacional, la etiología, el nivel de desarrollo psicomotriz de partida, la evolución hasta el momento de la evaluación, el contexto familiar, tan vulnerable en estos casos, la precocidad del inicio del tratamiento y su coincidencia con el período crítico de maduración llamado *brain growth spurt* en el que se da una máxima vulnerabilidad y al mismo tiempo una máxima sensibilidad a los estímulos para el aprendizaje (14).

El inicio en la etapa neonatal optimiza la evolución psicomotriz y evita posibles disfunciones en el establecimiento del vínculo.

Los profesionales intervinientes necesitan un enfoque epistemológico común de la atención temprana que sea integrador, sistematizado y coordinado en el que la formación en neuropsicología, psicología evolutiva y abordaje del contexto familiar resulte imprescindible para una actuación verdaderamente eficaz.

No es casualidad sino producto de una serie de acontecimientos en *cascada* (15) que en el niño, durante *el proceso de sucesiva corticalización*, coincidan eventos o *hitos significativos y correlacionados* entre sí, como por ejemplo, el *control del tronco* en la *sedestación*, la *prensión bimanual*, la *atención compartida*, la *intencionalidad*, el inicio de la *exploración activa*, la *anticipación* y la *emisión de sílabas*.

En efecto, el niño puede separarse del cuerpo de la madre (con el que estaba tan estrechamente vinculado) precisamente cuando su desarrollo motor le permite controlar el

tronco erguido y, gracias a esto, puede llevar sus dos manos lejos del cuerpo a coger un objeto. Entonces se consolida la intencionalidad para actuar y la atención compartida con el adulto en la confluencia de sus miradas y del interés de ambos sobre las cosas. Se inicia la emisión de las primeras sílabas previas a las palabras que darán significado a ese mundo separado al que va accediendo y ante el que empieza a reaccionar con extrañamiento gracias al sistema de activación cortical diferenciada entre los estímulos conocidos y los novedosos (16).

Este inicio de distanciamiento del adulto surge en el niño entre *los seis y ocho meses*, cuando neuropsicológicamente ya se ha iniciado la *mielinización* de las conexiones *corticosubcorticales interneuronales* y de las áreas de *asociación* (17) y empieza el proceso afectivo-vincular de *diferenciación* de Mahler (18). Aquí se emprende el *despegue hacia el mundo* que diferentes autores han señalado como el inicio de la *inteligencia*, aunque, en su más amplio sentido, ésta comienza a construirse desde que el niño inicia la interacción con su entorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía: *Libro Blanco de Atención Temprana*. Doc. 55/2000; p. 13.
2. VILLA ELÍZAGA, I.; GARCÍA, M. R., y MIGUEL, M. T.: «Estimulación Precoz en niños de bajo peso». *Rev. Archivos Argentinos de Pediatría*, 1976; 74 (5-6): 197-203.
3. GARCÍA TORO, M.; TALAVERA, J. A., y GONZÁLEZ GUILLÉN, A. (1997): «Teoría de sistemas dinámicos no lineales y trastornos mentales». *Psicología.com [online]* 1 (1)
4. Garaizar, C.: «Trastornos cerebrales de origen vascular en el recién nacido». *XI Reunión Interdisciplinar sobre Poblaciones de Alto Riesgo de Deficiencias*. Madrid, 2001.
5. MANGA, D., y FOURNIER, C.: *Neuropsicología Clínica Infantil*. Madrid: Ed. Universitas, 1997; p. 60.
6. MIGUEL MARTÍNEZ, M. T.: «La Atención Temprana. Primeros niveles de detección e intervención». *Rev. Pediatría de Atención Primaria*, 2001; III (11): 119-128.
7. VAN HETEREN, C. F.: «Fetal learning and memory». *The Lancet*, 2000 sept.; 356 (9236): 1169-1170.
8. FOSTER, O.: «Diagnóstico diferencial de la sintomatología agregada de las deficiencias de origen neurológico». *VIII Reunión Interdisciplinar sobre poblaciones de alto riesgo de deficiencias*. Madrid, 1998.
9. PORTELLANO, J. A.: «Plasticidad del cerebro infantil». *Rev. Políbea*, 1999; 51: 10-17.
10. PORTELLANO, J. A.; MATEOS, R., y MARTÍNEZ ARIAS, R.: *CUMÁNIN Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil*. Madrid: TEA Ediciones, 2000.
11. ANGUERA, M. T.: «Evaluación del comportamiento en contextos naturales». *Rev. de Psiquiatría Facultad de Medicina de Barcelona*, 1991; 18 (6): 277-287.
12. CAMPOS CASTELLÓ, J.: «Signos predictivos de deficiencias en el recién nacido y en el niño». *X Reunión interdisciplinar sobre poblaciones de alto riesgo de deficiencias*. Madrid, 2000.
13. RODRÍGUEZ, C., y MORO, CH.: *El mágico número tres*. Barcelona: Ed. Paidós, 1999; p. 41.
14. CAMPOS CASTELLÓ, J.: «The role of the pediatric neurologist in neurorehabilitation. Genys computerized evaluation in neurorehabilitation. Developmental Medicine and Child Neurology». *European Paediatric Society Meeting*, 1995; Suppl. 72, 37 (3).
15. RODRÍGUEZ, C., y MORO, CH.: *El mágico número tres*. Barcelona: Paidós, 1999; p. 189.
16. GÓMEZ TOLÓN, J.: *Rehabilitación Psicomotriz en la Atención Precoz del Niño*. Zaragoza: Mira Editores, 1999; p. 31.

17. ROSSELLI, M.; ARDILA, A.; PINEDA, D., y LOPERA, F.: *Neuropsicoogía Infantil*. Medellín: Prensa Creativa, 1997; p. 21.
18. MAHLER, M.: *Separación-Individuación Paidos*. Buenos Aires, 1990.

IV

MESA REDONDA:
OTRAS PATOLOGÍAS

Moderador: Dr. F. Maestú Unturbe

EPILEPSIA Y CONDUCTA. IMPLICACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

M.^a T. FERRANDO LUCAS*

INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos de epilepsia aceptamos que estamos refiriéndonos a una entidad cuya manifestación clínica viene definida por crisis de diferente semiología motora y que posee un marcador biológico: el trazado electroencefalográfico (eeg). Tanto la semiología crítica como el eeg poseen características propias en diferentes tipos de epilepsia y, de este modo, los diferentes síndromes epilépticos, en la edad infantil, quedan definidos en función de la edad, etiología, tipo de crisis y hallazgos eeg, parámetros que a su vez condicionan la elección terapéutica entre los diferentes fármacos antiepilépticos (FAEs), así como el pronóstico a corto y largo plazo de esta patología (1-5).

La controversia sobre la repercusión de la epilepsia sobre aspectos cognitivos se ha decantado en los últimos años hacia la aceptación de que los niños con epilepsia podrían tener un menor rendimiento intelectual debido a daño cere-

* Médico neuropediatra. Proyecto GENYSY: Grupo de Estudios Neonatológicos y Servicios de Intervención. Madrid.

bral como consecuencia fisiopatológica de las descargas epileptiformes (6-10). Se ha ido incluso más allá, al considerar que también en epilepsias bien controladas pueden tener lugar descargas paroxísticas cerebrales que no se traducen en clínica aparente, es decir, que no dan lugar a crisis y que sólo pueden ponerse de manifiesto mediante estudio eeg, pero que interfieren en aspectos de cognición, lenguaje y conducta (11, 12).

La situación se complica cuando nos aproximamos a niños con trastornos neuropsicológicos (TNP), en los que el lenguaje, la conducta y el aprendizaje están severamente afectados, que nunca han padecido crisis clínicamente detectables, que no poseen ningún dato para considerarlos epilépticos en función de nuestros conceptos actuales, que no poseen ninguna patología estructural cerebral demostrable pero que presentan un trazado electroencefalográfico muy alterado, multifocal, con tendencia a la difusión de los paroxismos y con activación de los mismos durante el sueño. Este tipo de alteración ha sido descrita en niños autistas y disfásicos así como en patologías con un fenotipo conductual peculiar, tal como el síndrome X frágil; una mayor tendencia de estos pacientes a padecer epilepsia se encuentra igualmente documentada (13-16). El significado de dicho hallazgo y su relación con el TNP es motivo de gran controversia, fundamentalmente en lo que se refiere a la conducta terapéutica correcta: además del apoyo logopédico, psicológico y pedagógico, ¿estos pequeños deben recibir tratamiento con FAEs? Durante años los médicos hemos defendido que la alteración aislada del electroencefalograma en niños normales no debe tratarse, entendiendo como normalidad la ausencia de crisis clínicas. Ahora bien, ¿debemos considerar normal a un niño cuya alteración del lenguaje y la conducta es de tal entidad que le impide la adecuada relación con el entorno y un correcto seguimiento escolar?

EPILEPSIA Y TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS

Al considerar la relación de epilepsia y afectación del lenguaje y conducta, dos entidades son a retener: la afasia epiléptica o síndrome de Landau y Klefner (SLK) (17-20) y la epilepsia con punta-onda continua durante el sueño (EPOCS) (21). El trastorno neuropsicológico es la clínica más dramática y de pronóstico más incierto en ambas. La epilepsia parcial benigna atípica (EPBA) comparte con las dos anteriores el trazado electroencefalográfico que adquiere morfología de punta-onda durante el sueño n-REM (*Rapid Eyes Movement*). Aunque en la publicación inicial de Aicardi y Chevrie (22) el estado mental de los pacientes es descrito como normal, posteriormente se ha aceptado la presencia de trastornos neuropsicológicos, y las tres entidades (SLK, EPOCS, EPBA) constituirían un *continuum* de la misma patología, que sería capaz de manifestarse, en función de la edad de comienzo, con diferente gravedad y pronóstico, siendo la más severa la afasia epiléptica y la de mejor pronóstico la EPBA (23, 24). En las tres entidades las crisis clínicas pueden ser únicas e incluso no presentarse; el TNP queda definido por alteraciones del lenguaje expresivo y dispraxia orolinguofacil en la EPBA y de distinta severidad en la EPOCS y SLK, pudiendo llegar a adoptar la semiología de agnosia auditiva en esta última entidad. Tanto en la EPOCS como en el SLK, el trastorno de la conducta puede llegar a ser de tal gravedad que se plantee el diagnóstico diferencial con el autismo.

Las consecuencias negativas sobre el lenguaje, la conducta y el aprendizaje de las descargas interictales subclínicas es un concepto que va siendo aceptado a medida que se ve documentado en la literatura; han sido apreciadas en diversos tipos de epilepsia, incluso en aquellas consideradas de buen pronóstico tal como la epilepsia rolándica (25, 26).

Aunque ya en la primera mitad de los ochenta la relación entre descargas epilépticas y menor rendimiento en estudios

NP fue sugerida como signos de alteración cognitiva transitoria en la epilepsia (27), esta relación sólo ha sido perseguida en SLK y en algunos casos de niños con autismo y epilepsia (28). A medida que las secuelas NP han sido investigadas, se han ido señalando diferentes trastornos que afectan al lenguaje y la memoria así como al aprendizaje (29). La conducta puede alterarse como consecuencia de las dificultades señaladas, pero también ha sido descritos pacientes con dificultades sociales, ansiedad y depresión en relación con la epilepsia (30).

La descarga epiléptica que recogemos en el eeg no es más que una traducción de un fenómeno cerebral complejo, en el que suceden una serie de fenómenos fisiopatológicos: cambios localizados en la perfusión sanguínea, alteraciones en el consumo de glucosa, acidosis láctica, cambios iónicos como consecuencia de un exceso de glutamato, que implica daño celular por alteración de los canales de calcio (31, 32).

En suma, independientemente de que no se presenten crisis clínicas, una descarga epileptiforme está indicándonos que una serie de alteraciones fisiopatológicas están teniendo lugar y que éstas pueden derivar en daño neuronal. Esta base se postula para los TNP en la epilepsia.

El determinar la relación entre distintos tipos de epilepsia, edad, localización y difusión de las descargas y el tipo y severidad del TNP precisa de estudios a largo plazo (33), el niño con estos problemas debe ser cuidadosamente evaluado (34) y el estudio NP debe convertirse en una herramienta a añadir en los protocolos de manejo de los pacientes epilépticos.

PAROXISMOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS SIN CRISIS CLÍNICAS Y TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS

El interés prioritario de poder llegar a conclusiones sobre el significado de trazados eeg patológicos en niños con TNP viene marcado por las consecuencias terapéuticas. El apoyo logopédico-psicológico-pedagógico no se discute; si además debe establecerse tratamiento con FAEs es muy polémico, al no existir consenso sobre cómo responder a las preguntas: ¿el trazado eeg tiene un significado epiléptico?, ¿no tiene relación con epilepsia pero constituye un marcador de mal pronóstico?, ¿son fenómenos paralelos que no deben relacionarse? La medicación por sí misma puede parecer una contradicción, puesto que los efectos colaterales negativos sobre la cognición ha sido señalada (35, 36). Sin embargo, las descargas infralínicas interictales condicionan alteraciones en el lenguaje, la conducta y el aprendizaje en pacientes con epilepsia (37, 38), así como en patologías severas previas de la comunicación (39) y una relación causa-efecto parece existir entre mejoría del eeg y la sintomatología NP en pacientes con diferentes tipos de epilepsia (40, 41).

La incidencia de trazados eeg alterados en niños con trastorno específico del desarrollo del lenguaje (TEDL) es poco frecuente. En los casos recogidos en la literatura, los autores han efectuado un estudio a lo largo de varios años y aún así las series no son numerosas (42-46). Nuestra vivencia del tema hasta el presente nos hace postular que efectivamente no es alta; entre el año 1996 y el momento actual, en tanto en c.r.l./Madrid como en el Grupo de Neurología Cognitiva del Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona), entre uno y tres niños de los que acuden anualmente por TEDL presentan alteraciones eeg sin otro tipo de manifestación clínica, y esta frecuencia parece ser la misma entre los pacientes del Miami Hospital Childrens (Prof. Pappazian, comunicación personal). ¿Por qué considerar que frente a este tipo de trastorno estamos ante una epilepsia? ¿Qué compar-

te y en qué es diferente la clínica de estos pequeños cuando se les compara con niños en que el diagnóstico de epilepsia no ofrece discusión?

En primer lugar son diferentes en cuanto a la fenomenología motora. Quedan, por tanto, excluida todo tipo de epilepsia que se manifieste con crisis clínicas detectables. Quedarían también fuera de consideración todas las que cursen con deterioro o regresión. Estamos considerando trastornos específicos del desarrollo del lenguaje y, por tanto, hay que ceñirse a sus características clínicas (47).

El SLK debe ser considerado con mucha calma. Si revisamos cuidadosamente la bibliografía (48-52), lo que realmente lo define es el trastorno de la comunicación, la afasia y la alteración eeg. No las crisis. Están aceptados y descritos SLK sin crisis clínicas demostrables. Tampoco excluye el padecimiento de la entidad el no presentar agnosia auditiva (AA): la agnosia auditiva es la manifestación más severa de la afasia, pero ésta puede manifestarse también en forma de alteración de la comprensión en grados menos severos y, aún más, en forma de trastorno expresivo dominado sobre el receptivo. El trazado eeg es multifocal con tendencia a la disfunción intra e interhemisférica, que se activa de modo importante durante el sueño n-REM pudiendo llegar a adquirir la morfología de punta-onda continua, pero el no alcanzar esta característica no excluye la entidad.

Atendiendo a la edad más frecuente de comienzo, tres a siete años, en un niño con un desarrollo previo del lenguaje normal, la afasia no pasaría desapercibida, aún en el caso que no presentase crisis clínicas, pero ¿qué pasaría a edades más tiernas? En los estadios del inicio del lenguaje, ¿cómo detectamos la afasia? Sin embargo de afasia deberíamos hablar si un niño pierde por causas patológicas su lenguaje: el lenguaje que posea, es decir, el correspondiente a lo esperable atendiendo a su edad cronológica; si está en la etapa de lalación o de primeros bisílabos referenciales y ese es el lenguaje que debe poseer y una noxa interfiere en la utili-

zación y desarrollo del mismo, de afasia deberíamos clasificarlo. Pero esto puede pasar desapercibido y a este niño algunos años después, en función de su falta de adquisición de lenguaje lo diagnosticaremos de TEDL. Por último, también sabemos que el pronóstico en cuanto a la recuperación del lenguaje, en el SLK es peor a menor edad; es decir, cuanto más pequeño es el paciente al inicio de la sintomatología más severa y persistente es la afasia. Las crisis, cuando las hay, y el trazado eeg tienden en todos los casos a normalizarse, pero la afasia puede persistir.

Es por todo ello que frente a un TEDL que no evoluciona y en el que encontramos un eeg paroxístico, que tiende a mayor activación durante el sueño, podemos estar ante un SLK de inicio tan precoz que la afasia haya pasado desapercibida.

La relación entre epilepsia y trastorno del lenguaje gira de modo reiterativo alrededor de síndromes epilépticos bien aceptados. La necesidad de encontrar y probar que los paroxismos eeg tienen un efecto sobre la cognición implica que dicha alteración debe ser buscada y el buscarla implica un estudio laborioso (53-55) que nos determine cuál es realmente la situación neuropsicológica de nuestros pacientes y su evolución en función de las alteraciones paroxísticas infraclínicas.

Si la relación entre descargas paroxísticas y el trastorno del lenguaje no ha sido, hasta el presente, bien establecida, menos ayuda podemos encontrar en lo referente al espectro del autismo y el síndrome X frágil.

En el caso del *autismo*, el SLK sí puede servirnos de modelo. La alteración severa del lenguaje y del eeg, así como la regresión autista descrita en algunos niños con este tipo de epilepsia, es a considerar. El diagnóstico diferencial entre autismo y TDEL puede plantear serias dificultades. La severa alteración de la conducta que tiene lugar en los casos de agnosia auditiva, conductas de retraimiento, de falta de interés por comunicarse, de tendencia al mutismo y de evitación

de relación con el entorno se presentan en niños con TEDL cuando adquieren conciencia de que no son comprendidos cuando se expresan, y que ellos o no entienden o entienden sólo parcialmente lo que las personas de su entorno les comunican. La frecuencia con que la epilepsia es referida en los pacientes afectos de síndrome autista, la posibilidad del diagnóstico diferencial con la afasia epiléptica adquirida, el severo trastorno de conducta y lenguaje que puede presentar la punta-onda continua durante el sueño, la posibilidad de ausencia de crisis clínicas detectables en estas dos últimas entidades, la frecuencia y controversia que suponen el exceso de paroxismos eeg infraclínicos detectados en este y otros trastornos del desarrollo (56-66) son motivo más que suficientes para un planteamiento de protocolos de estudio rigurosos que nos determinen si algunos subgrupos, dentro del espectro autista o dentro de los TEDL, deben ser considerados como un tipo de epilepsia de manifestación puramente neuropsicológica. Es en este sentido en el que hemos establecido un protocolo de actuación (67) frente a niños con trastornos de lenguaje, conducta y aprendizaje, sin crisis clínicas y con eeg paroxístico, en el que un estudio NP (lenguaje, memoria, cociente intelectual, visopercepción, lectoescritura) es efectuado antes de establecer tratamiento con FAEs, que se mantienen durante dos años tras la normalización del eeg; a lo largo de este tiempo se siguen efectuando periódicamente valoraciones de eeg y NP con el fin de objetivar la invariabilidad o mejoría del trastorno en función de la normalización o persistencia del trazado patológico. Tras la supresión de los FAEs se comprueba que la normalización del eeg permanece estable, así como la situación NP. Esta es una línea en la que llevamos dos años trabajando; los resultados son aún parciales; la mejoría ha sido sobre todo evidente en aspectos de conducta comunicativa y memoria. Habrá que esperar el fin del estudio para poder afirmar o desechar el concepto de este tipo de trastorno, hay que considerarlo un tipo de epilepsia y tratarlo como tal.

En el *síndrome X frágil (SXF)*, las manifestaciones neurológicas (Tabla I) están dominadas por el retraso intelectual y un fenotipo conductual característico. Esta enfermedad es la causa más frecuente de retraso mental de origen genético. La causa última de esta patología es la expansión de la triplete formada por las bases nitrogenadas del ADN citosina-guanina-guanina, debido a la inactivación del gen FRM1 o gen del retraso mental por X frágil. La frecuencia estimada, en todo el mundo, supone que uno de cada 4.000 varones y una de cada 6.000 mujeres están afectadas por la enfermedad. En el caso de portadores se estima una cada 260 mujeres y uno por 800 hombres (68, 69). Estas cifras extrapoladas a nuestro país pueden hacer concluir que existirían alrededor de 10.000 afectados y 100.000 portadores, aunque

TABLA I
Manifestaciones neurológicas del síndrome X frágil

Retraso mental	Diferentes tipos de intensidad
Trastornos del desarrollo:	— Motor. — Lenguaje.
Trastornos de conducta:	— Hiperactividad y déficit atencional. — Excesiva timidez. — Autismo.
Trastornos en la integración sensorial:	— Alteraciones visuoespaciales — Hipersensibilidad a estímulos.
Trastornos del sueño:	— Insomnio. — Ronquido.
Epilepsia:	— Crisis de semiología variable. — Trazados eeg epileptiformes sin crisis clínicas.
Marcadores biológicos en neuroimagen:	— Disminución del vermis cerebeloso. — Aumento del núcleo caudado, tálamo e hipocampo.

en España no existe un censo que contemple la totalidad de los casos (70). Esto implica que sea un diagnóstico de prioridad a considerar frente a trastornos de lenguaje, conducta y aprendizaje, por lo que el estudio del ADN, único medio de establecer el diagnóstico de certeza, deberá ser indicado frente a trastornos del desarrollo de mala evolución.

Aunque el TNP más frecuentemente descrito es el síndrome ADDH (hiperactividad y déficit atencional), los dos signos clínicos más precoces son el retraso en la adquisición de la marcha y del lenguaje. Los trastornos del lenguaje afectan a todos sus componentes (fonología, sintaxis, semántica pragmática y aspectos comprensivos) y se ven igualmente interferidos por los trastornos de la conducta. Su manifestación conoce diferentes grados de severidad. En España, la serie más larga de pacientes ha sido publicada por el doctor Artigas (71); en ella alrededor de un 4% de los niños no ha llegado a desarrollar lenguaje oral.

Los trastornos de la integración sensorial que presentan estos niños (72) implican una incorrecta información a partir de los sentidos y una mala interpretación de la misma; los estímulos sensoriales, así como las manifestaciones afectivas, pueden percibirse con una intensidad que los hace desagradables e interpretarse como una agresión, lo que estaría en la base del fenotipo conductual. Éste se encuentra definido por los siguientes hallazgos, que en orden decreciente de frecuencia han sido descritos en la ya referida serie (73) en niños españoles con SXF: problemas de atención, aleteo de manos, hiperactividad, sentimiento de agobio frente a la multitud, timidez, agobio frente a ruidos, ansiedad social, pobre interacción, tozudez, estereotipias de mordedura de manos, obsesiones, mutismo, pobre contacto visual. Han sido descritas alteraciones en la actividad bioeléctrica cerebral en niños con SXF y una mayor tendencia a padecer crisis. Estas son de semiología parcial simple, parcial compleja y generalizada, con evolución semejantes a la una epilepsia benigna.

La relación entre paroxismos eeg, epilepsia y severidad del fenotipo conductual del SXF no se encuentra bien documentada; sin embargo, puede constituir un modelo que ayude a explicar la relación entre paroxismos epileptiformes y TNP, habiéndose puesto de manifiesto una alteración estructural demostrable: una disminución en la espiculación dendrítica, como consecuencia del déficit total o parcial de la proteína FRMP que codifica el gen FMR1. Esto ha podido ser observado en las líneas de investigación (74, 75) que trabajan con ratones nulos para dicho gen.

En suma, la reflexión sobre entidades diferentes que tienen como punto común un TNP, que puede afectar a diferentes componentes de funciones superiores, pero en los que siempre lenguaje y conducta están afectados, y un trazado eeg paroxístico, con o sin epilepsia lleva a la conclusión que probablemente en el futuro nuestro concepto de epilepsia deba cambiar (76), ampliarse e incluir a trastornos puramente neuropsicológicos.

CONCLUSIONES

1. Las descargas paroxísticas eeg pueden ser infraclínicas y no tener una manifestación crítica aparente.
2. Las descargas paroxísticas traducen una situación patológica que puede tener consecuencias negativas sobre la conducta, aprendizaje y lenguaje, por lo que esta circunstancia deberá ser contemplada tanto en epilepsias bien definidas como en paroxismos electroencefalográficos sin crisis clínicas.
3. La comunicación entre pediatras, neuropediatras, pedagogos, psicólogos y logopedas debe ser lo suficientemente fluida para poder detectar si un TNP tiene relación con una descompensación de una epilepsia, es un signo de inicio de una epilepsia o existe relación

con una situación de alteración severa del eeg sin correlato paroxístico motor.

4. El eeg no es un examen que deba limitarse a la situación de crisis clínicas en un paciente. Ante todo niño epiléptico, que aún con un buen control de las crisis presente cambios de conducta y/o en el rendimiento escolar y/o en la estructura y utilización de su lenguaje, hay que indicar dicho examen complementario para descartar la situación de descargas eeg infraclínicas. Del mismo modo, es un examen a indicar en los trastornos de desarrollo del lenguaje, trastornos dentro del espectro autista, trastorno hiperactivo y déficit intelectual.
5. Ante la situación de trastornos del desarrollo y eeg paroxístico sin crisis clínicas, el apoyo medicamentoso con FAEs deberá ser decidido en cada caso concreto; no puede darse una norma común en el estado actual de nuestros conocimientos, pero si queremos ser rigurosos en la aproximación a este problema, debemos contemplar la posibilidad que la clásica afirmación que un eeg, un papel, no se trata, deba ser cambiada por el concepto de que lo que tratamos no es un papel, sino una patología cuya manifestación clínica es un TNP y cuyo marcador biológico es un eeg paroxístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. FEJERMAN, N., y MEDINA, C. S. (eds.): *Convulsiones en la infancia*. Madrid: Ed. Fundamentos, 1979.
2. ROGER, J.; DRAVET, C.; BUREAU, M.; DREIFFUS, F. E., y WOLF, P. (eds.): *Les syndrômes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. Londres-París: Ed. John Libbey, 1984.
3. AICARDI, J.: «Paroxysmal disorders». En: J. Aicardi (ed.), *Diseases of the nervous system in childhood*. Londres: Ed. Mac Keith Press, 1992; pp. 909-1000.

4. NIETO BARRERA, M. (ed.): *Manual de tratamiento de las epilepsias y síndromes epilépticos del niño*. Janssen-Cilag, 1999.
5. NIETO BARRERA, M. (ed.): *Síndromes epilépticos catastróficos en el niño*. Janssen-Cilag, 2001.
6. RUGLAND, A. L.: «Neuropsychological assessment of cognitive functioning in children with epilepsy». *Epilepsia*, 1990; 31 (supl. 4): S4-S44.
7. STORES, G.: «Electroencephalographic parameters in assessing the cognitive function of children with epilepsy». *Epilepsia*, 1990; 31 (supl. 4): S45-S49.
8. SCHOENFELD, J.; SEINDENBERG, M.; WOODARD, A.; HECOX, K.; INGLESE, C.; MACK, K., *et al.*: «Neuropsychological and behavioral status of children with complex partial seizures». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1999; 41: 724-731.
9. AICARDI, J.: «Epilepsy: The hidden part of the iceberg». *Eur. J. Pediatr. Neurol.*, 1999; 3: 197-200.
10. BULTEAU, C.; JAMBAQUE, I.; VIGUIER, D.; KIEFFER, V.; DELLATOLLAS, G., y DULAC, O.: «Epileptic syndromes, cognitive assessment and school placement: A study of 251 children». *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000; 42: 319-327.
11. STADEN, U.; ISAACS, E.; BOYD, S. G.; BRANDL, U., y NEVILLE, B. G. R.: «Language dysfunction in children with rolandic epilepsy». *Neuropediatrics*, 1998; 29: 242-248.
12. CROONA, C.; KIHILGREN, M.; LUNDBERG, S.; EEG-OLOFSSON, O., y EEG-OLOFSSON, K.: «Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1999; 41: 813-818.
13. TUCHMAN, R. F.; RAPIN, I., y SHOLMO, S.: «Autistic and dysphasic children. II: Epilepsy». *Pediatrics*, 1991; 88 (6): 1211-1225.
14. FILIPEK, P. A.; ACCARDO, P. J.; BARANEK, G. T.; COOK, E. H.; DAWSON, G.; GORDON, B., *et al.*: «The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders». *J. Autism. Dev. Disord.*, 1999; 29 (6): 439-484.

15. DÍEZ CUERVO, A.: «Características clínicas, diagnóstico electroencefalográfico y tratamiento de las crisis epilépticas en las personas autistas». En: J. Martos y A. Riviére (eds.), *Autismo: Comprensión y explicación actual*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 2001; pp. 301-374.
16. ARTIGAS PALLARÉS, J.; BRUN, C., y GABAU, E.: «Aspectos médicos y psicológicos de Síndrome X frágil». *Rev. Neurol.*, 2001; 2 (1): 42-54.
17. LANDAU, W. M., y KLEFFNER, F. R.: «Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children». *Neurology*, 1957; 7 (8): 523-530.
18. HIRSCH, E.; MARESCAUX, C.; MAQUET, P.; METZ-LUTZ, M. N.; KIESMANN, M.; SALMON, E., *et al.*: «Landau-Kleffner syndrome: A clinical and eeg study of five cases». *Epilepsia*, 1990; 31 (6): 756-767.
19. DEONA, T.; BEAUMANOIR, A.; GAILLARD, F., y ASSAL, G.: «Acquired aphasia in childhood with seizure disorder: A heterogeneous syndrome». *Neuropädiatrie*, 1977; 8 (3): 263-273.
20. DEONA, T.; FLETCHER, P., y VOUMARD, C.: «Temporary regression during language acquisition: A linguistic analysis of a 2 1/-year-old child with epileptic aphasia». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1982; 24: 156-163.
21. TASSINARI, C. A.; BUREAU, M.; DRAVET, C.; DALLA BERNARDINA, R., y ROGER, J.: «Epilepsie avec pointes-Ondes continues pendant le sommeil lent». En: J. Roger, C. Dravet, M. Bureau, F. E. Dreiffus y P. Wolf (eds.), *Les syndrômes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. Londres-París: John Libbey, 1984; pp. 198-209.
22. AICARDI, J., y CHEVRIE, J. J.: «Atypical benign partial epilepsy of childhood». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1982; 24: 281-292.
23. NIETO BARRERA, M.; AGUILAR QUERO, F.; MONTES, E.; CANDAU, R., y PRIETO, P.: «Síndromes epilépticos que cursan con complejos punta-onda continuos durante el sueño lento». *Rev. Neurol.*, 1997; 25 (143): 1045-1051.
24. VEGGIOTTI, P.; BECCARIA, F.; GUERRINI, R.; CAPOVILLA, G., y LANZI, G.: «Continuous spike and wave activity during slow wave sleep: Syndrome or EEG pattern?». *Epilepsia*, 1999; 40: 1593-1601.
25. STADEN, U.; ISAACS, E.; BOYD, S. G.; BRANDL, U., y NEVILLE, B. G. R.: «Language disfunction in children with rolandic epilepsy». *Neuropediatrics*, 1998; 29: 242-248.
26. CROONA, C.; KIHLENGREN, M.; LUNDBERG, S.; EEG-OLOFSSON, O., y EEG-OLOFSSON, K.: «Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1999; 41: 813-818.
27. AARTS, J. H.; BINNIE, C. D.; SMITH, A. M., y WILKINS, A. J.: «Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform eeg activity». *Brain*, 1984; 107: 293-308.
28. MANTOVANI, J.: «Treat the patient, not the EEG?». *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000; 42: 579.
29. BYRING, R. F.; SALMI, T. K.; SAINIO, K. O., y ÖRN, H. P.: «EEG in children with spelling disabilities». *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1991; 79: 247-255.
30. SCHOENFELD, J.; SEIDENBERG, M.; WOODARD, A.; HECOX, K.; INGLESE, C.; MACK, K., *et al.*: «Neuropsychological and behavioural status of children with complex partial seizures». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1999; 41 (11): 724-731.
31. WASTERLAIN, C. G., y SHIRASAKE, Y.: «Seizures, brain damage and brain development». *Brain Develop.*, 1994; 16: 279-295.
32. AICARDI, J.: «Epilepsy: the hidden part of the iceberg». *Europ. J. Pediatr. Neurol.*, 1999; 3: 197-200.
33. DEONA, TH.; ZESIGER, P.; DAVIDOFF, V.; MAEDER, M., y ROULET, E.: «Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and eeg study of cognitive function». *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000; 42: 595-603.
34. BAX, M.: «Problems for the child with epilepsy». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1999; 41: 723.

35. HERRANZ, J. L.: «Efectos neuropsicológicos de los fármacos antiepilépticos». *Rev. Neurol.*, 1997; 25 (supl. 4): S433-S438.
36. PESTANA, E. M.; SARDINAS, N., y TRUJILLO, C.: «Factores que deben considerarse en la valoración del rendimiento intelectual en el niño epiléptico». *Rev. Neurol.*, 1997; 25 (144): 1225-1228.
37. KASTELEINJ-NOLST TRENITÉ, D. G. A.; SIEBELINK, B. M.; BERENDS, S. G. C.; VAN STRIEN, J. W., y MEINARDI, H.: «The influence of subclinical epileptiform EEG discharges on driving behaviour». *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1987; 67: 167-170.
38. KASTELEINJ-NOLST TRENITÉ, D. G. A.; SIEBELINK, B. M.; BERENDS, S. G. C.; VAN STRIEN, J. W., y MEINARDI, H.: «Laterallized effects of subclinical epileptiform EEG discharges on scholastic performance in children». *Epilepsia*, 1990; 31 (6): 740-746.
39. TUCHMAN, R. F., y RAPIN, I.: «Regression in pervasive developmental disorders: Seizures and epileptiform electroencephalogram correlates». *Pediatrics*, 1997; 99 (4): 560-566.
40. BINNIE, C. D., y MARSTON, D.: «Cognitive correlates of interictal discharges». *Epilepsia*, 1992; 33 (supl. 6): S11-S17.
41. BINNIE, C. D.: «Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharges in children». *Brain Develop.*, 1993; 15 (1): 23-30.
42. SATO, S., y DREIFFUS, F. E.: «Electroencephalographic findings in a patient with developmental expressive aphasia». *Neurology*, 1973; 23: 181-185.
43. MACCARIO, M.; HEFFEREN, S.; KEFLUSEK, K., y LIPINSKI, K.: «Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1982; 24: 141-155.
44. ECHENNE, B.: «Dysphasies et épilepsie». *ANAE*, 1990; 3: 138-143.
45. ECHENNE, B.; CHEMINAL, R.; RIVIERÉ, F.; NEGRE, C.; TOUCHON, J., y BILLIARD, M.: «Epileptic abnormalities and de-

- velopmental dysphasias: A study of 32 patients». *Brain Dev.*, 1992; 14: 216-225.
46. PICARD, A.; CHELIOUT-HERAUT, F.; BOUSKRAOUI, M.; LEMOINE, M.; LACERT, P., y DELATTRE, J.: «Sleep EEG and developmental dysphasia». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1998; 40: 595-599.
47. CHEVRIE-MULLER, C., y NARBONA, J.: «Classification des troubles du langage observés dans l'enfance». En: C. Chevrier-Muller y J. Narbona (eds.), *Le langage de l'enfant: Aspects normaux et pathologies*. París-Milán-Barcelona: Ed. Masson, 1996; pp. 195-199.
48. BEAUMANOIR, A.: «Le syndrome de Landau-Kleffner». En: J. Roger, C. Dravet, M. Bureau, F. E. Dreiffus y P. Wolf (eds.), *Les syndrômes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. Londres-París: John Libbey, 1998; pp. 185-195.
49. MANTOVANI, J. F., y LANDAU, W. M.: «Acquired aphasia with convulsive disorder: Course and prognosis». *Neurology*, 1980; 30: 524-529.
50. GORDON, N.: «Acquired aphasia in childhood: The Landau-Kleffner syndrome». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1990; 32: 267-274.
51. DEONA, T.; PETER, C., y ZIEGLER, A. L.: «Adult follow-up of the acquired aphasia-epilepsy syndrome in childhood. Report of 7 cases». *Neuropediatrics*, 1988; 20: 132-138.
52. MANTOVANI, J. F.: «Autistic regression and Landau-Kleffner syndrome: progress or confusion?». *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000; 42: 349-353.
53. NARBONA, J., y CHEVRIE-MULLER, C.: «Évaluation neuropsychologique». En: C. Chevrier-Muller y J. Narbona (eds.), *Le langage de l'enfant: Aspects normaux et pathologies*. París-Milán-Barcelona: Ed. Masson, 1996; pp. 109-130.
54. DALLA PIAZZA, S.: «L'evaluation en neuropsychologie de l'enfant». *Neuropsychiatr. Enfance Adolesc.*, 1997; 45 (1-2): 6-22.
55. SOPRANO, A. M.; GARCÍA, E. F.; CARABALLO, R., y FÉJERMAN, N.: «Acquired epileptic aphasia: Neuropsychologic

- follow-up of 12 patients». *Pediatr. Neurol.*, 1994; 11 (3): 230-235.
56. TUCHMAN, R.; RAPIN, I., y SHINNAR, A.: «Autistic and Dysphasic Children. II: Epilepsy». *Pediatrics*, 1991; 88: 1219-1225.
 57. DEONNA, T.; ZIEGLER, A. L.; MOURA-SERRA, J., y INNOCENTI, G.: «Autistic regression in relation to limbic pathology and epilepsy: Report of two cases». *Dev. Med. Child Neurol.*, 1993; 35: 158-176.
 58. TUCHMAN, R. F.: «Epilepsy, language and behavior: Clinical models in childhood». *J. Child Neurol.*, 1994; 9: 95-102.
 59. RAPIN, I.: «Developmental language disorders: A clinical update». *J. Child Psychol. Psychiat.*, 1996; 37: 643-655.
 60. RAPIN, I.: «Understanding childhood language disorders». *Neurology*, 1998; 10: 561-566.
 61. NIETO BARRERA, M.; AGUILAR QUERO, F.; MONTES, E.; CANDAU, R., y PRIETO, P.: «Síndromes epilépticos que cursan con complejos punta-onda continuos durante el sueño lento». *Rev. Neurol.*, 1997; 25: 1045-1051.
 62. TUCHMAN, R., y RAPIN, I.: «Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencefalogram correlates». *Pediatrics*, 1997; 99: 560-566.
 63. SHINNAR, S.; RAPIN, I.; ARNOLD, S.; TUCHMAN, R. F.; BALLABAN-GIL, K., *et al.*: «Language regression in childhood». *Pediatr. Neurol.*, 2001; 24: 185-191.
 64. ULDALL, P.; SAHLHOLDT, P., y ALVING, J.: «Landau-Kleffner syndrome with onset at 18 months and initial diagnosis of pervasive developmental disorder». *Europ. J. Pediatr. Neurol.*, 2000; 4: 81-86.
 65. MANTOVANI, J. F.: «Autistic regression and Landau-Kleffner syndrome: Progress or confusion?». *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000; 42: 349-353.
 66. ABRIL, B.; MÉNDEZ, M.; SANS, O., y VALDIZÁN, J. R.: «El sueño en el autismo infantil». *Rev. Neurol.*, 2001; 37: 641-644.

67. FERRANDO-LUCAS, M. T.: «El trastorno del lenguaje como fenómeno epiléptico no paroxístico». *Rev. Neurol. Clin.*, 2001; 2 (1): 86-94.
68. TURNER, G.; WEBB, T.; WAKE, S., y ROBINSON, H.: «Prevalence of Fragile X Syndrome». *Am. J. Med. Genet.*, 1996; 64: 196-197.
69. DE VRIES, B.; MOHKAMSING, S.; VAN DEN OUWELAND, A. M.; DUIVENVOORDEN, H. J.; MOL, E.; GELSEMA, K., *et al.*: «Screening and diagnosis for the fragile X syndrome among the mentally retarded: an epidemiological and psychological survey. Collaborative Fragile X Study Group». *Am. J. Human Genet.*, 1997; 61: 660-667.
70. DE DIEGO OTERO, Y.; HMADCHA, A.; CARRASCO MAIRENA, M., y PINTADO SANJUÁN, E.: *Síndrome X frágil y discapacidad mental hereditaria*. Madrid: Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1998.
71. ARTIGAS, J.; BRUN, C.; GABAU, E., y LAHUERTA, A.: «A medical and neurological problems in fragile X syndrome. Results of a national questionnaire». *7th International Fragile X Conferente*. Los Ángeles, 2000.
72. GOLDSTON, E.: «Integración sensorial y síndrome X frágil». *Rev. Neurol.*, 2001; 33 (supl. 1): S32-S36.
73. ARTIGAS PALLARÉS, J.; BRUN, C., y GABAU, E.: «Aspectos médicos y psicológicos de Síndrome X frágil». *Rev. Neurol.*, 2001; 2 (1): 42-54.
74. CHIURAZZI, P., y NEGRI, G.: «Investigación terapéutica: Re-activación del gen FMR1 causante del síndrome X frágil». *Rev. Neurol.*, 2001; 33 (supl. I): S62-S65.
75. DE DIEGO OTERO, Y.: «Modelos terapéuticos experimentales en el Síndrome X frágil». *Rev. Neurol.*, 2001; 33 (supl. I): S70-S76.
76. AICARDI, J.: «La epilepsia como un trastorno no paroxístico». *Acta Neuropediatr.*, 1996; 2: 248-257.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS EN LA INFANCIA

J. M. MUÑOZ CÉSPEDES*, J. TIRAPU USTARROZ**

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen una de las principales causas de mortalidad y grave discapacidad en niños y adolescentes. Sin embargo, los efectos de estas lesiones en la población más joven tradicionalmente han sido considerados como menos graves que en los adultos. En parte, esta infravaloración es atribuible a la aceptación generalizada por parte de los clínicos de que el daño cerebral resulta más recuperable en la edad infantil como consecuencia de la mayor plasticidad cerebral (principio de Kennard). Sin embargo, esta afirmación general ha de ser tomada con cautela, a partir de la evidencia reciente sobre neuroplasticidad y de los numerosos estudios de seguimiento a largo plazo que revelan la importancia de las alteraciones cognitivas y emocionales en este grupo de población.

* Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata M.^a Ana. Hermanas Hospitalarias. Madrid.

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Universidad Complutense de Madrid.

** Servicio de Neuropsicología y Psiquiatría Clínica Ubarmin. Fundación Argibide. Pamplona.

ALGUNOS DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

La tasa de incidencia promedio de TCE en niños y adolescentes menores de 18 años, a partir de diferentes estudios poblacionales en varios países, se estima en 180/100.000 habitantes/año (100-280 por 100.000) (1).

Los factores responsables de TCE en este grupo de población depende en gran medida de la edad (mayor proporción por caídas en niños pequeños y de accidentes deportivos y en vehículos en adolescentes). Aún cuando los accidentes de tráfico continúan siendo el principal factor responsable de lesiones cerebrales de origen traumático (55%), es mucho más importante el número de atropellos que en la población adulta. Por otro lado, se observa también un incremento en la proporción de caídas y accidentes relacionados con piscinas, bicicletas, columpios y otras actividades domésticas y de ocio respecto a la proporción de accidentes de tráfico (2).

Existe acuerdo en señalar que la incidencia de TCE es mayor del doble en varones que en mujeres, y que esta discrepancia es más pronunciada en niños y adolescentes (70% varones). Así, el estudio de Krauss (3) señala que en la franja de edad de 5-14 años la preponderancia del sexo masculino es aún mayor (2,2/1). La razón de esta divergencia estriba en el mayor número de atropellos y caídas que experimentan los varones como consecuencia de una conducta más impulsiva e imprudente en actividades recreativas y deportivas (piscinas, bicicletas, columpios...).

Otra característica que ha sido estudiada hace referencia a las características premórbidas de estos niños no encontrándose diferencias con respecto a la población general en cuanto a la presencia de problemas previos de naturaleza médica o de rendimiento académico. Sin embargo, algunos estudios clásicos (4, 5) afirman que los TCE afectan en mayor medida a niños con problemas de conducta premórbidos o con dificultades de naturaleza social. La existencia de

este factor de vulnerabilidad es un dato que debe ser tenido en cuenta en una adecuada anamnesis puesto que complica, en algunos casos, la interpretación del origen de los problemas de conducta que se manifiestan con posterioridad a la lesión.

Por otro lado, en los últimos años ha disminuido tanto la mortalidad como la gravedad de TCE en la infancia. Ello es debido, sin duda, al empleo creciente de medidas de seguridad encaminada a prevenir los accidentes relacionados con vehículos motorizados. Entre las medidas activas de mayor éxito se encuentran fundamentalmente el empleo de asientos de seguridad que puede reducir el riesgo de muerte hasta en un 47%, y en menor grado a otros factores como la costumbre creciente de situar a los niños más cerca del centro del automóvil, o la evitación de los asientos delanteros para su ubicación. Sin embargo, queda mucho por hacer respecto de otros factores de riesgo. Por ejemplo, menos de un 10% de los niños y jóvenes montan en bicicleta empleando un casco de seguridad correctamente, utilizan indumentaria de colores intensos para ser vistos u obedecen las leyes de tráfico, señales y marcas en el pavimento. Si hacemos referencia a las medidas de protección que han de cumplir los parques y zonas de ocio infantil para prevenir y minimizar el impacto de caídas es suficiente recorrer nuestros pueblos y ciudades para observar las limitaciones existentes.

FISIOPATOLOGÍA

Con una finalidad didáctica, los principales mecanismos lesionales se agrupan en torno a dos factores: daño cerebral primario y secundario.

El daño cerebral primario es el que se produce inmediatamente después del impacto. Tradicionalmente se distinguen las contusiones y laceraciones producidas por el golpe y contragolpe y el daño axonal difuso.

Las contusiones son el resultado del impacto del cerebro con la cara interna del cráneo. Con independencia de la zona donde se produzca el golpe, las zonas más vulnerables son las regiones dorsolaterales y orbitales de los lóbulos frontales y la cara anterior del cráneo y el hueso esfenoides.

Las lesiones axonales difusas representan la alteración neurológica más frecuente después de un TCE, en especial cuando se producen movimientos de aceleración/desaceleración como sucede en los accidentes de tráfico a gran velocidad. Este tipo de daño, como su propio nombre indica, afecta de forma fundamental a la sustancia blanca y a la conexión entre las diferentes regiones cerebrales. Así, las lesiones por daño axonal difuso tienden a concentrarse en los polos frontales y temporales, las áreas abyacentes a los ganglios basales, zonas periventriculares, cuerpo calloso y regiones dorsolaterales del tronco cerebral (6). La elevada frecuencia de lesiones en estas áreas permite comprender mejor el perfil «frontotemporal» que se observa habitualmente en los niños afectados por lesiones cerebrales traumáticas, donde predominan las alteraciones de la atención, la memoria, las funciones ejecutivas y los problemas emocionales (Fig. 1).

El daño cerebral secundario a la contusión desempeña un papel relevante para comprender las alteraciones neuropsicológicas de estos pacientes. Las hemorragias (epidurales, subdurales, intraparenquimatosas, etc.) son una complicación precoz, pero las lesiones de mayor significación en el pronóstico son la isquemia cerebral y el aumento de la presión intracraneal. Ambos factores son responsables de la disminución del aporte sanguíneo y de la privación de oxígeno que provocan a su vez la alteración de importantes procesos metabólicos en las neuronas. Esta situación genera una mayor excitabilidad y muerte del tejido neuronal, agravando así el daño cerebral provocado por la contusión inicial.

Las diferencias anatomofuncionales entre el cerebro de los niños y el de los adultos contribuyen a explicar algunos

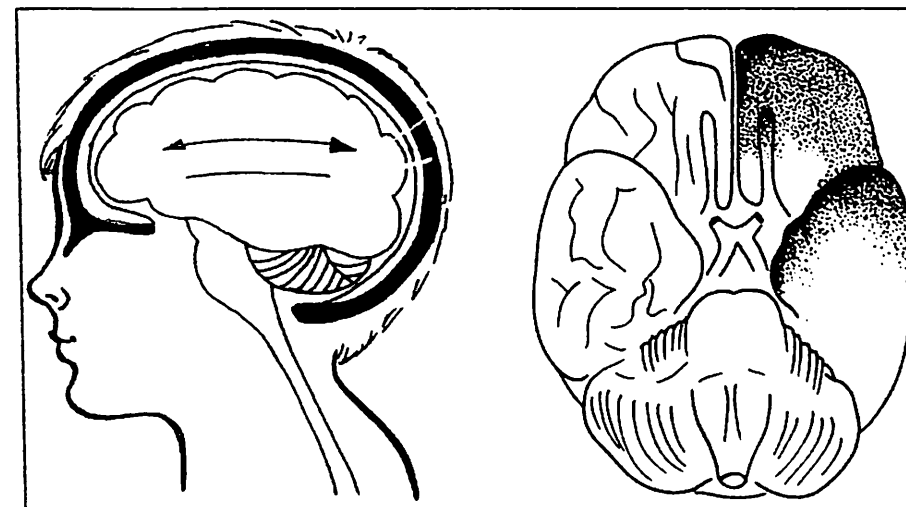


Fig. 1. Contusiones en los TCE. Principales regiones afectadas.

cambios en el tipo de lesiones habitualmente encontradas. Por ejemplo, el cráneo de los niños es menos rígido y ello permite un mayor nivel de deformación y desplazamiento del cerebro que en los adultos. Este hecho contribuye a explicar porqué en los niños y jóvenes el daño tiende a ser más difuso, mientras que en las personas de más edad son más frecuentes las contusiones y problemas de naturaleza hemorrágica (7).

PRONÓSTICO

Respecto al pronóstico, la edad ha sido sin duda la variable a la que se ha prestado una mayor atención. De forma general puede afirmarse que la recuperación cognitiva es mejor en niños que en adultos. No obstante, trabajos recientes en investigación básica (8) y la experiencia clínica (9) sugiere que el papel de la plasticidad a la hora de limitar las

consecuencias del daño cerebral es menos claro de lo que se creía hace unos años. Por un lado, hay que considerar el impacto de la lesión que afecta a un sistema nervioso que se halla en pleno proceso de maduración, por lo que las lesiones tempranas, aún cuando no afecten a áreas relacionadas con funciones elementales, pueden perjudicar el desarrollo de las funciones más complejas. Algunos trabajos sugieren también que cuando una región cerebral asume las funciones de otra puede «sacrificar» parte de su capacidad potencial para llevar a cabo el tipo de procesamiento para el que estaba programada (por ejemplo, niños con lesiones traumáticas en el hemisferio izquierdo y en los que el hemisferio derecho ha asumido las funciones lingüísticas, presentan déficit en procesos en los que este hemisferio es dominante, tales como las habilidades visoespaciales). Por último, se ha afirmado que mientras que las lesiones focales en niños se compensan mejor que en adolescentes o en adultos, no sucede lo mismo cuando se trata de un daño difuso, como ocurre habitualmente después de un TCE (10, 11) (Fig. 2).

En cuanto a las técnicas de neuroimagen, son numerosos los estudios que ofrecen datos de interés no sólo diagnósti-

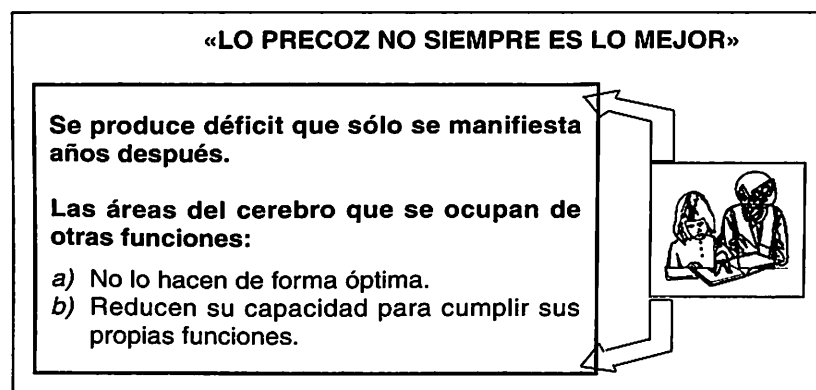


Fig. 2. Edad y pronóstico después de un TCE en la infancia.

co sino también en relación con el pronóstico. Junto a la existencia de zonas de contusión frontotemporal, investigaciones recientes (12) han mostrado la importancia de algunos cambios neuroanatómicos relacionados con el nivel de deterioro neuropsicológico:

- a) La reducción del tamaño del cuerpo caloso (una medida indirecta de la pérdida de sustancia blanca).
- b) La dilatación de los ventrículos (una medida indirecta de atrofia cortical y de disminución de sustancia blanca).
- c) La dilatación del cuerno temporal (reflejo de lesión en el lóbulo temporal y estructuras adyacentes como el hipocampo) esenciales para la memoria y otras funciones como el lenguaje.

Otra variable que se ha relacionado con el deterioro del funcionamiento intelectual es la profundidad y duración del coma, utilizando como criterio la puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS). A modo de ejemplo puede citarse el trabajo ya clásico de Chadwick y cols. (13) en un estudio de seguimiento de 48 niños con TCE a los 27 meses del accidente, donde se encontraba una relación significativa entre estas variables y la puntuación en la Escala de Inteligencia de Wechsler para niños (WISC). Otros estudios más recientes (14) han confirmado esta relación.

En esta misma línea, las investigaciones que han llevado a cabo evaluaciones seriadas de niños con TCE han señalado que los déficit en los subtest manipulativos del WISC-R son más pronunciados y persistentes que los déficit en las escalas verbales. El descenso en el CI manipulativo inicial en un grupo de niños con TCE se situaba sobre los 30 puntos y se estabilizaba en torno a los 11 puntos al año de la lesión. Por el contrario, los niños con TCE mostraban una disminución inicial del CI verbal de 10 puntos y prácticamente igualaban los controles al ños (dos puntos de diferencia) (15, 16). Estos resultados avalarían la hipótesis de la pérdida

de velocidad general de procesamiento de información como uno de los factores más importantes a la hora de explicar el bajo rendimiento intelectual de estos niños. No obstante, aún cuando los déficit en el CI manipulativo son habitualmente mayores, la existencia de limitaciones en el CI verbal se ha relacionado especialmente con las dificultades exhibidas en el rendimiento académico, dado el modo de adquisición y evaluación de conocimientos en el contexto escolar.

Pero mientras que se ha señalado que la recuperación de las funciones cognitivas es superior a la encontrada en los adultos, no sucede lo mismo cuando se analiza la presencia de problemas de conducta. Así, algunos estudios prospectivos en población infantil (17) destacan la elevada frecuencia de problemas psiquiátricos en los años posteriores al TCE. Es usual ver en la clínica marcadas dificultades para generalizar las reglas que regulan la conducta interpersonal, una mayor dificultad para aprender de los fracasos en situaciones sociales previas y, en consecuencia, una tendencia al aislamiento social. La investigación en el área señala además que no existe una correlación clara entre las dificultades emocionales y los trastornos de conducta con la gravedad de las lesiones (18), ni con el resultado en las pruebas neuropsicológicas (19), pero sí con la existencia de problemas previos en el entorno familiar, con el rendimiento académico y con el nivel de adaptación psicosocial posterior (20).

Respecto a los traumatismos leves en niños sí existe una mayor evidencia de que éstos habitualmente conllevan un mejor pronóstico que en el caso de los adultos. Los pocos estudios de seguimiento realizados refieren que éstos no muestran problemas a medio y largo plazo, y que la incidencia del síndrome postconmocional en este grupo de edad es mucho menor que en adultos.

ALTERACIONES COGNITIVAS

De acuerdo con Ylvisaker (21), la competencia cognitiva puede ser definida como el conjunto de procesos mentales y sistemas implicados en la adquisición y utilización del conocimiento. De acuerdo con esta definición, la cognición incluye:

- a) Procesos psicológicos básicos (atención, percepción, lenguaje, memoria, razonamiento...).
- b) Sistemas de memoria operativa y funciones ejecutivas para iniciar, planificar y organizar la conducta e integrar las diferentes habilidades para producir un comportamiento eficiente, adecuado a la edad y flexible ante las diferentes situaciones.

Respecto a los procesos psicológicos básicos, las principales dificultades se observan en la atención, la memoria y las capacidades de razonamiento y solución de problemas. Los déficit atencionales se han señalado de forma anecdótica pero sin embargo son muy habituales después de este tipo de lesiones. En los meses posteriores al daño cerebral es frecuente encontrar un aumento de la sensibilidad a la fatiga, lo que impide al niño sostener la atención en una determinada actividad durante un período largo de tiempo y puede explicar, por ejemplo, las dificultades para seguir el horario normal de las clases. Otras investigaciones han mostrado que, al igual que en los adultos, la pérdida de velocidad de procesamiento es uno de los déficit más importantes después de un TCE en la infancia. Estas dificultades son más acusadas ante tareas de naturaleza visomotora, y en la medida en que se produce una recuperación de estas funciones se objetiva una mejoría en el funcionamiento intelectual general (22). Pero sin duda, el hallazgo más sistemático en esta población es la reducción de la atención selectiva, que puede hacer pensar en el denominado trastorno de déficit de atención por hiperactividad (TDAH), en cuya génesis se

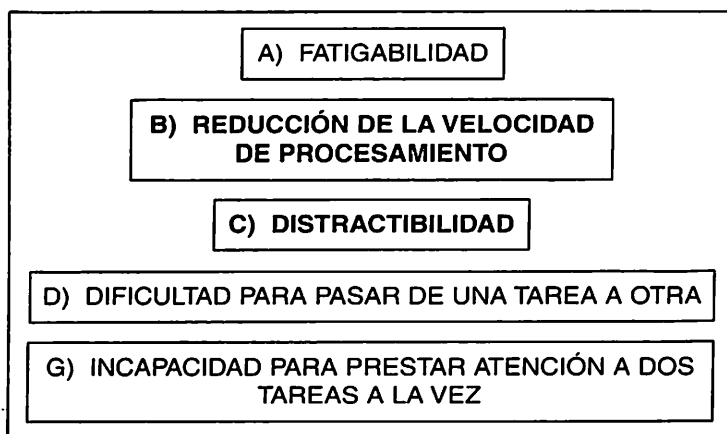


Fig. 3. Principales alteraciones de la atención después de un TCE.

encuentra una limitada capacidad de inhibición de respuestas (23, 24) (Fig. 3).

Al igual que en los adultos, los déficit de memoria son los más referidos por pacientes y familiares después de un TCE. Levin (25) examinó la memoria verbal y visual de un grupo de niños con TCE después de seis meses del accidente. Los pacientes con lesiones graves presentaban dificultades tanto en la consolidación como en la recuperación de la información verbal, junto a un elevado número de intrusiones que reflejaban la dificultad para inhibir respuestas en tareas de recuerdo libre. Los déficit en las pruebas que exploraban la memoria visual eran también significativos aunque menores. Una investigación posterior (26) ha vuelto a insistir en las dificultades para el aprendizaje de tareas de tipo verbal, indicando que los déficit son mayores en tareas de recuerdo libre y que estos pacientes se benefician de las ayudas o claves que se les ofrecen, lo que tiene un gran interés desde el punto de vista rehabilitador.

Cuando se analizan los procesos de razonamiento y solución de problemas después de un TCE, las principales dificultades encontradas guardan relación con las limitaciones

del pensamiento abstracto, la menor capacidad de conceptualización y categorización, la reducción de la flexibilidad mental y de generación de ideas, así como una utilización exagerada de sesgos en el establecimiento de relaciones causales. Estas dificultades son particularmente evidentes en los niños con lesiones en los lóbulos frontales y se manifiestan en especial cuando éstos han de enfrentarse a situaciones novedosas o cambiantes (27, 28).

Pero aún cuando no exista una pérdida o reducción de los procesos cognitivos básicos, los déficit en las habilidades de integración y autorregulación pueden disminuir de forma notable la competencia cognitiva y la habilidad académica de éstos para la lectura, la escritura o realizar operaciones aritméticas. Se pueden tomar como ejemplo las habilidades lingüísticas. Los componentes más sobreaprendidos y automáticos, que incluyen los aspectos fonológicos, morfológicos y sintácticos, suelen recuperarse en los primeros meses. Los componentes semánticos y pragmáticos pueden no ser problemáticos en interacciones breves e individualizadas; sin embargo, estas habilidades comunicacionales muestran limitaciones en contextos más exigentes (mayor velocidad y cantidad de información presentada, interacción con varios interlocutores, necesidad de mayor precisión en cuanto a la expresión y comprensión, interpretación de los elementos no verbales de la comunicación, etc.). Conviene señalar que estas características pragmáticas de la comunicación no se detectan mediante instrumentos estandarizados, pero pueden examinarse a través del análisis del discurso estudiando la capacidad para introducir, mantener y terminar una conversación. En especial se ha de prestar atención a la habilidad para interpretar información auditiva (prosodia) y visual (expresión facial), procesar detalles de forma rápida, recordar y relatar información del pasado de un modo organizado, y verbalizar la información de forma fluida y con un contenido adecuado.

TRASTORNOS DE CONDUCTA

Posiblemente sean Max y su grupo de colaboradores de la Universidad Iowa (29, 30) quienes han estudiado esta cuestión con más detalle. En una muestra de 54 niños con TCE estudiados en los dos años posteriores a la lesión encontraron como diagnósticos más prevalentes el de trastorno de déficit de atención con hiperactividad (42%) y el de trastorno de conducta disocial (32%). Otros autores (19) han destacado también la importancia de los problemas de apatía, aislamiento social, pérdida de autoestima y una mayor prevalencia de trastornos depresivos en el grupo de adolescentes. Algunos datos disponibles (31) apuntan a que la existencia de determinadas lesiones frontales ventromediales y bilaterales de origen traumático en población infantil pueden dar origen, años después, a un cuadro clínico muy similar a las clásicas psicopatías, con independencia de otros factores psicológicos y sociales. Estos hallazgos son interesantes por un doble motivo: en primer lugar, destacan la importancia de la adecuada maduración de determinadas regiones de la corteza prefrontal para los procesos de toma de decisiones y juicio social, y por otra parte, el conocimiento de las consecuencias posibles de este tipo de lesiones puede tener implicaciones médico-legales que resultan habitualmente muy difíciles de determinar, sobre todo en los casos en que el intervalo entre la lesión y la posible aparición de las conductas delictivas es muy prolongado.

EVALUACIÓN

No es el objetivo de este trabajo revisar las pruebas de evaluación neuropsicológica habitualmente empleadas en la exploración de los niños con TCE. Otros capítulos de esta monografía se ocupan de forma exhaustiva de los principales instrumentos de evaluación disponibles en nuestro país.

Conviene recordar, por otra parte, que la selección de pruebas no se realiza en función de las patologías, sino que ha de tener en cuenta sobre todo la naturaleza de los déficit encontrados.

No obstante, en el caso de los niños y adolescentes con TCE resulta obligado insistir en algunas cuestiones fundamentales. La evaluación formal resulta imprescindible para cubrir algunos objetivos tales como determinar una línea base de los déficit y habilidades cognitivas preservadas y afectadas, desarrollar el plan específico de rehabilitación cognitiva, documentar los avances conseguidos y determinar las necesidades educativas una vez dada el alta hospitalaria. Aunque la situación ideal es que esta evaluación se realice del modo más cercano posible al contexto escolar, hay muchas ocasiones en que ésta se lleva a cabo fuera de la escuela bien porque no hay profesionales específicos en el colegio o bien porque éstos no tienen un adecuado conocimiento o experiencia sobre TCE para llevar a cabo esta exploración.

Los procedimientos usualmente empleados para determinar el nivel de inteligencia (WISC-R, Kauffman, etc.) ofrecen una buena fiabilidad y un alto grado de correlación con el rendimiento académico en población infantil normalizada. Sin embargo, algunas de estas pruebas tienden a sobreestimar el potencial escolar de los niños y adolescentes que han padecido un TCE, debido sobre todo a variables de tipo «contextual» ya que se administran de forma individual en varias sesiones, no requieren síntesis de información o toma de decisiones y no reflejan la cantidad de material habitualmente presentado en una clase. Por estas razones presentan una utilidad limitada para pacientes afectados por un TCE, sobre todo cuando el objetivo es definir las necesidades educativas especiales de este grupo (32).

El proceso de evaluación ha de incluir actividades que permitan poner a prueba los conocimientos adquiridos tanto de forma oral como escrita y, mediante demostración práctica, para determinar el sistema de aprendizaje y eva-

luación más adecuado para estos sujetos. De gran interés en la exploración es el método de pensamiento en voz alta que ayuda a identificar si se emplean estrategias cognitivas eficientes y a mejorar la conciencia de su rendimiento. Se hace necesario complementar este estudio además con una evaluación más informal en una variedad de situaciones tanto de interacción individual como en grupo, situaciones que proporcionan información sobre habilidades más complejas de solución de problemas y de razonamiento lógico de estos niños en ambientes menos estructurados, donde hay más elementos distractores y en los que se requiere mayor iniciativa.

Junto a estas cuestiones se debe prestar especial atención a las demandas que habitualmente se realizan en el hogar o el ámbito académico y determinar como el sujeto está respondiendo a dichas demandas. Los miembros de la familia y los educadores deben ser considerados personas esenciales en el proceso de evaluación. En este sentido, las entrevistas con los allegados proporcionan información muy útil sobre la situación previa del niño en el hogar y la escuela, sobre su comportamiento actual y sobre otras variables que van a condicionar el resultado final tales como el estilo de afrontamiento familiar, el nivel de apoyo disponible o la necesidad de asistencia o de recursos adicionales. Los profesionales pueden proporcionar muestras de tareas escolares y datos objetivos sobre el rendimiento previo a la lesión, sobre la existencia de dificultades a la hora de transferir los aprendizajes a nuevas situaciones y sobre la presencia de problemas de conducta o dificultades de interacción social.

REHABILITACIÓN E INTEGRACIÓN

La rehabilitación después de un TCE implica una serie de fases que comienzan con el propio hospital, continúan de

forma ambulatoria e incluyen de forma muy destacada a la familia y al contexto escolar.

El tratamiento específico de las alteraciones neuropsicológicas varía de forma muy notable en función de las necesidades particulares del niño, pero de forma general la planificación de ejercicios y actividades se organiza en torno a tres categorías generales:

- a) El reentrenamiento de las habilidades cognitivas deficitarias.
- b) La utilización de estrategias compensatorias y ayudas externas.
- c) El asesoramiento y apoyo al medio escolar y familiar.

Queda lejos del objetivo de este capítulo abordar las dos primeras cuestiones. Por ello se remite al lector interesado a obras específicas donde la rehabilitación neuropsicológica de los principales procesos cognitivos es tratada con detalle (33, 34) (Fig. 4).

Una vez superada la fase aguda de hospitalización y el período de convalecencia posterior, el contexto más adecua-

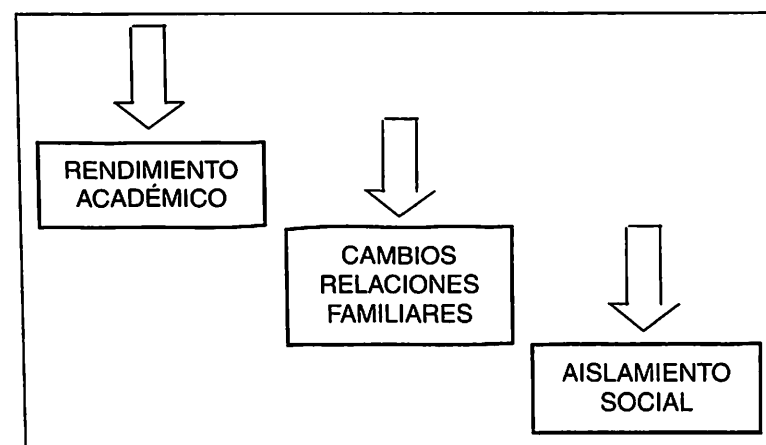


Fig. 4. Rehabilitación e integración después de un TCE en la infancia. Áreas de intervención.

do para la rehabilitación de los niños que han sufrido un TCE es el ámbito escolar. Por otro lado, resulta obvio señalar que uno de los principales indicadores de la efectividad de los programas de rehabilitación neuropsicológica infantil es el éxito en la integración escolar. Pero la escuela es un entorno complejo que requiere habilidades cognitivas, sociales y conductuales y el resultado de la integración escolar no puede ser dejado al azar. Un aspecto crucial resulta ser la elección del momento adecuado para regresar a la escuela, momento que debe ser planificado con suma «delicadeza» puesto que constituye un factor central para una integración satisfactoria (35). El criterio para tomar esta decisión dependerá de la edad de la persona con TCE, de las posibilidades ofertadas por el colegio, etc., pero es deseable plantear una fase previa de adaptación en la que se pueda evaluar si el niño es capaz de beneficiarse de la vuelta a las aulas. Esta fase resulta esencial para conocer la respuesta ante algunas preguntas básicas sobre el nivel de habilidades cognitivas del niño afectado en relación con su situación previa y la del grupo de iguales:

- Los problemas de aprendizaje actuales, ¿son consecuencia de déficit de atención, velocidad de procesamiento, memoria, comprensión, razonamiento?
- ¿Cuál es la capacidad atencional del niño? ¿Puede mantener la atención durante un tiempo suficiente, evitar estímulos distractores y dividir los recursos atencionales cuando se plantean diferentes tareas de forma simultánea?
- ¿Cuál es el impacto de la lesión cerebral sobre la habilidad del niño/adolescente para aprender y recordar nueva información de naturaleza verbal y visoespacial?
- ¿Mantiene el niño las habilidades motoras finas suficientes para escribir o manejar los materiales escolares de forma apropiada?

- ¿Es capaz de comprender a sus compañeros y profesores? ¿En qué medida esta habilidad se ve comprometida por la velocidad de procesamiento de los estímulos o por el paso del tiempo?
- ¿Tiene iniciativa para plantear de forma espontánea actividades? ¿Es capaz de establecer un plan de conducta que implique diferentes etapas?
- Su capacidad de razonamiento y solución de problemas, ¿le permite afrontar situaciones nuevas? ¿Qué sucede cuando hay acontecimientos imprevistos?
- ¿Tendrá dificultades para integrar o generalizar las habilidades cognitivas preservadas para hacer frente a las nuevas demandas planteadas en clase?
- ¿Cuál es el nivel de conciencia del niño de sus limitaciones actuales?

Con independencia del tipo y momento de la escolarización es importante reconocer que los estudiantes con TCE son, con frecuencia, muy diferentes de los compañeros con otros tipos de necesidades educativas especiales y estas divergencias tienen implicaciones en la programación educativa (36, 37). Por ejemplo, muchos de estos niños tendrían una historia previa de buen rendimiento académico y, por lo tanto, establecen una comparación con su rendimiento premórbido. La vuelta al colegio les obliga a confrontarse con sus nuevas limitaciones, lo que puede causar altos niveles de frustración y pérdida de autoestima, que se acompañan de accesos de ira y conductas de evitación en el contexto escolar. Los educadores, que comprenden estas dificultades, pueden plantear objetivos más realistas así como el modo más adecuado para su consecución. En otras ocasiones, pueden aparecer problemas derivados del cambio en la imagen corporal, de las limitaciones actuales para desplazarse con los amigos o participar en actividades deportivas, o de las actitudes de rechazo de algunos compañeros. Ante estas situaciones es conveniente una intervención psicológica más

específica centrada tanto en los problemas de autoestima como en el desarrollo de nuevas habilidades de afrontamiento.

Por otro lado, todo sistema familiar se ve afectado cuando uno de los hijos sufre una lesión o enfermedad crónica, y existe una amplia evidencia del alto nivel de estrés que acompaña a los TCE en la infancia y adolescencia. Un estudio reciente (38) ha comparado los niveles de carga familiar ante la existencia de TCE y lesiones ortopédicas en niños, encontrando que los padres de niños con lesiones cerebrales referían mayores niveles de estrés y presentaban una mayor incidencia de problemas depresivos y trastornos psicofisiológicos. Estos resultados apuntan a la mayor vulnerabilidad de las familias cuando existen problemas de conducta y alteraciones cognitivas, puesto que provocan mayores cambios en la convivencia familiar (por ejemplo, rechazo de los otros hermanos) y son percibidos como más difíciles de afrontar que las limitaciones físicas. De aquí se deriva la necesidad de una intervención familiar específica en estos casos. Se ha de proporcionar información en términos comprensibles sobre las conductas y dificultades que pueden aparecer en los meses siguientes a la lesión, así como sobre los recursos educativos y comunitarios (si éstos existen) disponibles. Pero la información, aunque necesaria, no es suficiente. Hay que asesorar sobre las medidas compensatorias y ayudas externas que pueden emplear ante las dificultades cognitivas y sobre las estrategias más adecuadas para hacer frente a los diferentes problemas de conducta. Un ejemplo de este tipo de ayudas es el programa SCEMA elaborado por Sohlberg y cols. (39) para que los padres identifiquen y manejen algunas de las dificultades que pueden tener los niños con TCE en la realización de actividades académicas en el domicilio.

Una vez superada la etapa aguda, es habitual encontrar entre los padres una agudización de las discrepancias sobre el mejor modo de afrontar la nueva situación. De hecho,

uno puede adoptar una actitud sobreprotectora mientras que otro mantiene expectativas poco realistas sobre el futuro. La primera actitud es la más frecuente sobre todo después de TCE graves (40) favoreciendo la conducta caprichosa y de incumplimiento de las normas básicas de convivencia por parte de los afectados, al mismo tiempo que impide plantearse nuevos objetivos y metas. La segunda suele acompañarse de sentimientos de frustración entre los niños al comprobar de forma repetida su fracaso ante las exigencias que se les plantean y a las que ahora no pueden responder de forma satisfactoria. En este sentido, los estudios realizados con familias de personas con TCE han mostrado la negación de las dificultades como mecanismo defensivo de forma prolongada, la evitación de las situaciones de conflicto, el mantenimiento de un estilo de pensamiento ilusorio y la búsqueda continuada e irracional de soluciones «mágicas» ante los problemas que conllevan, a largo plazo, alteraciones emocionales de mayor intensidad y una mayor proporción de separaciones entre los cónyuges. Por el contrario, generar estrategias basadas en la solución de problemas y en la percepción de competencia, en una evaluación más positiva de la realidad y en el establecimiento de canales de comunicación entre los progenitores se asocian con un mejor pronóstico.

Finalmente, hay que abordar otras cuestiones como los sentimientos de pérdida que aparecen en los progenitores cuando se hacen conscientes de que a pesar de los avances conseguidos, algunas dificultades cognitivas y conductuales persisten en el tiempo; o los sentimientos de abandono por parte de otros hermanos a los que se dedica menos tiempo y atención desde el accidente. Este último aspecto debe ser cuidado para intentar mantener un buen equilibrio en la nueva situación por lo que resulta adecuado que valoremos como percibe el resto del entorno familiar la nueva situación. Las quejas más frecuentes en este sentido se centran en los siguientes aspectos: se encuentran cansados de hablar

solo del afectado, se sienten olvidados y «a un lado», los planes de futuro se disipan, las relaciones familiares se tensan, los profesionales no atienden sus necesidades ni entienden sus quejas, surgen discrepancias entre los miembros de la familia en aspectos como ilusiones o expectativas y la inevitable comparación «con lo que podría haber sido» gravita sobre las relaciones emocionales cotidianas.

LAS CONSECUENCIAS A LARGO PLAZO

Son escasos los estudios sistemáticos de naturaleza prospectiva que han explorado las consecuencias de las lesiones cerebrales traumáticas en los niños cuando ya se han convertido en adultos, pero las conclusiones que se pueden derivar de estos trabajos tienen un enorme interés: ofrecen datos sobre el desarrollo cognitivo y social y su relación con la maduración y el funcionamiento cerebral (neuropsicología del desarrollo), y aportan además información muy valiosa para la planificación de los recursos sociosanitarios y la adecuada atención a las necesidades a largo plazo de esta población (Fig. 5).

- ✓ Alteraciones persistentes de memoria.
- ✓ Limitaciones del procesamiento lingüístico complejo.
- ✓ Intereses muy limitados, falta de espontaneidad.
- ✓ Dificultades en la adaptación e interacción social.
- ✓ Menos posibilidad de formar pareja (10%).
- ✓ Integración laboral difícil (cambios frecuentes de empleo).

Fig. 5. Consecuencias a largo plazo de los TCE en niños.

Desde una perspectiva neuropsicológica cuando el daño cerebral se produce en la edad adulta cobran más relevancia los problemas de memoria, mientras que cuando la lesión aparece en el período infantil destaca una mayor rigidez en el empleo del lenguaje, con mayor dificultad para expresarse con precisión, una menor motivación y reducción de los intereses y una mayor dificultad para el establecimiento de relaciones sociales satisfactorias (17, 41).

El obvio que las limitaciones sobre el funcionamiento cognitivo ocasionadas por la lesión cerebral afectan al rendimiento académico. Desgraciadamente no existen datos disponibles de la situación en nuestro país, pero estudios realizados en otros países occidentales (42) señalan que sólo el 16% de los niños con TCE graves logran el ingreso en la universidad, el 75% no alcanzan el nivel de educación secundaria y cerca de un 25% precisan acudir a centros de educación especial.

De todos los problemas de integración, las dificultades para interactuar con iguales y familiares tienden a ser las más persistentes a largo plazo. La disminución de la competencia social se asocia con frecuencia a la presencia de alteraciones en el funcionamiento ejecutivo pero tiene un origen multifactorial. Sobre ella interviene la falta de conciencia de las limitaciones, las dificultades de procesamiento de situaciones sociales complejas, la desinhibición, la falta de flexibilidad y desorganización de la conducta, la ausencia de apoyo familiar y comunitario, etc. Como ilustración esto sirva el estudio de Cattalani y cols. (43), quienes mediante la escala de ajuste social revelaron la existencia de problemas persistentes en las áreas de vida familiar, ocio y socialización, y bienestar personal. Las dificultades más señaladas hacían referencia a una mayor dependencia de la familia, un elevado número de discusiones, una disminución de la cantidad y calidad de los contactos sociales y sentimientos de aislamiento social. A modo de ejemplo, este estudio mostró que sólo el 10% de los casos estudiados había conseguido

una pareja estable. Estos hallazgos son similares a los obtenidos por Brzuz y Corrigan (44) en una investigación reciente sobre vida independiente después de un TCE.

En relación con la integración laboral, apenas hay trabajos sobre la situación de estos niños cuando se convierten en adultos, pero las estimaciones realizadas en Estados Unidos señalan que las cifras de desempleo superan el 50% (45). Un estudio de Asikainen y cols. (46) puso de manifiesto que las dificultades para mantener un puesto de trabajo eran mayores cuando las lesiones se produjeron en la infancia, puesto que junto a las secuelas del daño cerebral había que añadir que estas personas carecían muchas veces de una formación profesional específica y de las habilidades ocupacionales generales para el desempeño de cualquier empleo (puntualidad, regularidad en el desempeño, cumplimiento de las normas...). No obstante, se trata de un desafío al que se ha de prestar una mayor atención en los próximos años. De hecho ya existen experiencias positivas a este respecto que ponen de relieve tres variables esenciales para conseguir la integración laboral:

- a) Una buena selección de los candidatos (47).
- b) La utilización de un modelo de empleo con apoyo que permite entrenar las habilidades laborales en el propio lugar de trabajo de forma intensiva (48).
- c) La existencia de servicios de intermediación laboral que ofrezcan no sólo formación, sino también orientación y asesoramiento en la búsqueda de empleo y apoyo a las empresas en los casos en que aparezcan problemas de adaptación al puesto de trabajo (49, 50).

CONCLUSIONES

El establecimiento del pronóstico después de un TCE es una cuestión en extremo compleja. Los resultados aquí ex-

puestos muestran que la relación gravedad inicial/respuesta es menos evidente que en el caso de la población adulta. Otras características previas del niño, tales como la edad y el nivel de desarrollo madurativo, la propia topografía lesional y otros factores como el ajuste emocional y el ambiente familiar, van a interactuar con el daño cerebral sufrido para determinar la evolución y el pronóstico definitivo.

La pérdida de velocidad de procesamiento, las limitaciones para el establecimiento de nuevos aprendizajes y la menor capacidad para los procesos de razonamiento más complejo aparecen entre los principales factores responsables de la disminución del rendimiento académico en este grupo de niños, que puede comenzar no siendo aparente, e ir manifestándose de forma gradual a medida en que se incrementa la complejidad de las tareas y el contexto escolar se hace más exigente.

La evaluación neuropsicológica resulta imprescindible puesto que ofrece datos de gran relevancia para estimar el rendimiento académico y el nivel de independencia funcional, pero aporta poca ayuda para predecir las dificultades de afrontamiento y ajuste psicosocial. Por ello, es necesario complementar este estudio con una adecuada evaluación de las habilidades interpersonales y de juicio social en los niños y adolescentes con TCE.

La rehabilitación neuropsicológica implica tratamiento en diferentes contextos (hospital, familia y escuela) y ha de prestar atención a las dificultades cognitivas, conductuales y sociales que surgen como consecuencia directa o indirecta de la lesión. Cobra especial relevancia el trabajo con los padres y educadores para informarles sobre la naturaleza de los problemas, prepararles para afrontar este tipo de alteraciones y apoyarles para establecer un ambiente que favorezca la adaptación ante el daño cerebral.

A pesar de los buenos resultados del proceso rehabilitador no siempre es posible retornar a los niveles previos a la lesión o quedan secuelas que van a afectar a los niveles de

actividad y participación social posterior. Por ello, se hace imprescindible una política de planificación de los recursos sociosanitarios más coherente, que tenga en cuenta no sólo la recuperación en el período subagudo sino también las necesidades a largo plazo de estas personas y su entorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. PAPAŽIAN, O., y ALFONSO, I.: «Traumatismos craneoencefálicos en niños y adolescentes. Epidemiología y prevención». *Rev. Neurol.*, 1996; 24: 1398-1407.
2. GRAVES, E. J., y GILLUM, B. S.: «Detailed diagnoses and procedures». *National Hospital Discharge Survey, 1995 (Vital and health statistics, Series 13, n.º 130)*. Washington, DC: US Government Printing Office, 1997.
3. KRAUSS, J. F.: «Epidemiological features of brain injury in children: accurrence, children at risk, causes and manner of injury, severity, and outcomes». En: S. H. Broman y M. E. Michel (eds.), *Traumatic head injury in children*. Nueva York: Oxford University Press, 1995; pp. 22-39.
4. KLONOFF, H.: «Head injuries in children: Predisposing factors, accident conditions, accident proneness, and sequelae». *Am. J. Public Health*, 1991; 2405-2417.
5. LEZAK, M.: «Relationship between personality disorders, social disturbances and physical disability following traumatic brain injury». *J. Head Trauma. Rehabil.*, 1987; 2: 57-69.
6. PARIZEL, P. M.; OZSARLAK, H.; VAN GOETHEM J. W.; VAN DEN HAUWE, L.; DILLEN, C.; VERLOOY, J., *et al.*: «Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma». *Eur. Radiol.*, 1998; 8: 960-965.
7. YELÍN, B.: «Rehabilitación cognitiva en le trauma cerrado en niños y adolescentes». *Rev. Neurol.*, 1996; 24: 1393-1397.
8. KOLB, B.: *Brain plasticity and behaviour*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1995.
9. WEBB, C.; ROSE, F. D., y JOHNSON, D. A.: «Age and recovery from brain injury: clinical opinions and experimental evidence». *Brain Inj.*, 1996; 10: 303-310.
10. TRUDEAU, N.; POULIN-DUBOIS, D., y JOANETTE, Y.: «Language development following brain injury in early childhood: a longitudinal case study». *Int. J. Lang Com. Disord.*, 2000; 35: 227-249.
11. MUÑOZ CÉSPEDES, J. M.; PAÚL, N.; PELEGRÍN, C., y TIRAPU, J.: «Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos». *Rev. Neurol.*, 2001; 32: 351-364.
12. BIGLER, E. D.: «The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology». *Arch. Clin. Neuropsychol.*, 2001; 16: 95-131.
13. CHADWICK, O.; RUTTER, M.; BROWN, G.; SHAFFER, D., y TRAUB, M.: «A prospective study of children with head injuries: II Cognitive sequelae». *Psychol. Med.*, 1981; 11: 49-61.
14. MASSAGLI, T. I.; JAFFE, K. M.; FAY, G. C.; POLISSAR, N. L.; LIAO, S., y RIVARA, J'M. B.: «Neurobehavioral sequelae of severe pediatric traumatic brain injury: A cohort study». *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1996; 77: 223-231.
15. WINOGRON, H. W.; KINGHTS, R. M., y BAWDEN, H. N.: «Neuropsychological deficits following head injury in children». *J. Clin. Neuropsychol.*, 1984; 6: 269-286.
16. LEVIN, H. S.; ALDRICH, E. F.; SAYDJARI, C.; EISENBERG, H. M.; FOULKES, M. A.; BELLEFLEUR, M., *et al.*: «Severe head injury bin children: experience of the traumatic coma data bank». *Neurosurgery*, 1992; 31: 435-444.
17. FLETCHER, J. M.; EWING-COBBS, L.; MILNER, M. E.; LEVIN, H. S., y EISENBERG, H. M.: «Behavioral changes after closed head injury in children». *J. Consulting Clin. Psychol.*, 1990; 58: 93-98.
18. PAPERIO, P. H.; PRIGATANO, G. P.; SNYDER, H. M., y JOHNSON, D. L.: «Children's adaptive behavioral competence after

- head injury». *Neuropsychological Rehabil.*, 1993; 3: 321-340.
19. ANDREWS, T. K.; ROSE, F. D., y JOHNSON, D. A.: «Social and behavioral effects of traumatic brain injury in children». *Brain Inj.*, 1998; 12: 133-138.
 20. TAYLOR, H. G.; YEATES, K. O.; WADE, S. L.; DROTAR, D.; KLEIN, S. K., y STANCIN, T.: «Influences on first-year recovery from traumatic brain injury in children». *Neuropsychology*, 1999; 13: 76-89.
 21. YLVISAKER, M.; HARTWICK, P.; ROSS, B., y NUSSBAUM, N.: «Cognitive assessment». En: R. C. Savage y G. F. Wolcott (eds.), *Educational dimensions of acquired brain injury*. Austin, TX: Pro-Ed, 1994; pp. 69-119.
 22. MATEER, C. A.; KERNS, K. A., y ESO, K. L.: «Management of attention and memory disorders following traumatic brain injury». En: E. D. Bigler, E. Clark y J. E. Farmer (eds.), *Childhood traumatic brain injury: Diagnosis, assessment, and intervention*. Austin, TX: Pro-Ed, 1997; pp. 153-175.
 23. KINSELLA, G. J.: «Assessment of attention following traumatic brain injury: A review». *Neuropsychological Rehabil.*, 1998; 8: 351-375.
 24. MUÑOZ CÉSPEDES, J. M., y GARCÍA, F.: «Traumatismos craneoencefálicos en niños y adolescentes (I): Epidemiología y consecuencias». *Polibea*, 1997; 45: 35-39.
 25. LEVIN, H. S.; EISENBERG, H. M.; WIGG, N. R., y KOBAYASHI, K.: «Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescent». *Neurosurgery*, 1982; 11: 668-673.
 26. JAFFE, K. M.; FAY, G. C.; POLISSAR, N. L.; MARTIN, K. M.; SHURTLEFF, H. A.; RIVARA, J. B., *et al.*: «Severity of paediatric traumatic brain injury and early neurobehavioral outcome: A cohort study». *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1993; 74: 587-595.
 27. LEVIN, H. S.; SONG, J.; SCHEIBEL, R. S.; FLETCHER, J. M.; HARWARD, H.; LILLY, M., *et al.*: «Concept formation and problem-solving following closed head injury in children». *J. Int. Neuropsychol. Soc.*, 1997; 3: 598-607.
 28. JURADO, M.^a A., y VERGER, K.: «Función y disfunción de los lóbulos frontales en la infancia». *Psicología Conductual*, 1996; 4: 323-336.
 29. MAX, J. E.; KOELE, S. L., y SMITH, W. L.: «Psychiatric disorders in children and adolescents after severe traumatic brain injury: a controlled study». *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1998; 37: 832-840.
 30. MAX, J. E.; ROBERTSON, B. A., y LANSING, A. E.: «The phenomenology of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents». *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 2001; 13: 161-170.
 31. ANDERSON, S. W.; BECHARA, A.; DAMASIO, H.; TRANEL, D., y DAMASIO, A. R.: «Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex». *Nature Neuroscience*, 1999; 2: 1032-1036.
 32. FARMER, J. E.; CLIPPARD, D. S.; LUEHR-WIEMAN, Y.; WRIGHT, E., y OWINGS, S.: «Assessing children with traumatic brain injury during rehabilitation: promoting school and community reentry». *J. Learning Dis.*, 1996; 29: 532-548.
 33. MUÑOZ CÉSPEDES, J. M., y TIRAPU, J.: *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis, 2001.
 34. SOHLBERG, M. M., y MATEER, C. A.: *Cognitive rehabilitation*. Nueva York: Guilford Press, 2001.
 35. YLVISAKER, M.: «School reentry following head injury: Managing the transition from hospital to school». *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 1991; 6 (1): 10-22.
 36. BLOSSER, L., y DE POMPEI, R.: «Creating an effective classroom environment». En: R. C. Savage y G. F. Wolcott (eds.), *Educational dimensions of acquired brain injury*. Austin, TX: Pro-Ed, 1994; pp. 383-411.
 37. YLVISAKER, M.: *Traumatic brain injury: Children and adolescents*. Newton, MA: Butterworth-Heinemann, 1998.
 38. WADE, S. L.; TAYLOR, H. G.; DROTAR, D.; STANCIN, T., y YEATES, K. O.: «Family burden and adaptation during the ini-

- tial year after traumatic brain injury in children». *Pediatrics*, 1998; 102: 110-116.
39. SOHLBERG, M.; GLANG, A., y TODIS, B.: *Student Centered Education Management and Advocacy (SCEMA) project*. Eugene, OR: Teaching Research.
 40. WHELAN, T. B., y WALKER, M. L.: «Coping and adjustment of children with neurological disorder». En: C. R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (eds.), *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press, 1997; pp. 688-711.
 41. KLONOFF, H.; CLARK, C., y KLONOFF, P. S.: «Long-term outcomes of head injuries: a 23 year follow-up study of children with head injuries». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1993; 56: 410-415.
 42. CLARK, E.: «Children and adolescent with traumatic brain injury: reintegration challenges in educational settings». *J. Learn Disabil.*, 1996; 29: 549-560.
 43. CATTELANI, R.; LOMBARDI, F.; BRIANTI, R., y MAZZUCCHI, A.: «Traumatic brain injury in childhood: intellectual, behavioural and social outcome in adulthood». *Brain Inj.*, 1998; 12: 283-296.
 44. BRUZY, S., y CORRIGAN, J. D.: «Predictors of living independently after moderate to severe traumatic brain injury: a comparison study». *J. Head Trauma. Rehabil.*, 1996; 11: 74-83.
 45. NINOMIYA, J.; ASHLEY, M. J.; RANEY, M. L., y KRYCH, D. K.: «Vocational rehabilitation». En: M. J. Asheley y D. K. Krych (eds.), *Traumatic brain injury rehabilitation*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1995; pp. 367-396.
 46. ASIKAINEN, I.; KASTE, M., y SARNA, S.: «Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to rehabilitation programme: a study of 508 finnish patients 5 years or more after injury». *Brain Inj.*, 1998; 12: 95-107.
 47. SHERER, M.; SANDER, A. M.; NICK, T. G.; HIGH, W. W.; MALEC, J. F., y ROSENTHAL, M.: «Early cognitive status and productivity outcome after traumatic brain injury: Findings from the TBI model systems». *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2002; 83: 183-192.
 48. WEHMAN, P. H.; WEST, M. D.; KREGEL, J.; SHERRON, P., y KREUTZER, J. S.: «Return to work for persons with severe traumatic brain injury: A data-based approach to program development». *J. Head Trauma. Rehabil.*, 1995; 10: 27-39.
 49. BUFFINGTON, A. L. H., y MALEC, J. F.: «The vocational rehabilitation continuum: maximizing outcomes through bridging the gap from hospital to community-based services». *J. Head Trauma. Rehabil.*, 1997; 12 (5): 1-13.
 50. MUÑOZ CÉSPEDES, J. M.: *Evaluación e integración laboral de personas afectadas por daño cerebral traumático. Guía de buenas prácticas*. Madrid: FREMAP, 2002.

NEUROPSICOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS INFANTILES: ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA A X

C. FOURNIER DEL CASTILLO*

La demencia en la infancia no ha recibido mucha atención de los neuropsicólogos pediátricos, son pocos los que están familiarizados con estos trastornos que provocan una disminución de la función mental en los niños y, comúnmente, una muerte temprana. La falta de tratamientos para frenar el avance de enfermedades neurodegenerativas pediátricas, que deterioran progresivamente el estado cognitivo de un niño, es la razón fundamental por la que estos pacientes no eran habitualmente remitidos a las consultas de neuropsicología infantil. En los últimos años, los avances en genética y, el conocimiento de las condiciones causantes de algunas de estas patologías han abierto las puertas a posibles tratamientos como los reemplazos de enzimas defectuosas o ausentes, el trasplante de médula ósea o la cirugía de la epilepsia; a partir de este momento se han comenzado a solicitar evaluaciones neuropsicológicas para hacer una detección precoz y conocer la progresión cognitiva de enfermedades deteriorantes pediátricas y su curso con distintos tratamientos.

* Neuropsicólogo adjunto. Servicio de Psiquiatría y Psicología infanto-juvenil. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

DEFINICIÓN DE DEMENCIA INFANTIL

Como en adultos, la demencia es una condición crónica resultado de una enfermedad neurológica, se caracteriza por el declive del nivel intelectual previo del paciente y la alteración de dominios cognitivos, usualmente irreversible. En la infancia la demencia puede definirse como una alteración en el curso normal del desarrollo de una función o funciones cognitivas específicas. Clásicamente la demencia en adultos se ha dividido en cortical y subcortical; en la literatura infantil ha recibido más atención la demencia subcortical debido a que el desarrollo cognitivo es concurrente con la mielinización. Dificultades no verbales de aprendizaje asociadas a alteraciones en la sustancia blanca se han encontrado en patologías como la hidrocefalia o la leucoencefalopatía post-radiación (1, 2).

Las características de la demencia pediátrica dependen del tipo de proceso degenerativo, la localización del mismo y la edad de aparición. Como algunos autores han indicado previamente (3, 4), la identificación de la demencia en la infancia es un proceso más complicado en niños que en adultos, la maduración y el desarrollo son fuerzas que se oponen al deterioro, por lo que inicialmente en los niños no se observará una pérdida de función. En las enfermedades neurodegenerativas se observa un enlentecimiento en el desarrollo del niño, un estancamiento en el que no se producen nuevos aprendizajes y, posteriormente, una pérdida de capacidades previamente adquiridas.

En la evolución cognitiva de las demencias infantiles pueden distinguirse los siguientes tipos (5):

- Tipo I: asociado a enfermedades degenerativas, se produce inicialmente una deceleración de los procesos de desarrollo, seguido por un gradual enlentecimiento y finalmente disminución de la función cognitiva. En este tipo de demencia, en concreto en la

adrenoleucodistrofia ligada a X, vamos a centrar la exposición.

- Tipo II: caracteriza enfermedades que cursan con encefalopatías tempranas como la infección pediátrica por virus de inmunodeficiencia adquirida y SIDA, el niño es normal al nacimiento pero muestra un desarrollo incrementadamente enlentecido sin pérdida de la función
- Tipo III: con frecuencia asociado con crisis (como el síndrome de Lennox-Gastaut o el de Landau-Kleffner), en este tipo de demencia se produce una rápida disminución de la función cognitiva, el desarrollo se detiene y el niño se estanca en sus adquisiciones, aprendiendo lentamente y estabilizándose en un nivel bajo de ejecuciones.
- Tipo IV: asociado con encefalopatías por infecciones virales, trauma y toxinas, se caracteriza por una repentina pérdida de función y posterior recuperación de un nivel y velocidad de desarrollo más bajo que el premórbido.

El diagnóstico de retraso mental no es necesariamente indicativo de demencia, ambos se diferencian por la velocidad o ritmo de desarrollo. En la demencia hay un cambio en la velocidad de aprendizaje, un cambio en la pendiente de desarrollo, frente al retraso mental que se asocia con una constante lentitud en la velocidad del desarrollo.

PROBLEMAS EN EL ESTUDIO DE LA DEMENCIA PEDIÁTRICA

La neuropsicología pediátrica no tiene aún el mismo desarrollo que la neuropsicología de adultos, a esto se suma el escaso conocimiento de los correlatos neuropsicológicos de las demencias infantiles por el nulo acceso de los neuropsi-

cólogos a estas patologías, raramente se remitían a consulta por los problemas inicialmente comentados. La incidencia de enfermedades neurodegenerativas en niños es mucho menos frecuente que patologías de desarrollo, con las que estamos más familiarizados, lo que hace más difícil su estudio por la escasez de muestras amplias que permitan estudios fiables y porque, inicialmente, no cursan con pérdida de función como ya se dijo. Otro de los problemas presentes en este ámbito es que el nivel intelectual premórbido es desconocido y en los niños difícil de establecer, no se posee como en adultos estudios que determinen pruebas sensibles o resistentes deterioro.

La enorme variabilidad que implica el desarrollo y el hecho de que la patología neurológica puede aparecer antes de que ciertas funciones estén desarrolladas y puedan ser medidas, determina que las alteraciones puedan no observarse inmediatamente sino a medio plazo, cuando las conductas emergen. El diagnóstico de enfermedad neurodegenerativa ocurre cuando los síntomas son clínicamente identificables, esto sucede en distintos momentos de la enfermedad y no se dispone de estudios longitudinales sobre su evolución.

DEMENCIA TIPO I: ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA A X

Es la forma más común de las leucodistrofias, con una incidencia de 1:20.000 varones, es un trastorno ligado a X, la alteración genética se localiza en los brazos largos del cromosoma X (Xq28). En los sujetos con adrenoleucodistrofia ligada a X (ALD-X) está alterada la capacidad para degradar los ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML), debido a un defecto enzimático peroxisomal que provoca en el cerebro un daño caracterizado por la desmielinización inflamatoria de la sustancia blanca. El diagnóstico se lleva a cabo por la presencia de elevados niveles de saturación de

AGCML tanto en sangre como en otros tejidos, a pesar de esto no hay correlación entre el nivel de tales ácidos y la severidad de la alteración neurológica (6). Inicialmente se trata de pacientes asintomáticos, no se puede distinguir a través del defecto bioquímico si un paciente va a desarrollar la patología o no, además en una misma familia distintas formas de la enfermedad pueden coexistir, los fenotipos de esta patología descritos son los siguientes (7):

1. Forma cerebral: su frecuencia estimada se sitúa entre el 31-35% de los casos. En niños se presenta entre los 3-10 años y progresa rápidamente. Inicialmente aparecen alteraciones de conducta y disminución del rendimiento escolar, posteriormente aparecen déficit en las funciones visuales, hipoacusia, ataxia, espasticidad y convulsiones. Al cabo de uno o dos años del inicio de la desmielinización, los niños pueden estar en estado vegetativo, falleciendo en 3-10 años. En adolescentes y adultos también aparecen formas cerebrales que progresan igual pero más lentamente,
2. Adrenomieloneuropatía: ocurre en el 40-46% de los casos en la tercera o cuarta década de vida. Los pacientes presentan paraplejía espástica progresiva, alteraciones en los esfínteres, neuropatía periférica o ataxia, consecuencia de la afectación de la médula espinal.
3. Minoría de pacientes con el defecto genético, sin síntomas neurológicos, completamente asintomáticos o con insuficiencia adrenal.

La administración oral de aceites monoinsaturados junto con la restricción de la ingesta de AGCML normaliza sus niveles en plasma, pero al igual que otros tratamientos empleados (esteroides, inmunosupresión, talidomida o pentoxifilina), para intentar frenar el avance de la enfermedad, no constituyen alternativas terapéuticas efectivas (8, 9). Aubourg, en 1990 (10), fue el primero en publicar la reversión tras trasplante de médula ósea (TMO) de tempranas manifesta-

ciones neurológicas, neuropsicológicas y radiológicas en un paciente con una forma cerebral infantil de ALD-X; intentos previos en formas avanzadas no mostraron beneficios, por el contrario se aceleró el deterioro neurológico (11). El TMO tiene efectos favorables en pacientes con formas muy iniciales de la presentación cerebral pero es un procedimiento con una elevada mortalidad; aproximadamente el 35% de los pacientes muere tras el trasplante debido a enfermedad injerto contra huésped, infecciones o por la progresión de la patología neurológica, la mayoría durante el primer año; el 60% de los pacientes se estabiliza o mejora, manteniéndose los resultados años después (7).

En la práctica estos pacientes son asintomáticos, excepto por los déficit reseñados, en la mayoría de los casos siguen un curso normal en la escuela. La mayoría de los niños con posibilidad de sobrevivir son diagnosticados como resultado de tener un hermano mayor afectado en estado avanzado.

En los pacientes el defecto bioquímico puede estar presente pero no los síntomas, si el defecto es detectado no hay forma de distinguir entre la forma cerebral y la periférica, salvo el monitorero con RMN y la evaluación neuropsicológica, que permiten establecer la progresión de la enfermedad, la caída en las pruebas neuropsicológicas puede registrarse antes incluso de que aparezcan cambios en RMN, la RM espectral ha mostrado en estos casos un metabolismo anormal (decremento de los cocientes N-acetilaspártato/creatinina, N-acetilaspártato/colina e incremento del cociente colina/creatinina) al compararse con controles sanos (15, 16).

Los patrones de alteración cerebral en RMN en la forma cerebral de la ALD-X descritos son los siguientes (14):

- El 80% de los casos: hiperintensidad en la señal de la sustancia blanca parieto-occipital profunda, esplenio y cuerpo posterior del cuerpo calloso, vías visuales (radiaciones ópticas y cuerpo geniculado lateral), vías

auditivas (radiaciones acústicas, cuerpo geniculado lateral, colículo inferior, lemnisco lateral y cuerpos trapezoides) y tractos corticoespinales.

- El 15% de los casos: hiperintensidad en la señal de la sustancia blanca frontal anterior profunda, rodilla y cuerpo anterior del cuerpo calloso, tracto frontopontino y sustancia blanca profunda del cerebelo.
- El 5% de los casos: hiperintensidad en la señal de fibras de proyección de la sustancia blanca en cápsula interna y tronco cerebral.

La enfermedad progresa en el 86% de los casos (17) en los que la captación de gadolinio está aumentada.

Tempranos patrones de anomalías neuropsicológicas parecen estar altamente correlacionados con los hallazgos en RMN, unas y otras alteraciones suelen identificarse de seis meses a dos años antes de que algún defecto neurológico pueda ser detectado, la forma occipital progresa más rápidamente que la frontal o la de cápsula interna; por otro lado, si el punto de partida de la ALD cerebral es mayor de diez años la evolución es mucho más lenta que si ocurre antes de esa edad. Aunque el TMO tiene efectos beneficiosos posteriores es común la progresión de la enfermedad durante los 6-12 meses posteriores a él, por lo que hay que intentar anticipar cual va a ser la evolución de la enfermedad en ese plazo.

El trasplante de medula ósea puede ser discutido en los siguientes pacientes (12, 13):

1. Pacientes con ALD bioquímicamente demostrable, y lesiones cerebrales desmielinizantes visibles en RMN en secuencias T2 (pueden involucrar al cuerpo calloso, la sustancia blanca frontal u occipital, las cápsulas internas o el tronco cerebral). El protocolo de RMN debe ser cuidadosamente estandarizado: inyección de gadolinio, secuencias T1 y T2, planos coronal, axial y sagital. La superficie de las lesiones desmielinizantes

se cuantifica mediante puntuaciones de Loes (14), el TMO no está indicado en pacientes con puntuaciones por encima de 6 u 8.

2. Si tiene un donante de médula ósea compatible.
3. Si el paciente muestra una lenta progresión de lesiones desmielinizantes en dos RMN consecutivas y deterioro en dos evaluaciones neuropsicológicas ejecutadas en un intervalo de 4-6 meses.

Todo ello excluye algunos pacientes con una forma de ADL rápidamente progresiva (en particular algunos pacientes con evidencia de problemas visuales, auditivos y motores y algunos pacientes con una captación de gadolinio aumentada en RMN).

APORTACIONES DE LA NEUROPSICOLOGÍA A LA ALD-X

Como ya se ha mencionado, el TMO es el único tratamiento que se ha mostrado eficaz para frenar el avance de la ALD-X sólo si se lleva a cabo de forma precoz. El elevado riesgo de este tratamiento justifica que no se ejecute antes de que aparezcan síntomas porque es imposible predecir cuando un ALD-X va a desarrollar una forma cerebral, por esta razón es importante reconocer signos tempranos de progresión de la enfermedad en niños asintomáticos que son diagnosticados por programas de determinación familiar. La combinación de RMN y evaluación neuropsicológica es considerada la forma más útil de detección precoz, la aportación más importante de la neuropsicología es establecer marcadores de deterioro en casos asintomáticos (18, 19).

La evaluación neuropsicológica debe ser ejecutada por un neuropsicólogo con experiencia en la evaluación pediátrica y de niños con ALD-X. El seguimiento cognitivo de pacientes con adrenoleucodistrofia incluye un amplio protocolo de pruebas neuropsicológicas estandarizadas y ajustadas

a la edad del paciente, que se repiten cada seis meses, para analizar y cuantificar el proceso de demencia con el que cursa la enfermedad, detectar el declive temprano de las funciones cognitivas, antes de que aparezcan dificultades escolares o deterioro en el examen neurológico, ayudando a decidir si un niño es candidato a TMO y, posteriormente, examinar la evolución cognitiva de la enfermedad tras el trasplante. El protocolo seguido es el propuesto por la doctora Shapiro (5, 20), incluye la evaluación de habilidades cognitivas generales, a través de test cociente intelectual (CI), como el WISC-R, que aunque no han sido diseñados para evaluar el funcionamiento de regiones cerebrales específicas sí son, sobre todo el CI manipulativo, muy sensibles al deterioro. Por otro lado se evalúan habilidades cognitivas específicas como son la motricidad, percepción visual y auditiva, habilidades no verbales, lenguaje (receptivo y expresivo), aprendizaje y memoria (verbal y no verbal), atención, funciones ejecutivas y habilidades académicas, a través de pruebas neuropsicológicas específicas adaptadas a la edad del paciente. La puntuación de cada una de las pruebas se pasa a puntuaciones Z (por definición media 0 y desviación típica 1) para poder compararlas.

Los pacientes con lesiones occipitales candidatos a TMO tienen de leves a moderados déficit visoespaciales y pueden tener sobreañadidas dificultades en funciones ejecutivas y memoria; pacientes con lesiones frontales tienen proporcionalmente más graves déficit neuropsicológicos, en funciones ejecutivas, atención, programación y memoria. Los estadios de demencia en pacientes con ALD determinados por los resultados de la exploración neuropsicológica pueden verse en la Tabla I. Los patrones de alteraciones neuropsicológicas en estadios tempranos de la enfermedad son dos fundamentalmente:

1. En el primer patrón se registran déficit perceptivo-visuales, visoespaciales, en memoria verbal y en me-

TABLA I
Estadios de demencia en pacientes con ALD-X determinados por los resultados de la exploración neuropsicológica

Estadio 0	Perfil neuropsicológico normal.
Estadio 1	<p>Enlentecimiento o pérdida en una habilidad específica:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Procesamiento visual (75% de casos). — Procesamiento auditivo (50% de casos). — Memoria verbal (75% de casos). — Atención (15-20% de casos).
Estadio 2	<p>Enlentecimiento o pérdida de habilidades en un dominio de funcionamiento (memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, habilidades no verbales). Dificultades adicionales pueden encontrarse en:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Matemáticas. — Coordinación motora fina. — Fluidez verbal.
Estadio 3	<p>Estancamiento en el desarrollo general, comienzo de pérdida de habilidades en múltiples dominios de funcionamiento. Empeoran:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Atención y funciones ejecutivas. — Habilidades motoras. — Lenguaje y lectura.
Estadio 4	<p>Pérdida de habilidades generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> — El CI cae por debajo de 75. — No pueden realizarse nuevos aprendizajes, pérdida de conocimientos y de habilidades adquiridas.

moria visual, es el más frecuente, aparece en el 85% de los casos y está asociado a desmielinización de zonas parieto-temporo-occipitales.

2. En el segundo patrón se registran déficit atencionales, en funciones ejecutivas y en memoria, junto con alteraciones conductuales; un trastorno por déficit de atención con hiperactividad puede ser el primer síntoma de esta patología. Ocurre en el 10-15% de los casos y está asociado a desmielinización de zonas frontales.

En torno a un 5% de los casos aparece un tercer patrón que se asocia a desmielinización del tronco cerebral y la cápsula interna y presenta alteraciones difusas en tareas visuales, auditivas, función motora y memoria.

La presencia de tales indicadores durante el seguimiento de estos pacientes supondría que, desde el punto de vista neuropsicológico, el niño es candidato a trasplante si se cumplen una serie de criterios sugeridos por Shapiro y colaboradores (21), que indican un temprano deterioro y que quedan definidos como el decremento igual o superior a 1 desviación típica en alguna de las siguientes puntuaciones:

1. Cociente intelectual total (CIT), cociente intelectual verbal (CIV) o cociente intelectual manipulativo (CIM).
2. Test de procesamiento visual o memoria (debe ser confirmado por otras medidas o corroboraciones clínicas).
3. Uno de los dominios de las funciones neuropsicológicas específicas (como el procesamiento auditivo, lenguaje, habilidades no verbales y motor).

Para ejemplificar la exposición se han recogido las evaluaciones neuropsicológicas de dos pacientes de distintas edades con las formas de presentación de la ALD-X más frecuentes: el caso 1 con desmielinización posterior y el caso 2 con presentación frontal. El primero neurologicamente asintomático y el segundo en el inicio del estadio sintomático. Las características resumidas pueden verse en las Tablas II y IV respectivamente. La Tabla III muestra las puntuaciones Z de todas las pruebas aplicadas en el caso 1 durante la evaluación inicial y en la primera revisión, al aumentar la edad del paciente el protocolo de pruebas es más extenso; el perfil cognitivo puede verse en el Gráfico 1. La Tabla V muestra las puntuaciones Z de las pruebas aplicadas en el caso 2, dada la edad del paciente el protocolo varía del empleado en el caso 1, el perfil cognitivo puede verse en el Gráfico 2.

Es difícil encontrar una cifra por debajo de la cual el

TABLA II

Características de un paciente con ALD-X, con inicio de desmielinización posterior. Resultados de dos RMN consecutivas y resultados neuropsicológicos resumidos

CASO 1

- Varón de tres años y ocho meses.
- Embarazo y parto normales.
- No alteraciones en el desarrollo, escolarizado normalmente sin problemas.
- Menor de cuatro hermanos varones. Hermano mayor de diez años enfermo terminal de ALD-X.
- RMN 6-01: sin hallazgos.
- RMN 12-01: hiperintensidad en sustancia blanca alrededor de astas occipitales.
- Exploración neurológica: asintomático.
- Primera evaluación neuropsicológica: tres años y ocho meses:
 - No se aplican pruebas de CI dada la edad.
 - Obtiene un índice general cognitivo de 112. Se registran dificultades ligeras en memoria verbal (inmediata y recuperación de información de previamente aprendida) y no verbal (facial).
- Segunda evaluación neuropsicológica: cuatro años y dos meses:
 - Obtiene un CIT = 69, CIV = 72 y CIM = 76
 - Se registran caídas significativas en medidas de procesamiento general: índice verbal y procesamiento simultáneo (caracteriza zonas cerebrales posteriores).
 - Se registran caídas significativas en pruebas de dominio verbal (vocabulario receptivo y fluidez) y memoria visual.

TMO no se recomienda, cuando el CIT es inferior a 75 no es aconsejable en la mayoría de los casos, pero esto depende del nivel original del paciente, un paciente con una forma rápidamente progresiva de ALD-X puede tener un CIV de 132 y un CIM de 97, esta marcada discrepancia entre ambos enfatiza la importancia del deterioro (12, 13). El CIM ha demostrado ser muy sensible al deterioro, sobre todo en las formas cerebrales de inicio posterior, por debajo de 80 (22) los pacientes trasplantados suelen tener progresión de la enfermedad durante y después del trasplante.

TABLA III

Resumen de las puntuaciones Z en las distintas pruebas aplicadas en las dos exploraciones de control realizado en el caso 1. Los asteriscos indican las puntuaciones en las que se registran las caídas significativas

Habilidades cognitivas	Puntuaciones Z	
	1.ª eval.	2.ª eval.
CIV		-1,86
CIM		-1,6
CIT		-2,06
IGC	0,75	0
Índice verbal	1	0 *
Índice perceptivo-manipulativo	0,4	0,3
Índice de memoria	0,2	0,2
Procesamiento secuencial	-1	-0,46
Procesamiento simultáneo	-1	-0,46 *
Procesamiento mental compuesto	-0,86	-1,33
Conocimientos	-0,33	-1,33 *
Coordinación visomotora	0,14	0,11
Atención visual		-1,33
Integración visual	-0,33	-0,33
Razonamiento abstracto verbal	-0,13	-0,8
Procesamiento auditivo	-0,66	-0,73
Vocabulario receptivo	0,66	-0,46 *
Comprensión gramatical	-0,29	-0,76
Denominación	-0,86	-1,33
Fluidez verbal/semántica	2,57	0,67 *
Memoria auditiva inmediata	-1	-1,33
Recuperación a largo plazo	-1,33	0
Memoria de palabras	0,24	-0,05
Memoria de frases	-0,6	-1,26
Memoria visual	1,86	0,5 *
Memoria facial	-1,33	-2
Atención sostenida/rapidez de procesamiento	-0,32	-0,4
Función ejecutiva/secuenciación motora	-0,66	-0,66
Función ejecutiva/formación de conceptos	0,33	-0,15
Función ejecutiva/planificación		-2
Aritmética	-0,6	-1

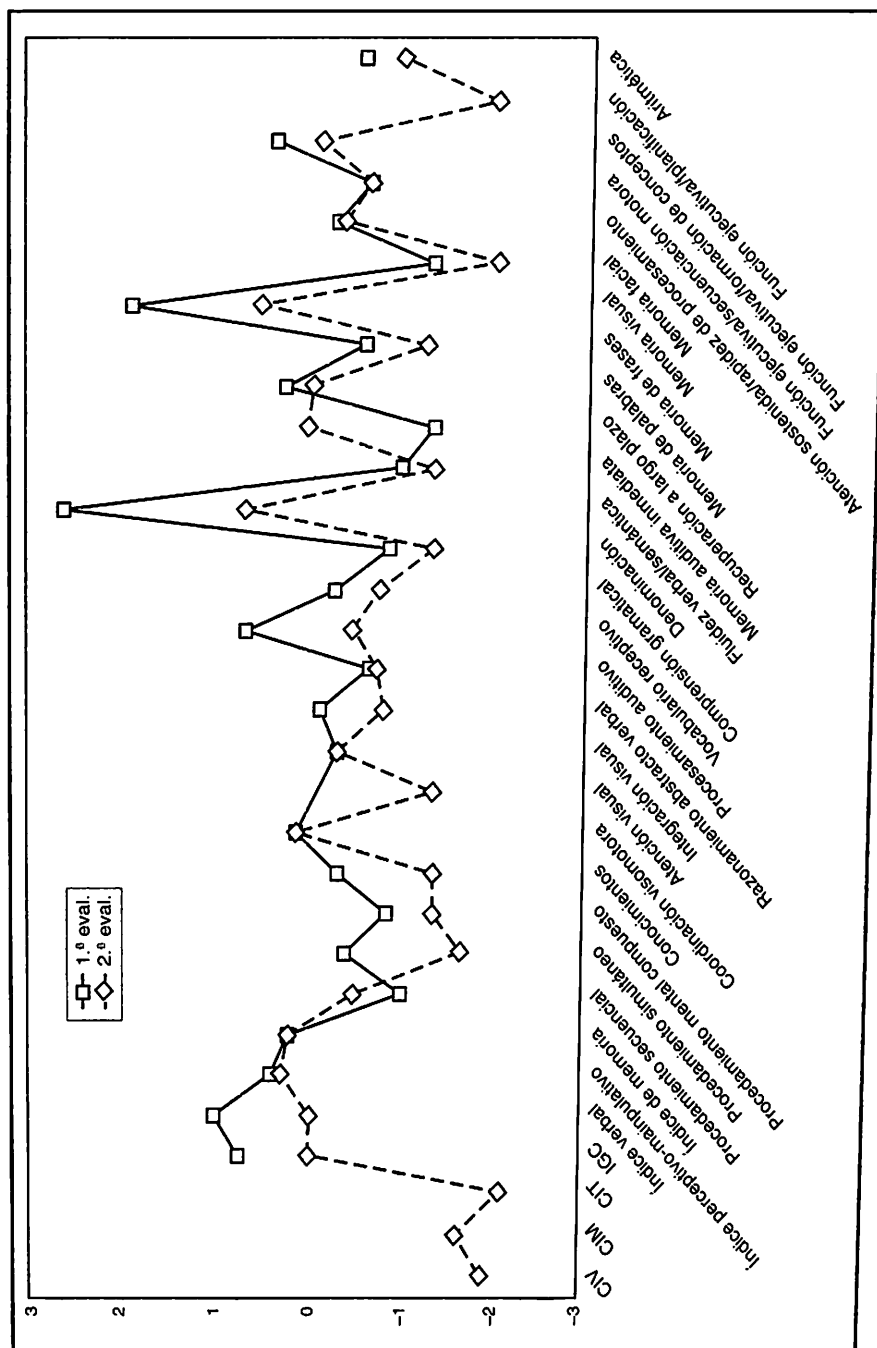


Tabla IV
Características de un paciente con ALD-X, con desmielinización anterior. Resultados de RMN y de evaluación neuropsicológicos resumida

CASO 2

- Varón de 7 años y medio
- Embarazo y parto normales.
- No alteraciones en el desarrollo, escolarizado normalmente sin problemas, desde enero notan ligera hiperactividad y desinhibición
- Hermano menor de cuatro años sano.
- Intervenido en junio-98 de quiste epidermoide infraorbitario.
- TAC control en diciembre-99: presenta hipodensidad de sustancia blanca afectando ambos lóbulos frontales y rodilla del cuerpo caloso.
- RMN 12-99: severa afectación del lóbulo frontal izquierdo a expensas de lesión hiperintensa en T2, con afectación de sustancia blanca de la rodilla del cuerpo caloso, la captación patológica sigue el trayecto de las vías cortico-espinales (brazo anterior de cápsula blanca interna, mesencéfalo y protuberancia).
- Exploración neurológica: comienzo del estadio sintomático (descoordinación).
- Evaluación neuropsicológica:
 - Obtiene un CIT = 99, CIV = 103 y CIM = 95
 - Se registran dificultades ligeras en medidas de procesamiento general: factor de resistencia a la distracción y procesamiento secuencial (caracteriza zonas cerebrales anteriores).
 - Elevada discrepancia entre pruebas de procesamiento general y pruebas de conocimientos y rendimiento escolar, sugestiva de deterioro.
 - Ligeros déficit específicos en pruebas de aprendizaje y memoria.
 - Déficit moderados en atención y funciones ejecutivas que constituyen los puntos más débiles del perfil neuropsicológico.

Los efectos a largo plazo neuropsicológicos y en la ejecución escolar del TMO en niños con formas cerebrales de ALD-X han sido analizados en un estudio reciente (20) con un período de seguimiento de 5-10 años en 12 pacientes. Los pacientes con mayor riesgo de deterioro son aquellos menores de ocho años con desmielinización parieto-occipi-

TABLA V
Resumen de las puntuaciones Z en las distintas pruebas
aplicadas en la exploración inicial realizada en el caso 2

Habilidades cognitivas	Puntuaciones Z
CIV	0,2
CIM	-0,33
CIT	-0,06
Factor intelectual/comprensión verbal	0,7
Factor intelectual/organización perceptiva	-0,76
Factor intelectual/resistencia a la distracción	-1,43
Procesamiento secuencial	-1,53
Procesamiento simultáneo	-0,6
Procesamiento mental compuesto	-1,13
Conocimientos	0,53
Rapidez motora/mano dominante (izquierda)	-0,93
Rapidez motora/mano no dominante (derecha)	-0,95
Coordinación visomotora	0,48
Atención visual	0,33
Integración visual	-0,26
Orientación de líneas	0,26
Reconocimiento de caras	0,9
Praxias constructivas	-0,82
Razonamiento abstracto no verbal	0,33
Razonamiento abstracto verbal	0,33
Procesamiento auditivo	-0,13
Vocabulario receptivo	0,73
Comprensión gramatical	-0,45
Denominación	2,4
Fluidez verbal/fonética	-0,33
Fluidez verbal/semántica	-0,41
Memoria auditiva inmediata	-1,66
Recuperación a largo plazo	-0,66
Aprendizaje serial de palabras	-1,8
Memoria para frases	-0,13
Memoria verbal inmediata	-0,53
Recuerdo inmediato	-1,2
Recuerdo demorado	-1,46
Memoria espacial	-1

TABLA V (continuación)

Habilidades cognitivas	Puntuaciones Z
Rapidez de procesamiento	-1
Función ejecutiva/secuenciación motora	-2,33
Función ejecutiva/formación de conceptos	0,2
Función ejecutiva/planificación	-2,66
Función ejecutiva/interferencia	-0,41
Función ejecutiva/fluidez no verbal	-1,27
Lectura/decodificación	1,2
Lectura/comprensión	0,53
Escritura/dictado	1,66
Aritmética	0,26

tal y puntuaciones de Loes en RMN mayores de 8. El CIV permanece estable en la mayoría de los pacientes, sólo en dos pacientes se registra un decremento de una desviación típica en el CIV. El CIM mejora significativamente en cinco pacientes, decrementos significativos en el CIM, por déficit perceptivos, sobre todo, se registran en cuatro pacientes, sin embargo en ninguno hay un deterioro continuo; habilidades de lenguaje, procesamiento auditivo, ejecución motora y atención muestran pequeños cambios reflejando desarrollos normales en la mayoría de los niños. Debido al TMO, la mayoría de los niños permanecen fuera de la escuela un año, el 33% recibe ayudas especiales generales o apoyos psicopedagógicos en matemáticas o lectura, ninguno presenta alteraciones conductuales significativas.

CONCLUSIONES

La demencia infantil es definida como una alteración en el curso normal del desarrollo de una función o funciones cognitivas específicas debido a patología neurológica. El

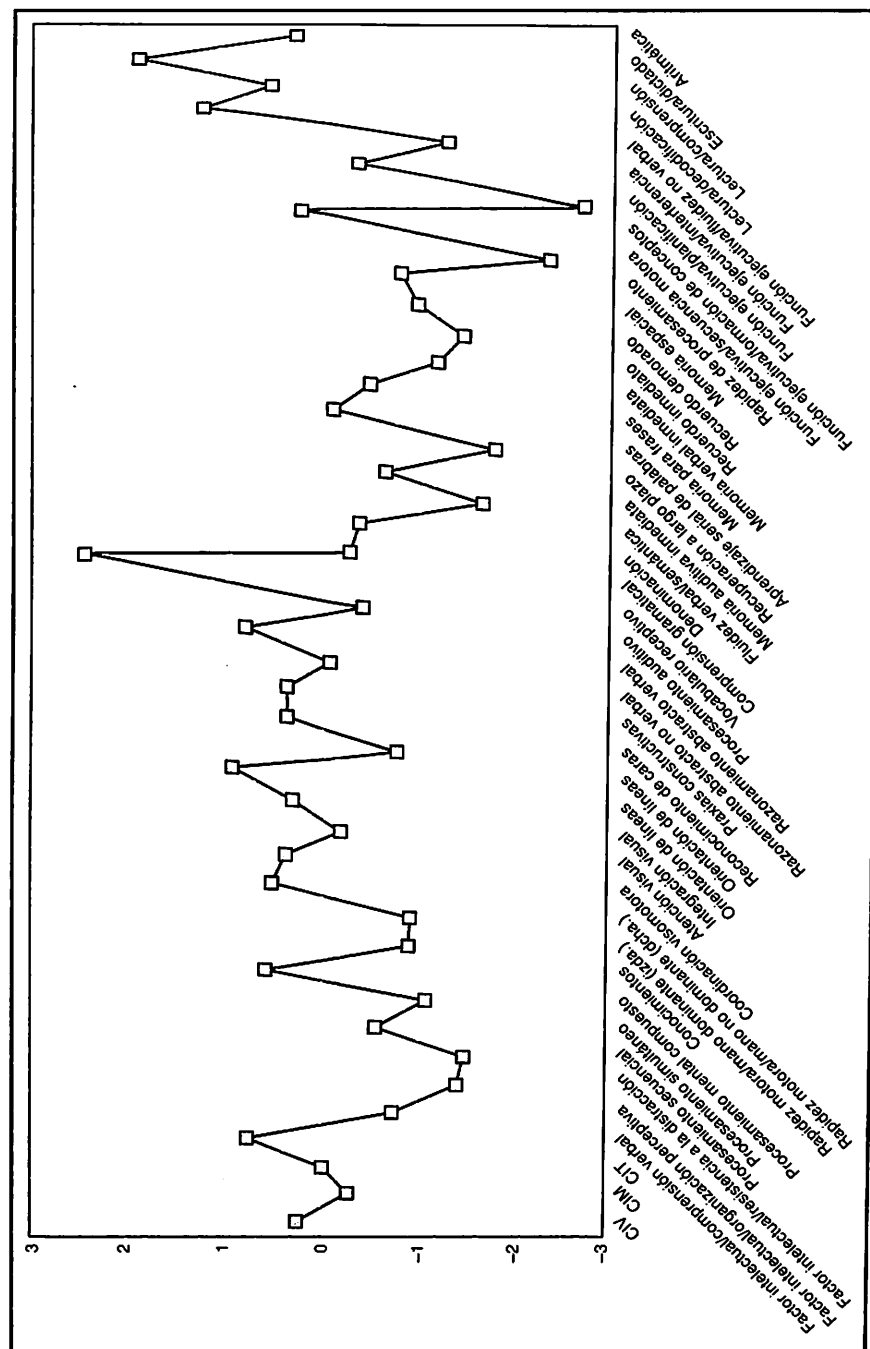


Gráfico 2. Perfil neuropsicológico del caso 2. ejemplo de un ALD-X de inicio anterior.

proceso de desarrollo en el niño oculta los tempranos signos de degeneración neurológica y dificulta que la demencia infantil se reconozca tempranamente, un enlentecimiento en el desarrollo cognitivo puede ser el primer signo de demencia en la infancia. Son muchos los problemas que entorpecen el estudio de estos problemas, el estatus premórbido del niño es difícil de determinar, la edad y el nivel de desarrollo dan como resultado patrones variables de alteraciones cognitivas, la inmadurez determina problemas en la evaluación de funciones neuropsicológicas cuyos déficits pueden aparecer silentes inicialmente y, por último, factores biológicos y ambientales pueden ser difíciles de separar.

En patologías degenerativas como la ALD-X, la identificación de marcadores fiables que indiquen el fenotipo del paciente lo más tempranamente posible durante el curso de la enfermedad es de vital importancia, evaluaciones neuropsicológicas detalladas durante el seguimiento de estos niños pueden indicar signos tempranos de deterioro y ayudar a decidir si el niño es candidato a TMO. La posibilidad de estudiar la evolución de patologías degenerativas y el impacto de nuevos tratamientos que puedan frenar su avance constituye una oportunidad única para el desarrollo de la neuropsicología pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. FLETCHER, J. M., y COPELAND, D. R.: «Neurobehavioral effects of central nervous system prophylactic treatment of cancer in children». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1988; 10: 495-538.
2. FLETCHER, J. M.; BOHAN, T. P.; BRANDT, M. E.; BROOKSHIRE, B. L.; BEAVER, S. R.; FRANCIS, D. J., *et al.*: «Cerebral white matter and cognition in hydrocephalic children». *Archives of Neurology*, 1992; 49: 818-824.

3. RAPIN, I.: «Progressive genetic-metabolic diseases of the central nervous system in children». *Pediatric Annals*, 1976; 5: 313-349.
4. DYKEN, P., y MCCLEARY, G. E.: «Dementia in infantile and childhood neurological disease». En: J. E. Obrzut y G. E. Hynd, (eds.), *Child neuropsychology*. Orlando FL: Academic Press, 1986; vol. II, pp. 175-189.
5. SHAPIRO, E. G., y KLEIN, K. A.: «Dementia in Childhood: Issues in Neuropsychological Assessment with Application to the Natural History and Treatment of Degenerative Storage Diseases». En: M. G. Tramontana y S. R. Hooper (eds.), *Advances in Child Neuropsychology*. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; vol. 2, pp. 119-171.
6. MOSER, H. W.: «Peroxisomal disorders». En: R. N. Rosenberg, S. B. Prusiner, S. DiMauro, R. L. Barchi y L. M. Kunkel (eds.), *The molecular and genetic basis of neurological diseases*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1993; pp. 351-388.
7. MOSER, H. W.; LOES, D. J.; MELHEM, E. R.; RAYMOND, G. V.; BEZMAN, L.; COX, C. S., *et al.*: «X-Linked Adrenoleukodystrophy: Overview and Prognosis as a Function of Age and Brain Magnetic Resonance Imaging Abnormality. A Study Involving 372 Patients». *Neuropediatrics*, 2000; 31: 227-239.
8. MOSER, H. W.: «Adrenoleukodystrophy: phenotype, genetics, pathogenesis and therapy». *Brain*, 1997, 120, 1485-1508.
9. MADERO, L., y SEVILLA, J.: «Trasplante de progenitores hematopoyéticos en la adrenoleucodistrofia ligada al X». *Revista de Neurología*, 2001; 33 (3): 225-227.
10. AUBOURG, P.; BLANCHE, S.; JAMBAQUE, I.; ROCCHICCIOLI, F.; KALIFA, G.; NAUD-SAUDREAU, C., *et al.*: «Reversal of early neurologic manifestations of X-linked adrenoleukodystrophy by bone marrow transplantation». *New England Journal of Medicine*, 1990; 322: 1860-1866.
11. MOSER, H. V.; TUTSCHKA, P. J.; BROWN, F. R.; MOSER, A. E.; YEAGER, A. M.; SINGH, I., *et al.*: «Bone marrow transplant in adrenoleukodystrophy». *Neurology*, 1984; 34: 1410-1407.
12. AUBOURG, P., y MANDEL, J. L.: «X-Linked Adrenoleukodystrophy». *Annals of New York Academic Sciences*, 1996; 804: 461-476.
13. AUBOURG, P.: «X-Linked Adrenoleukodystrophy». En: P. J. Vinken, G. W. Bruyn y H. W. Moser (eds.), *Handbook of Clinical Neurology: neurodystrophies and neurolipidoses*. Amsterdam, Elsevier, 1997; pp. 447-483.
14. LOES, D. J.; HITE, S.; MOSER, H. W.; STILLMAN, A. E.; SHAPIRO, E. G.; LOCKMAN, L., *et al.*: «Adrenoleukodystrophy: A scoring Method for Brain MR Observations». *American Journal of Neuroradiology*, 1994; 15: 1761-1766.
15. RAJANAYAGAM, V.; BALTHAZOR, M.; SHAPIRO, E. G.; KRIVIT, W.; LOCKMAN, L., y STILLMAN, A. E.: «Proton MR Spectroscopy and Neuropsychological testing in Adrenoleukodystrophy». *American Journal of Neuroradiology*, 1997; 18: 1909-1914.
16. POUWELS, P. J. W.; KRUSE, B.; KORENKE, G. C.; MAO, X.; HANEFELD, F. A., y FRAHM, J.: «Quantitative Proton Magnetic Resonance Spectroscopy of Childhood Adrenoleukodystrophy». *Neuropediatrics*, 1998; 29: 254-264.
17. MELHEM, E. R.; LOES, D. L.; GEORGIADIS, C. S.; RAYMOND, G. V., y MOSER, H. W.: «X-linked Adrenoleukodystrophy: The role of Contrast-enhanced MR Imaging in Predicting Disease Progression». *American Journal of Neuroradiology*, 2000; 21: 839-844.
18. RIVA, D.; BOVA, S. M., y BRUZZONE, M. G.: «Neuropsychological testing may predict early progression of asymptomatic adrenoleukodystrophy». *Neurology*, 2000; 54: 1651-1655.
19. GIRÓS, M., GUTIÉRREZ-SOLANA, L. G.; COLL-CANTI, J.; PINEDA, M.; JOHNSTON, S., y PAMPOLS, T.: «Protocolo para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes afectados de adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X». *Anales Españoles de Pediatría*, 1998; Supl. 114: 14-19.

20. SHAPIRO, E. G.; KRIVIT, W.; LOCKMAN, L.; JAMBAQUÉ, I.; PETERS, C.; COWAN, M., *et al.*: «Long-term effect of bone –marrow transplantation for childhood-onset cerebral X.linked adrenoleukodystrophy». *The Lancet*, 2000; 356: 713-718.
21. SHAPIRO, E. G.; LOCKMAN, L. A.; BALTHAZOR, M., y KRIVIT, W.: «Neuropsychological outcomes of several storage diseases with ad without bone marrow transplantation». *Journal of Inheritance Metabolic Diseases*, 1995; 18: 413-429.
22. KRIVIT, W.; PETERS, C., y SHAPIRO, E. G.: «Bone Marrow transplantation as effective treatment of central nervous system disease in globoid leukodystrophy, metachromatic leukodystrophy, adrenoleukodystrophy, mannosidosis, fucosidosis, aspartylglutaminuria, Hurler Maroteaux-Lamy ad Sly syndromes, and Gaucher disease type III». *Current Opinion Neurology*, 1999; 12: 167-176.

C OMUNICACIONES

EL VOCABULARIO EN IMÁGENES EN LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL

M.^a T. GUTIÉRREZ FUENTES, O. GONZÁLEZ LUENGO*

INTRODUCCIÓN

Entre los componentes de la evaluación del lenguaje en los niños se hallan, ocupando un centro de interés destacado, los componentes semánticos. De estos componentes, el vocabulario de los niños puede estimarse cuantificando los sucesivos avances que con la edad van teniendo lugar. Se diferencian tres tipos de tests para este propósito: los tests de *vocabulario de reconocimiento*, los tests de *vocabulario de recuerdo* (vocabulario oral) y los tests de *vocabulario de imágenes* (también conocidos por tests de denominación o de nombrar). En los tests de vocabulario de reconocimiento, el niño selecciona un dibujo de una serie de tres o cuatro como respuesta a una palabra que se le dice. De este tipo de vocabulario es, por ejemplo, el PPVT (1). En los tests de vocabulario de recuerdo se espera que el niño defina una serie de palabras dichas por el examinador, como por ejemplo en las escalas de Wechsler, WPPSI y WISC-R (2).

* Universidad de León.

Vocabulario de imágenes: ya en la Escala de Inteligencia de Stanford-Binet, preparada por Terman (3), aparece una prueba de *vocabulario de imágenes*, para ser aplicada a niños pequeños desde los dos a los cuatro años de edad (prueba no incluida ya a los 4,6 años). Se proponen al niño 18 tarjetas con dibujos de objetos comunes, considerando superada la prueba con un cierto número de aciertos que aumentan con la edad (2, 2,6, 3, 3,6, 4 años). La finalidad de esta prueba es conocer si «la vista de un objeto familiar en un dibujo induce a su reconocimiento y evoca el nombre apropiado» (4).

En el K-ABC (5), el test 11, pertenece a la escala de conocimientos, se denomina *vocabulario expresivo*, sólo aplicable en las edades 2,6 a 4,11 años. Mide las habilidades del niño para reconocer objetos presentados en fotografías, en vez de en dibujos, como en la prueba de *vocabulario de imágenes* del Stanford-Binet, de la que es una adaptación. En este test, al igual que en el de Binet, lo que se pide al niño es nombrar el objeto. Ello requiere habilidades de reconocer el objeto y, sobre todo, habilidades de expresión verbal. Estas últimas son predominantes sobre la mera habilidad receptiva o de reconocimiento del objeto, que es la que se mide con el test revisado de Peabody llamado también *vocabulario en imágenes* o PPVT-R (1).

Considerada neuropsicológicamente, la expresión del nombre de un dibujo, tal como requiere la tarea del K-ABC, se atribuye a la actividad del lóbulo frontal izquierdo, en tanto que la capacidad receptiva para reconocer el objeto de un dibujo nombrado, según requiere el Peabody, se atribuye a la actividad del lóbulo parietal izquierdo (5), tal como han propuesto Hartlage y Telzrow (6). Un buen resultado en este test está muy relacionado con el ambiente en que ocurre el desarrollo, es decir, el medio familiar del niño y su nivel cultural.

El lenguaje en el SB-IV: la prueba de vocabulario en la cuarta edición del Stanford-Binet (7) contiene 46 ítems, divi-

didos en una primera parte de *vocabulario en imágenes*, que abarca los 14 ítems iniciales, y una segunda de *vocabulario oral*, que comprende los ítems 15 al 46. El vocabulario de imágenes requiere que el niño nombre el dibujo, en tanto que el vocabulario oral requiere que el niño diga el significado de cada palabra presentada. Éste último tiene el mismo fundamento que el subtest de vocabulario del WISC-R; es una prueba de conocimiento de palabras de estrecha relación con la capacidad de aprendizaje y memoria, así como con el desarrollo del lenguaje y su dependencia de los ambientes educativos y experiencias del niño (8).

La perspectiva neuropsicológica: los tests de denominación, o de vocabulario en imágenes, se relacionan especialmente con el llamado Test de Boston (9). Con el llamado *Test de Vocabulario de Boston* (10, 11) se comenzó a cuantificar el vocabulario de los niños con la versión experimental del test, que requería denominación a niños mayores y de edad escolar. Este test, que consta de 60 figuras o dibujos de los que el sujeto tiene que decir su nombre, presenta en castellano una tipificación provisional para niños desde cinco años y medio hasta diez años y medio de edad, es decir, un estudio de 30 niños en total, cinco por cada nivel de edad.

La tarea de «denominación por confrontación visual» requerida por el Test de Vocabulario de Boston es una tarea en la que se muestra al sujeto un dibujo para que lo nombre; se considera la *tarea de denominación* por excelencia. *Perteneciente de lleno a la tradición neuropsicológica*, esta tarea puede utilizarse en una gran variedad de individuos, tengan poca o mucha formación académica. En esta tarea se cumple, además, hasta cierto punto, parte del proceso de habla espontánea, ya que para nombrar el dibujo se tiene que acceder a algún tipo de representación semántica, para, a continuación, acceder igualmente a la información fonológica correspondiente y terminar poniendo en marcha el plan de articulación (Fig. 1).

Función en cada etapa		
Cognitiva		Anatómica
Objeto o dibujo	Input estimular	Objeto o dibujo
Identificación visual	Reconocimiento del dibujo	Córtex visual
Sistema semántico	Especificación conceptual	Circunvolución angular
Léxico fonológico	Activación de la representación almacenada del nombre	Área de Wernicke
Plan articulatorio	Activación del plan articulatorio	Área de Broca
Realización motora	Ejecución del habla	Córtex motor

Fig. 1, según propone Goodglass (1993, p. 95).

Desde la perspectiva neuropsicológica, el *vocabulario en imágenes* se halla estrechamente vinculado a la denominación de objetos. Partiendo de lo que acontece en los trastornos afásicos del nombrar, Goodglass (12) recoge los modelos seriales de etapas propuestos para la denominación de objetos que, aunque muy simplificados, dan cuenta en paralelo de lo que implica cada etapa en la base anatómica y en la actividad cognitiva correspondiente.

La idea de incluir a niños en la exploración neuropsicológica de encontrar palabras ya ha estado presente desde los primeros años del Test de Vocabulario de Boston, llegando algunos autores a proponer datos normativos sobre la capacidad de nombrar de niños tan pequeños como los 6-7 años (13).

En el Test de Vocabulario de Boston se proporcionan *claves*, semánticas y fonéticas, que ayudan a obtener una puntuación para sumarse a las «respuestas espontáneas» de la prueba. Como dicen los autores, la clave fonética «permite diferenciar entre tipos de pacientes afásicos que responden de manera característicamente diferente a la clave fonética» (11). También se encuentra comentado en Manga y Ramos (14), desde la perspectiva neuropsicológica de Luria, por qué no se puede ayudar a los pacientes con *afasia acústico-amnésica* mediante claves fonéticas, diciéndoles la primera sílaba para que encuentren la palabra requerida; por el contrario, sí se puede ayudar a encontrar la palabra buscada ofreciendo los sonidos iniciales de esa palabra a los pacientes con afasia semántica.

Desde el punto de vista evolutivo, progresivamente irá mejorando un tipo de memoria, la verbal, que es la *memoria de la forma acústica de las palabras*, la que se suscita con ayuda de claves fonéticas y cuyo substrato cortical lo constituyen zonas temporales próximas al área de Wernicke. «Es típico que una ligera clave, tal como dar la primera sílaba de la palabra, lleve a menudo al paciente a recordar la palabra inaccesible» (15).

El desarrollo semántico es el aspecto del desarrollo del lenguaje que más íntimamente se halla ligado al desarrollo cognoscitivo del niño (16). La inteligencia verbal se viene midiendo en cuanto contrapuesta a la aptitud espacial (visoespacial en las escalas de Wechsler), y se sabe que el subtest de vocabulario es el que mayor peso tiene en el factor de comprensión del lenguaje, integrado por cuatro subtest de la escala verbal. En evaluación neuropsicológica, las escalas de Wechsler son los tests más utilizados en el mundo, y la discrepancia entre escalas V-M se ha interpretado con relación a debilidad relativa de uno de los hemisferios cerebrales (17).

OBJETIVOS

En el presente trabajo se intenta ofrecer el progreso existente en tres niveles educativos en cuanto superior *capacidad para nombrar dibujos*, niveles que se corresponden con las edades de 8, 10 y 12 años. Esta progresión se compara con la *rapidez de denominación* de dibujos, así como también se estudia la relación de nombrar dibujos con las ayudas recibidas por los sujetos en forma de *claves*, semánticas y fonéticas. Concretamente, pretendemos:

1. Obtener datos normativos de respuesta espontánea (RE) de dibujos para niños en tres niveles de educación.
2. Comprobar si la denominación por confrontación, o vocabulario en imágenes, se incrementa a medida que aumenta la edad, de modo similar a como lo hace la denominación rápida de dibujos.
3. Averiguar si las claves semánticas y fonéticas son de mayor utilidad a medida que avanza el desarrollo.
4. Comprobar si los resultados obtenidos en los diferentes niveles escolares ofrecen o no diferencias por razón de género.
5. Comparar el nivel superior escolar el de 11-12 años con adultos, pero que no han continuado estudiando después de los estudios primarios.

MÉTODO

Participantes

Han contestado a las pruebas tres grupos de niños. Los del grupo de ocho años era de 2.º de EGB (25 sujetos), los de nueve años eran de 4.º (27 sujetos) y los del grupo de diez eran de 6.º (30 sujetos). Pertenecían a un colegio de

clase media baja en general, aunque el nivel cultural de algunas familias era superior al de otras por razón de la ocupación de los padres. Otro grupo lo componían diez adultos sin estudios superiores a la EGB. La distribución y número de cada grupo participante puede verse en la Tabla I.

Material e instrumentos

Para vocabulario en imágenes utilizamos un subtest de la Batería Luria-Inicial (el subtest 21), que coincide esencialmente con otras pruebas de esta naturaleza. Mide la aptitud para nombrar objetos y animales dibujados. Es ante todo una *tarea semántica expresiva*, al nivel de palabra única, que presenta desde el vocabulario familiar hasta menos familiar, de manera gradual en 72 dibujos. Como en cualquier test de nombrar, la *recuperación de la palabra* es un componente esencial. Se parece al Test de Boston, en el que se inspira, por seleccionar los dibujos según la creciente dificultad, así como también por aplicar claves semánticas y fonéticas.

Para denominación rápida automatizada. Esta prueba se realizó mediante una lámina (uno de los dos subtests de la Batería Luria-Inicial que mide la rapidez de procesamien-

TABLA I
Grupos de sujetos incluidos en esta investigación

	Varones	Mujeres	Total
Grupo de 8 años	11	14	25
Grupo de 10 años	4	23	27
Grupo de 12 años	12	18	30
Grupo de adultos (media = 37 años)	4	6	10
Total	31	61	92

to), con cuatro dibujos de objetos familiares (pipa, silla, tijera y coche) que se repiten diez veces en lugares distintos de ocho filas. Se inspira en la prueba de Rapidez Automatizada del Nombrar (RAN) de Denckla y Rudel (18), muy útil en la detección de casos de dislexia. El RAN pone a prueba los automatismos en la recuperación de nombres, y no el conocimiento mismo de los nombres como ocurre en el vocabulario de imágenes.

Procedimiento

La aplicación de las dos pruebas se hizo de forma individual en una dependencia del colegio habilitada al efecto, siendo variable la duración de la aplicación entre los 10 y 20 minutos. El estudio se hizo a mediados de curso y se completó con un grupo de diez sujetos adultos fuera del colegio, éstos en sus casas.

RESULTADOS

Las puntuaciones medias de los tres grupos escolares, con sus respectivas desviaciones típicas, tanto para el test de vocabulario de imágenes como para denominación rápida, se muestran en la Tabla II.

El análisis de los resultados mediante la comparación de medias con la prueba «t» permite comparar que las RE en vocabulario se incrementan con la edad, sin que el aumento de los 10 a los 12 años sea significativo (ns), pero sí de los 8 a los 10 años ($p < 0,01$) y de los 8 a los 12 ($p < 0,001$).

Las CSO siguen la tendencia inversa al rendimiento en RE, es decir, se ofrecen más claves semánticas a medida que son menos las respuestas espontáneas dadas. Algo parecido cabe decir de las CFO. Sin embargo, los resultados en aprovechamiento de las claves indican que es siempre el mismo,

TABLA II
Medias y desviaciones típicas (DT) de los tres niveles escolares en las variables de vocabulario por denominación de dibujos y denominación rápida automatizada

Variables	Grupo 1, N = 25 (8 años)		Grupo 2, N = 27 (10 años)		Grupo 3, N = 30 (12 años)		Comparación de medias en la prueba «t» ($p <$)		
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	G 1-2	G 1-3	G 2-3
Vocabulario por denominación de dibujos									
1. Respuestas espontáneas (RE)	47,56	5,04	51,81	3,73	53,43	3,64	0,1	0,001	ns
2. Claves semánticas ofrecidas (CSO)	23,92	5,12	19,59	3,47	18,40	3,46	0,001	0,001	ns
3. Claves semánticas aprovechadas (CSA)	4,40	2,06	4,33	2,54	5,03	2,04	ns	ns	ns
4. Claves fonéticas ofrecidas (CFO)	19,52	4,87	15,26	3,39	14,37	6,65	0,001	0,01	ns
5. Claves fonéticas aprovechadas (CFA)	4,52	2,77	4,89	2,29	4,27	2,29	ns	ns	ns
Denominación rápida automatizada									
6. De dibujos	40,12	7,59	32,92	5,45	29,07	4,88	0,001	0,001	0,01

sin diferencias significativas (ns) entre los grupos ni para CSA ni para CFA (Tabla II).

La denominación rápida lo es cada vez más a medida que aumenta la edad, ya que hay diferencia de 8 a 10 años ($p < 0,001$) y de 10 a 12 ($p < 0,01$). Lógicamente, la diferencia entre 8 y 12 años es todavía mayor ($p < 0,001$).

Las correlaciones obtenidas de los 82 escolares estudiados muestran una escasa relación ($r = 0,41$) entre RE y RAN. Por el contrario, entre RE y CSO existe una alta correlación negativa ($r = -0,96$), siendo ésta más moderna entre RE y RFO ($r = -0,71$). Por grupos, la correlación RE-CSO es igualmente alta en los tres grupos, pero la existente entre RE y CFO disminuye con la edad: $-0,91$ a los 8 años, $-0,71$ a los 10 y $-0,46$ a los 12.

Las diferencias de género sólo se han observado en el grupo de 12 años en RE y CSO, con una media en RE de 51,67 en varones y 54,61 en mujeres ($p < 0,05$); en CSO la media de los varones fue de 20,42 y la de las mujeres de 17,06 ($p < 0,05$). No han aparecido diferencias significativas entre los sexo, ni tendencias dignas de mención en la capacidad de denominación rápida.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En conjunto, nuestros datos sugieren que existe una *capacidad de denominación rápida* que se incrementa en los sucesivos niveles escolares, posiblemente coincidente con la capacidad general de rapidez de procesamiento a medida que avanza el desarrollo (19). La detención de esta rapidez en los adultos no cultivados parece indicar que los automatismos en recuperación del nombre o bien son favorecidos en el medio escolar o bien los adultos aquí probados habían abandonado los estudios en buena parte por su escasa capacidad de recuperación del nombrar, que, como se sabe, tiene valor predictivo de dificultades con la lectura.

La *capacidad de nombrar*, probada con los dibujos del este de vocabulario, tiene mayores posibilidades interpretativas en la evaluación neuropsicológica. Hemos obtenido unos datos normativos provisionales con la intención de que nos puedan servir en el estudio de casos con alteraciones o retrasos lingüísticos.

Queda de manifiesto que la *capacidad de vocabulario en imágenes* sigue progresando con el desarrollo en los diferentes niveles escolares. La escasa relación con la rapidez de denominación aparece a lo largo de estos niveles, sin que exista diferencia en la progresión de tales capacidades en los dos sexos. La baja correlación entre vocabulario y denominación rápida demuestra que la asociación entre ambas capacidades es muy pobre.

Recuperar el nombre es una función neuropsicológica compleja que, en el modelo de Luria, requiere la elaboración y maduración de al menos dos áreas corticales. Depende, por una parte, del apoyo semántico aportado por la maduración de la circunvolución angular del hemisferio izquierdo. Existe también el apoyo fonético de la maduración de zonas temporales próximas al área de Wernicke. En adultos (14), la lesión en la circunvolución angular causa afasia semántica (pacientes que no se benefician de claves semánticas), en tanto que la lesión en zonas temporales próximas al área de Wernicke originan afasia acústico-amnésica, en la que falla la memoria de la forma acústica de las palabras (pacientes que no se benefician de claves fonéticas).

Nuestro estudio de *las claves*, tanto semánticas como fonéticas, ofrecidas a los niños de ocho y diez años indica que se ofrecen más claves a medida que la edad (nivel escolar) es menor, precisamente cuando son menos las respuestas espontáneas dadas. En cambio, no es superior el aprovechamiento de ellas ni por edad ni por sexo. Esto indica que la maduración tardía de zonas cerebrales asociadas está posibilitando la mejora en el vocabulario, con diferencia significativa entre los 8 y 10 años, pero no entre los 10 y los 12.

Por el contrario, sigue existiendo la progresión de rapidez de denominación, ya que sí se observa diferencia entre los 10 y 12 años en esa capacidad. En este nivel de 12 años es cuando únicamente se ha detectado superioridad de las niñas en vocabulario, según se desprende del mayor número de respuestas espontáneas dadas por las mujeres y del menor de claves semánticas a ellas ofrecidas. Necesitamos seguir estudiando otros niveles escolares posteriores, y con mayor número de sujetos, para poder interpretar neuropsicológicamente y con base más firme las posibles diferencias de género en esta capacidad de recuperar el nombre con ayuda de claves.

La comparación de las capacidades de los niños con la de los *adultos sin estudios* más allá de los primarios muestra que el vocabulario de imágenes sigue aumentando con la edad, como se observa en los resultados con estas personas mayores, pero no aumenta la rapidez de procesamiento que es inferior a la de 12 años. Son resultados que apoyan la idea, expresada en la introducción, de que este tipo de vocabulario depende más de la experiencia de los individuos que de la enseñanza en los diferentes niveles escolares. En cambio, la rapidez de denominación sigue aumentando en niveles escolares superiores al de los diez años (trabajo de investigación para doctorado).

BIBLIOGRAFÍA

1. DUNN, L. M., y DUNN, L. M.: *Peabody Picture Vocabulary Test — Revised*. Minneapolis, Minn: American Guidance Service, 1981.
2. WECHSLER, D.: *WPPSI. Escala de Inteligencia de Wechsler para Preescolar y Primaria*. Madrid: TEA Ediciones, 1976.
3. WECHSLER, D.: *WISC-R. Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños — Revisada*. Madrid: TEA Ediciones, 1993.

4. Terman, L. M., y Merrill, M. A.: *Medida de la inteligencia. Método para el empleo de las pruebas del Stanford-Binet*. Madrid: Espasa-Calpe, 1975.
5. KAUFMAN, A. S., y KAUFMAN, N. L.: *K-ABC. Batería de Evaluación de Kaufman para niños. Manual de interpretación*. Madrid: TEA Ediciones, 1997.
6. HARTLAGE, L. C., y TELZROW, C. F.: «Neuropsychological assessment». En: K. D. Paget y B. Bracken (eds.), *The psychoeducational assessment of preschool children*. Nueva York: Grune and Stratton, 1982; pp. 295-320.
7. THORNDIKE, R. L.; HAGEN, E. P., y SATTler, J. M.: *The Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition. Guide for administering and scoring*. Illinois: Riverside Publishing, 1986.
8. SATTler, J.: *Evaluación infantil*. México: El Manual Moderno, 1996.
9. STARK, R. E.; TALLAL, P., y MELLITS, E. D.: «Quantification of language abilities in children». En: N. J. Lass (ed.), *Speech and language. Advances in basic research and practice*. Nueva York: Academic Press, 1982; vol. 7, pp. 149-184.
10. KAPLAN, E.; GOODGLASS, H., y WEINTRAUB, S.: *The Boston Naming Test (Experimental Edition)*. Filadelfia: Lea and Febiger, 1976.
11. KAPLAN, E.; GOODGLASS, H., y WEINTRAUB, S.: «Test de Vocabulario de Boston». En: H. Goodglass y E. Kaplan, *La evaluación de la afasia y de trastornos asociados*. Madrid: Panamericana, 1986; pp. 186-190.
12. GOODGLASS, H.: *Understanding aphasia*. San Diego: Academic Press, 1993.
13. KINDLON, D., y GARRISON, W.: «The Boston Naming Test: Norm data and cue utilization in a sample of normal 6 and 7 years old children». *Brain and Language*, 1984; 21: 225-259.
14. MANGA, D., y RAMOS, F.: *LURIA-DNA. Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos. Manual*. Madrid: TEA Ediciones, 2000.

15. LURIA, A. R.: «Towards the mechanisms of naming disturbance». *Neuropsychologia*, 1973; 11: 417-421.
16. DALE, P. S.: *Desarrollo del lenguaje*. México: Trillas, 1980.
17. MANGA, D., y RAMOS, F.: «Evaluación neuropsicológica». *Clínica y Salud*, 1999; 10: 331-376.
18. DENCKLA, M. B., y RUDEL, R. G.: «Rapid "Automatized" Naming (R.A.N.): Dislexia differentiated from other learning disabilities». *Neuropsychologia*, 1976; 14: 471-479.
19. KAIL, R.: «Developmental change in speed of processing during childhood and adolescence». *Psychological Bulletin*, 1991; 109: 490-501.

BATERÍA DE EVALUACIÓN DE LA LECTURA (BEL): UN NUEVO INSTRUMENTO PARA LA EXPLORACIÓN COGNITIVA DE LA LECTURA

R. LÓPEZ-HIGES*

1. INTRODUCCIÓN

La *Batería de Evaluación de la Lectura (BEL)* (1-3) incluye dos niveles diferenciados para el segundo y tercer ciclo de educación primaria. La BEL permite realizar un análisis cuantitativo y cualitativo de los distintos componentes/procesos implicados en la lectura (4). Este análisis posibilita: *a)* la detección primaria de los niños con alteraciones o retrasos en la lectura, y *b)* la identificación del componente/s que no funciona/n adecuadamente y los que permanecen intactos, lo que permite, a su vez, diseñar estrategias de intervención individualizada.

2. MUESTRA EMPLEADA PARA EL ESTUDIO DE VALIDACIÓN

Se aplicó la BEL a una muestra incidental de 507 niños de educación primaria, pertenecientes a colegios públicos y

* Departamento de Psicología Básica II: Procesos Cognitivos. Universidad Complutense. Madrid.

privados de la Comunidad de Madrid. El nivel I de la prueba se aplicó a un total de 234 niños de tercer y cuarto curso. El nivel II se aplicó a 273 niños de quinto y sexto curso. La media de edad de los niños pertenecientes al segundo ciclo era de ocho años y cuatro meses y la desviación típica igual a cuatro meses. La media de edad correspondiente a la muestra de tercer ciclo de EP era de diez años y once meses y la desviación típica de cuatro meses y medio.

3. ESTRUCTURA DE LA BEL

En general, se seleccionaron ítems fáciles o muy fáciles, de forma que cada subprueba muestre una gran sensibilidad a los sujetos que presentan un déficit, por pequeños que sea éste, en cualquiera de los procesos lectores. Cada uno de los niveles de la BEL incluye cuatro bloques, además de una prueba que mide la capacidad de la memoria operativa, que corresponden a los cuatro niveles de procesamiento siguientes: perceptivo, léxico, sintáctico y semántico. En el Anexo se presentan resumidas algunas características de las subpruebas incluidas en los dos niveles (número de elementos, semejanzas y diferencias, tipo de aplicación).

La *capacidad de la memoria de trabajo* se mide a través de una prueba semejante al *Reading Span Test* (5). La prueba, que es común para los dos niveles, contiene cuatro series ascendentes (dos, tres, cuatro y cinco oraciones) y cuatro descendentes (cinco, cuatro, tres y dos oraciones).

BLOQUE 1: Evaluación de los procesos perceptivos

Las tareas propuestas están indicadas para detectar dislexias periféricas, problemas atencionales o dificultades en la conversión letra-sonido:

- *Percepción de diferencias*: en cada ítem se presentan tres secuencias de seis letras, de forma que una de las mismas contenga un elemento diferente a todos los demás (aunque es visualmente semejante: bbbdbb).
- *Deletreo*: se incluye sólo en el nivel I. Pueden anotarse los errores que cometen los niños (sustituciones, omisiones, distorsiones, adiciones).

BLOQUE 2: Exploración del nivel léxico

Se evalúan en primer lugar la funcionalidad de las rutas de lectura y el acceso al léxico. Además de estas dos tareas se incluyen otras que pueden complementar la evaluación de este nivel:

- *Lectura en voz alta de palabras y pseudopalabras*: contiene 60 elementos (en ambos niveles) que responden a la combinación ortogonal de las siguientes variables: frecuencia de uso (alta, baja) (6), longitud (dos, tres y cuatro sílabas) y estructura de la primera sílaba (CV, CVC, VC, CCV, CCVC). Permite establecer el uso prioritario de una ruta de lectura: *a)* predomina la ruta léxica/directa: rendimiento significativamente mejor en la lectura de palabras frecuentes que de palabras infrecuentes (manteniendo constante la longitud) y rendimiento deficiente en la lectura de pseudopalabras; *b)* la ruta fonológica es prioritaria: diferencia significativa entre palabras cortas y largas (manteniendo constante la frecuencia). El *análisis de los errores* que cometen los niños en la tarea de lectura es también una fuente de datos con un importante valor diagnóstico. A continuación se presentan los errores que pueden aparecer en esta tarea:
 - *Errores semánticos*: son sustituciones de una palabra por otra semántica o asociativamente relacionada.

da. Son infrecuentes y estarían vinculados especialmente a la dislexia profunda.

- *Errores visuales*: sustituciones de una palabra por otra con la que existe una semejanza formal (por ejemplo, timbre-tinte). Aparecen cuando la ruta directa es prioritaria.
 - *Errores morfológicos*: afectan tanto a palabras monomorfémicas como a palabras polimorfémicas (aparecen en la dislexia fonológica y en la dislexia profunda). La raíz de las palabras permanece intacta (por ejemplo, trabajará-trabajaba).
 - *Errores fonémicos*: afectan a uno o varios fonemas dentro de la palabra. Pueden producirse *omisiones* (cuatro-cuato), *sustituciones* (barítono-barítomo), *adiciones* (plato-palato) o *desplazamientos* (probeta-pobreta) que dan lugar a la conversión de palabras en pseudopalabras. Indican un uso predominante de la ruta fonológica de lectura.
 - *Lexicalizaciones*: son errores que se producen al leer pseudopalabras y que suponen la conversión de éstas en palabras reales (por ejemplo, frontareo-fontanero). Indicarían el predominio de la ruta léxica/directa (como ocurre en las dislexias fonológica y profunda).
- *Decisión léxica*: tras el análisis de los datos de la fase de validación, se seleccionaron 30 ítems fáciles para el nivel I (las 15 palabras frecuentes y 15 pseudopalabras en las que el porcentaje de acierto es superior al 80%). Como en el nivel anterior se seleccionaron 30 elementos muy fáciles (las 15 palabras frecuentes y 15 pseudopalabras) para configurar la prueba definitiva del nivel II.
- *Reglas ortográficas*: además de explorar las reglas ortográficas fundamentales, se incluyen elementos que son muy informativos para el diagnóstico de la dislexia superficial: los pseudohomófonos (por ejemplo,

ueko). Los niños que tienen problemas con estos elementos emplean de forma prioritaria la ruta fonológica y acceden al léxico fonológico de entrada por medio de la pronunciación. Por ello, considerarán los pseudohomófonos como palabras reales (no pueden distinguir la pronunciación del pseudohomófono de la que corresponde a la palabra real).

- *Emparejamiento palabra-dibujo*: es una prueba que explora el sistema semántico y en ella se presenta la palabra escrita junto a tres dibujos alternativos para que el niño elija el que corresponde en cada caso.
- *Verificación de atributos físicos y funcionales*: esta prueba estaría centrada en los aspectos significativos de palabras concretas, sus atributos físicos y funcionales. Se utilizan distintas categorías semánticas de palabras (profesiones, vegetales, utensilios y mamíferos).
- *Morfología de las palabras*: proporciona información sobre el conocimiento de aspectos como la derivación, la composición o las variantes de género y número. Existen elementos diferenciados para los dos niveles de la BEL.
- *Relaciones semánticas*: es una prueba de elección múltiple entre pares de palabras. Incluye relaciones de oposición, sinónimos, partonomías, inclusión de clase, causalidad, finalidad y agencia.

BLOQUE 3: Evaluación del procesador sintáctico

Se incluyen dos subpruebas dirigidas a evaluar los procesos sintácticos:

- *Concordancia*: se trata de evaluar si el niño es capaz de utilizar las claves que proporciona la oración para determinar el elemento adecuado (concordado: pronombre, forma verbal) que debe aparecer en un hueco.

— *Comprensión de oraciones*: se trata de una tarea de asociación de una oración con el dibujo correspondiente que evalúa el proceso de asignación temática. Para cada oración se emplean tres dibujos, de forma que además del dibujo correcto existe un distractor que tiene los roles temáticos invertidos y otro en el que aparece una acción diferente a la expresada por el verbo. Se emplean ocho tipos de oraciones (7), cuatro ajustadas al orden canónico y otras cuatro no ajustadas al mismo:

Activa: «El mono golpeó al conejo».

Pasiva: «El león fue empujado por el mandríl».

De sujeto escindido: «Fue el jabalí el que arañó al mono».

De objeto escindido: «Fue al elefante al que gritó el ratón».

Dativo: «El conejo dio el pastel a la tortuga».

Pasiva de dativo: «El premio fue entregado al leopardo por el caballo».

De relativo (suj-obj): «El elefante al que el mono pegó, gritó al conejo».

De relativo (obj-suj): «El león asustó al mono que mordió al conejo».

BLOQUE 4: Exploración del procesador semántico

Memoria, conocimiento general e inferencias: la prueba incluye dos textos, uno narrativo y otro expositivo, que son diferentes en cada nivel. Tras la lectura de cada texto aparecen 12 ítems que evalúan la memoria de lo leído por el niño (cuatro elementos), su conocimiento general relacionado con el tópico del texto (cuatro ítems) y la realización de inferencias (cuatro elementos). Por tanto, este bloque incluye 24 preguntas.

4. ANÁLISIS DE LOS ÍTEMS Y FIABILIDAD

Presentamos para los dos niveles de la BEL un cuadro resumen del análisis de los ítems y la fiabilidad (alfa de Cronbach) de cada una de las subpruebas incluidas en las versiones definitivas (Tabla I). El índice de discriminación de cada elemento es la correlación ítem-total de la subprueba.

La *fiabilidad global* obtenida para el nivel I definitivo es 0,9404 y el coeficiente que corresponde al nivel II es 0,9045, por lo que pueden considerarse tests cuya fiabilidad (consistencia y homogeneidad) es alta.

5. VALIDEZ DE CRITERIO

Se pidió a los profesores que completaran un cuestionario en el que debían valorar en una escala de 1 a 7 distintos aspectos relacionados con la lectura para cada uno de sus alumnos (valoración global, deletreo, vocabulario, morfología, comprensión de oraciones, concordancias y comprensión de textos). Las valoraciones de los profesores sobre los aspectos más específicos coincidían mayoritariamente con la valoración global, por ello tomamos la valoración global como único criterio externo.

Con respecto al nivel I, la correlación entre el total del test y la valoración dada por los profesores a los alumnos fue positiva ($r_{xy} = 0,626$) y significativa ($p < 0,000$). Se calcularon también las correlaciones entre las puntuaciones totales de cada una de las subpruebas y el criterio externo (valoración de los profesores sobre el nivel lector del alumno). La Tabla II (IIa, IIb y IIc) muestra estas correlaciones.

Como puede apreciarse en las tablas, las variables no relacionadas significativamente con la valoración de los profesores fueron MEDMCP (capacidad de la memoria operativa), DLEXNOP (decisión léxica con pseudopalabras) y la lectura de palabras frecuentes (PALFREC). Sin embargo, las variables

TABLA I
Fiabilidad de las distintas subpruebas, dificultad de los ítems e índices de discriminación
para los niveles I y II de la BEL

Subprueba	Nivel I			Nivel II		
	alfa	dificultad	discriminación	alfa	dificultad	discriminación
Percepción de diferencias	0,93	todos muy fáciles	todos por encima de 0,60	0,92	todos muy fáciles	todos por encima de 0,50
Deletreo	0,79	70% con índices mayores de 0,80	85% mayor de 0,30	<i>No está incluida en el nivel II</i>		
Lectura en voz alta	0,71	muy fáciles (todos mayores de 0,80)	en general, bajos índices de discriminación	0,77	muy fáciles	en general, bajos índices de discriminación
Decisión léxica	0,74	todos mayores de 0,80	56% con índices mayores de 0,30	0,73	en general, muy fáciles	50% con índices iguales o mayores de 0,30
Ortografía	0,77	50% mayores de 0,80; el resto entre 0,60 y 0,80	todos por encima de 0,30	0,60	40% muy fáciles; el resto fáciles	60% por encima de 0,30
Asociación palabra-dibujo	0,88	85% mayores de 0,80	todos por encima de 0,30	0,77	todos por encima de 0,85	todos por encima de 0,30
Verificación de atributos	0,81	50% mayores de 0,80; el resto entre 0,60 y 0,80	todos por encima de 0,30	0,60	25% difíciles; resto fáciles o muy fáciles	58% por encima de 0,30
Morfología	0,72	50% muy fáciles; 37% entre 0,5 y 0,80; el resto difíciles	57% por encima de 0,30	0,63	50% muy fáciles; 23% fáciles; el resto difíciles	en general, bajos índices de discriminación bajos; 23% por encima de 0,30
Relaciones semánticas	0,66	58% entre 0,5 y 0,65	43% mayores o iguales a 0,30	0,70	71% de dificultad media (0,5-0,75); 29% difíciles	71% igual o superior a 0,30
Concordancias	0,77	50% muy fáciles; 2% difíciles	87% superan el valor de 0,30	0,69	39% muy fáciles; 44% fáciles; el resto difíciles	44% superan o igualan el valor a 0,30
Comprobación de oraciones	0,75	43% muy fáciles; 37% de dificultad media; 2% difíciles	63% superan el valor de 0,30	0,65	69% muy fáciles; 12% fáciles; el resto difíciles	50% igual o superior a 0,30
Comprobación de textos	0,73	21% muy fáciles; 25% fáciles; resto difíciles o muy difíciles	54% igual o por encima de 0,30	0,61	46% de elementos muy fáciles o fáciles; resto difíciles o muy difíciles	en general, presenta índices bajos; 21% igual o superior a 0,30

TABLA II

IIa. Correlaciones entre la valoración de los profesores y MEDMCP (memoria de trabajo), TDIF (percepción de diferencias), TDELET (deletreo), LECPAL (lectura de palabras), LECPSEU (lectura de pseudopalabras), PALFREC (lectura de palabras frecuentes) y PINFREC (lectura de palabras infrecuentes) (nivel I)									
	MEDMCP	TDIF	TDELET	LECPAL	LECPSEU	PALFREC	PINFREC		
Valoración profesor-lectura	0,128 $p = 0,074$	0,207 $p = 0,004$	0,422 $p = 0,000$	0,249 $p = 0,000$	0,261 $p = 0,000$	0,134 $p = 0,061$	0,255 $p = 0,000$		
IIb. Correlaciones entre la valoración de los profesores y DLEXPAL (decisión léxica con palabras), DLEXNOP (decisión léxica con pseudopalabras), TORGOG (ortografía), TPD (asociación palabra-dibujo), TVERIF (verificación de atributos), TMORF (morfología), TRELSEM (relaciones semánticas) y TCONC (concordancias) (nivel I)									
	DLEXPAL	DLEXNOP	TORTOG	TPD	TVERIF	TMORF	TRELSEM	TCONC	
Valoración profesor-lectura	0,264 $p = 0,000$	0,037 $p = 0,608$	0,490 $p = 0,000$	0,357 $p = 0,000$	0,424 $p = 0,000$	0,416 $p = 0,000$	0,414 $p = 0,000$	0,518 $p = 0,000$	
IIc. Correlaciones entre la valoración de los profesores y TORDCAN (comprensión de oraciones orden canónico), TNORDCAN (comprensión de oraciones orden no canónico), TEXINF (información/memoria del texto), TEXCG (conocimiento general) y TEXINFER (inferencias) (nivel I)									
	TORDCAN	TNORDCAN	TEXINF	TEXCG	TEXINFER				
Valoración profesor-lectura	0,248 $p = 0,000$	0,297 $p = 0,000$	0,559 $p = 0,000$	0,254 $p = 0,000$	0,329 $p = 0,000$				

que muestran una mayor relación con la valoración de los profesores son las que aparecen subrayadas, esto es: deletreo, ortografía, verificación de atributos, morfología, relaciones semánticas, concordancias y las preguntas sobre el texto leído (memoria).

La correlación entre la puntuación total correspondiente al nivel II y el criterio externo fue parecida a la del nivel I ($r_{xy} = 0,63$) y también resultó significativa ($p < 0,001$). Se calcularon también las correlaciones entre las puntuaciones totales de cada una de las subpruebas del nivel II y el criterio externo. La Tabla III (IIIa, IIIb y IIIc) muestran estas correlaciones.

La correlación entre la valoración dada por los profesores y la ejecución en la tarea de decisión léxica con pseudopalabras tampoco resultó significativa en este nivel. Como antes, aparecen una serie de variables que tiene mayor relación con la valoración dada por los profesores (subrayadas en la tabla), éstas son las siguientes: lectura de palabras y pseudopalabras, especialmente las palabras infrecuentes, ortografía, morfología, relaciones semánticas y concordancias.

6. PODER DISCRIMINANTE DEL TEST

En cualquier test uno de los objetivos fundamentales es que sirva para discriminar o clasificar adecuadamente los sujetos que pertenecen a la población objetivo. Para comprobar el poder discriminante del test se utilizó, en ambos niveles, la valoración de los profesores sobre el nivel de lectura de los alumnos como variable que permite establecer dos grupos de niños que hemos denominado buenos (valores de 5 a 7) y malos lectores (valores de 1 a 3). Los alumnos con valoraciones medias (4) se excluyeron de este análisis. Para poder aplicar el análisis discriminante es necesario comprobar si las matrices de covarianza poblacionales (buenos y malos lectores) son iguales. La prueba de Box, que

TABLA III

IIa. Correlaciones entre la valoración de los profesores y MEDMCP (memoria de trabajo), TDIF (percepción de diferencias), LEXPAL (lectura de palabras), LECPEU (lectura de pseudopalabras), PALFREC (lectura de palabras frecuentes), PINFREC (lectura de palabras infrecuentes) (nivel II)									
	MEDMCP	TDIF	LECPAL	LECPSEU	PALFREC	PINFREC	DOSS		
Valoración profesor-lectura	0,303 $p = 0,000$	0,305 $p = 0,000$	0,435 $p = 0,000$	0,440 $p = 0,000$	0,278 $p = 0,000$	0,423 $p = 0,000$	0,345 $p = 0,000$		
IIb. Correlaciones entre la valoración de los profesores y DLEXPAL (decisión léxica con palabras), DLEXNOP (decisión léxica con pseudopalabras), TORGOG (ortografía), TPD (asociación palabra-dibujo), TVERIF (verificación de atributos), TMORF (morfología) y TRELSEM (relaciones semánticas) (nivel II)									
	DLEXPAL	DLEXNOP	TORTOG	TPD	TVERIF	TMORF	TRELSEM		
Valoración profesor-lectura	0,232 $p = 0,000$	-0,026 $p = 0,670$	0,492 $p = 0,000$	0,327 $p = 0,000$	0,280 $p = 0,000$	0,429 $p = 0,000$	0,478 $p = 0,000$		
IIc. Correlaciones entre la valoración de los profesores y TCONC (concordancias), TCOMPOR (comprensión de oraciones), TORDCAN (comprensión de oraciones orden canónico), TNORDCAN (comprensión de oraciones orden no canónico), TEXINF (información/memoria del texto), TEXCG (conocimiento general) y TEXINFER (inferencias) (nivel II)									
	TCONC	TCOMPOR	TORDCAN	TNORDCAN	TEXINF	TEXCG	TEXINFER		
Valoración profesor-lectura	0,461 $p = 0,000$	0,292 $p = 0,000$	0,301 $p = 0,000$	0,207 $p = 0,001$	0,276 $p = 0,000$	0,244 $p = 0,001$	0,270 $p = 0,000$		

sirve para comprobar este supuesto, indicó para ambos niveles que debíamos rechazar la hipótesis nula (la igualdad de las matrices de covarianza poblacionales): $M1(91, 17342,93) = 408,91$, $p = 0,000$ y $M2(78, 29946,84) = 632,89$, $p = 0,000$, respectivamente.

Al no cumplirse este supuesto, se realizó un análisis de regresión logística en cada nivel. La ecuación logística correspondiente al nivel I permite clasificar correctamente cerca del 91% de los casos (Tabla IV). Esta ecuación incluye como variables: TORTOG (ortografía), TCONC (concordancias) y TEX (compresión de textos global), cuyos pesos (B) y significación aparecen igualmente en la Tabla IV. Los mayores pesos corresponden a las subpruebas de ortografía y de concordancias.

La ecuación logística obtenida en el análisis para el nivel II permite clasificar correctamente el 87% de los casos (Tabla V) e incluye como variables TOTALEC (lectura en voz alta global), TORTOG (ortografía), TPD (asociación palabra-

TABLA IV
Tanto por ciento de sujetos bien clasificados y variables incluidas en la ecuación de regresión logística en el nivel I

		Pronosticado		% de casos bien clasificados
		Mal lector	Buen lector	
Observado	Mal lector	31	7	81,58%
	Buen lector	5	84	94,38%
				Total: 90,55%

Variables que entran en la ecuación							
Variable	B	S.E.	Wald	gl	Sig	R	Exp(B)
TORTOG	0,7516	0,2808	7,1643	1	0,0074	0,1825	2,1204
TCONC	0,5083	0,2596	3,8351	1	0,0502	0,1088	1,6625
TEX	0,2835	0,1135	6,2403	1	0,0125	0,1654	1,3278

TABLA V
Tanto por ciento de sujetos bien clasificados y variables
incluidas en la ecuación de regresión logística en el nivel II

		Pronosticado		% de casos bien clasificados
		Mal lector	Buen lector	
Observado	Mal lector	35	15	70%
	Buen lector	7	118	94,40%
				Total: 87,43%

Variables que entran en la ecuación							
Variable	B	S.E.	Wald	gl	Sig	R	Exp(B)
TOTALEC	0,5117	0,1202	18,1339	1	0,0000	0,2776	1,6682
TORTOG	0,7343	0,1686	18,9656	1	0,0000	0,2846	2,0839
TPD	0,8206	0,3668	5,0042	1	0,0253	0,1198	2,2719
TRELSEM	0,2553	0,0908	7,7950	1	0,0052	0,1664	1,2885

dibujo) y RELSEM (relaciones semánticas), cuyos pesos (B) y significación aparecen en la misma tabla. Las variables con mayor peso en la ecuación son el total en la subprueba de asociación palabra-dibujo y, de nuevo, el total en la de ortografía.

Los resultados son aún mejores si se consideran los sujetos cuya valoración es más extrema (buenos lectores: 6-7; malos lectores: 1 a 3). Con ello conseguimos equiparar más el tamaño de los dos grupos (buenos y malos lectores). En el nivel I se alcanza un 92,5% de casos correctamente clasificados (Tabla VI) y en el nivel II (Tabla VII) prácticamente lo mismo (92,9%).

Creemos que la BEL, por su estructura y sus propiedades psicométricas, es un instrumento muy adecuado para realizar una exploración cognitiva de la lectura en niños de segundo y tercer ciclo de la educación primaria, un período crítico para la consolidación de una habilidad que condicionará una buena parte del aprendizaje escolar futuro.

TABLA VI
Tanto por ciento de sujetos bien clasificados en el nivel I
(segundo análisis)

		Pronosticado		% de casos bien clasificados
		Mal lector	Buen lector	
Observado	Mal lector	33	5	86,84%
	Buen lector	2	53	96,36%
				Total: 92,47%

Variables que entran en la ecuación							
Variable	B	S.E.	Wald	gl	Sig	R	Exp(B)
TORTOG	1,1776	0,5252	5,0273	1	0,0250	0,1551	3,2467
TEX	0,5627	0,2197	6,5603	1	0,0104	0,1904	1,7554

TABLA VII
Tanto por ciento de sujetos bien clasificados en el nivel II
(segundo análisis)

		Pronosticado		% de casos bien clasificados
		Mal lector	Buen lector	
Observado	Mal lector	45	5	90%
	Buen lector	4	73	94,81%
				Total: 94,81%

Variables que entran en la ecuación							
Variable	B	S.E.	Wald	gl	Sig	R	Exp(B)
TOTALEC	0,6472	0,1922	11,3355	1	0,0008	0,2341	1,9102
TORTOG	0,6616	0,2272	8,4755	1	0,0036	0,1950	1,9379
TRELSEM	0,3114	0,1591	3,8315	1	0,0503	0,1037	1,3653

ANEXO

Subpruebas incluidas en las versiones definitivas de los niveles I y II de la batería de evaluación de la lectura. Se incluye el número de elementos incluidos en cada subprueba para cada nivel, el tipo de aplicación y las semejanzas y diferencias entre las versiones correspondientes a cada nivel

Subprueba	Nivel I N.º de ítems	Nivel II N.º de ítems	Semejanzas y diferencias entre niveles	Aplicación
Memoria operativa	X	8	8	individual
Percepción de diferencias	X	10	10	colectiva
Deletreo	X	14	no aparecen en el nivel II	individual
Lectura en voz alta	X	60	los elementos son iguales	individual
Decisión léxica	X	30	cambia algunas pseudopalabras	individual
Ortografía	X	10	comparten cuatro elementos	colectiva
Asociación palabra-dibujo	X	14	en el nivel II se suprimen dos ítems	colectiva
Verificación de atributos	X	16	16	colectiva
Morfología	X	16	el nivel II incluye palabras de menor frecuencia	colectiva
Relaciones semánticas	X	12	en el nivel II se incluyen prefijos y superlativos	colectiva
Concordancias	X	16	comparten la mayoría de los elementos	colectiva
Comprensión de oraciones	X	16	comparten 12 elementos	colectiva
Comprensión de textos	X	24	los elementos son iguales	colectiva
			cambian los textos en un nivel a otro	colectiva

BIBLIOGRAFÍA

1. LÓPEZ-HIGES, R.; RUBIO, S.; VILLORIA, C., y MAYORAL, J. A.: «Exploración cognitiva de la lectura I: Presentación de un nuevo instrumento». *Revista de Psicología General y Aplicada*, 2001; 54 (3): 467-496.
2. LÓPEZ-HIGES, R., y RUBIO, S.: «Exploración cognitiva de la lectura II: Estudio de un caso». *Revista de Psicología General y Aplicada*, 2001; 54 (3): 497-513.
3. LÓPEZ-HIGES, R.; MAYORAL, J. A., y VILLORIA, C.: *Batería de Evaluación de la Lectura (BEL). Niveles I y II*. Madrid: Psymtec, 2002.
4. LÓPEZ-HIGES, R.: «Trastornos de la lectura. Evaluación e intervención». <http://www.enciclonet.es>
5. DANEMAN, M., y CARPENTER, P. A.: «Individual differences in integrating information between within sentences». *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 1983; 9: 561-584.
6. JUILLAND, A., y CHANG-RODRÍGUEZ, E.: *Frequency dictionary of spanish words*. The Hage: Mouton and Co., 1964.
7. CAPLAN, D.: *Language. Structure, Processing and Disorders*. Cambridge, MA: MIT Press, 1992.

DISFUNCIÓN EJECUTIVA Y AUTISMO:
¿ES EL PARADIGMA DE «RESPUESTA
DEMORADA» UNA HERRAMIENTA ÚTIL
PARA EVALUAR DÉFICIT EJECUTIVOS
EN PERSONAS AUTISTAS CON BAJO
NIVEL COGNITIVO?

J. L. CABARCOS DOPICO*

INTRODUCCIÓN

Se discute la relevancia de la denominada «hipótesis de la disfunción ejecutiva» en la explicación de determinados síntomas observados en personas autistas. También se valora la posible utilidad del «paradigma de respuesta demorada» como herramienta para evaluar déficit ejecutivos en población escolar con autismo y bajo nivel de funcionamiento cognitivo.

CONCEPTO DE FUNCIÓN EJECUTIVA

La función ejecutiva es un constructo psicológico relacionado con la resolución de problemas y con la emisión de

* Centro Pauta. Madrid.

respuestas adaptadas que se consideran mediadas por el funcionamiento de los lóbulos frontales. Habitualmente las lesiones en estas estructuras cerebrales suelen producir un deterioro en dichas capacidades (1-3). Algunos autores han empleado la expresión «paraguas conceptual» para subrayar las dificultades de operativizar un concepto que cubre un amplio rango de funciones cognitivas (4-6) y que describe tanto el control de la cognición como la regulación de la conducta y de los pensamientos a través de diferentes procesos cognitivos interconectados (7). Ozonoff, Strayer, McMahon y Filloux ([8] p. 1015) definen así el término: «...es el constructo cognitivo utilizado para describir conductas dirigidas a un objetivo, orientadas hacia el futuro... incluye la planificación, inhibición de respuestas dominantes, flexibilidad, búsqueda organizada y memoria de trabajo. Todas las conductas de función ejecutiva comparten la necesidad de desligarse del entorno inmediato o contexto externo para guiar la acción a través de modelos mentales o representaciones internas». Esta capacidad se pone en marcha cuando es necesario mantener un patrón adecuado de estrategias de solución de problemas para alcanzar una determinada meta u objetivo.

DISFUNCIÓN EJECUTIVA Y AUTISMO

La hipótesis de la disfunción ejecutiva propuesta por Sally Ozonoff, Bruce Pennington y Sally Rogers (9) se ha convertido en uno de los tópicos de investigación más relevantes en el estudio de los denominados trastornos del espectro autista. Los primeros informes sobre la presencia de alteraciones, que aparentemente forman parte de esta categoría, proceden de descripciones clínicas y estudios de caso único (10, 11). Fue a partir del trabajo pionero de Judith Rumsey (12), que demostraba empíricamente la existencia de estos déficit en personas adultas con autismo de alto ni-

vel de funcionamiento cognitivo, cuando se comenzó a vislumbrar la posibilidad de una explicación alternativa para algunos de los síntomas característicos de este trastorno. Entre ellos destaca la insistencia obsesiva en la invarianza, descrita originalmente por Leo Kanner (13), que sigue considerándose un criterio esencial para el diagnóstico actual del cuadro (14). Estos síntomas, aparentemente similares a los observados en pacientes con síndromes frontales (15, 16) incluían entre otros: rigidez conductual, inflexibilidad de pensamiento y acción, conductas repetitivas, intereses restringidos o reacciones de intolerancia ante los cambios (Fig. 1). Han transcurrido ya casi dos décadas desde entonces y los resultados de esas primeras investigaciones, además de haber sido replicados por otros investigadores, han podido ser verificados en sujetos con autismo de edades y niveles intelectuales diferentes mediante diseños experimentales basados en medidas de distinto tipo (ver Pennington y Ozonoff [17] y Russell [18] para una amplia revisión sobre el tema).

Generalmente los investigadores de la disfunción ejecutiva en autismo han medido diferentes capacidades cognitivas

- Síntomas relacionados con lesiones «frontales» observados en el autismo:**
- AUSENCIA DE EMPATÍA
 - FALTA DE ESPONTANEIDAD
 - POBRE AFECTIVIDAD
 - REACCIONES EMOCIONALES REPENTINAS E INAPROPIADAS
 - RUTINAS
 - PERSEVERACIONES
 - CONDUCTA ESTEREOTIPADA
 - INTERESES RESTRINGIDOS
 - CREATIVIDAD LIMITADA
 - DIFICULTADES EN LA FOCALIZACIÓN DE LA ATENCIÓN

Fig. 1

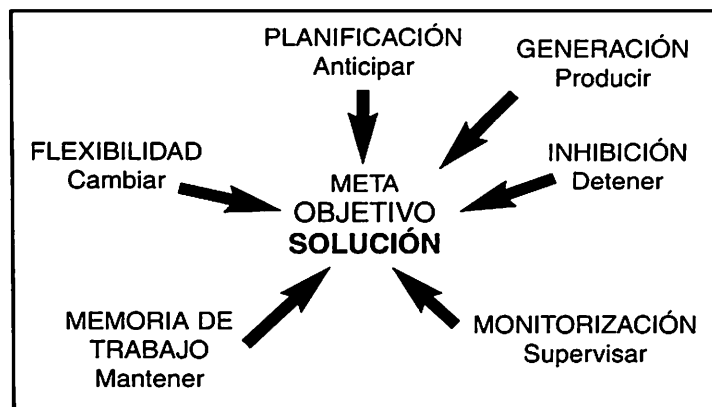


Fig. 2. Algunas de las principales capacidades ejecutivas investigadas en el campo del autismo.

(Fig. 2) a través de pruebas neuropsicológicas tradicionales y/o procedimientos informatizados. Los datos aportados por estas medidas muestran de forma consistente un patrón de déficit que parece afectar a las habilidades de planificación (9, 19, 20), a la flexibilidad cognitiva (9, 12, 21, 22) y, en menor medida, a otras capacidades como la memoria de trabajo (23) y la monitorización (24). Por otro lado, también existen evidencias de una posible afectación de la capacidad para generar o producir nuevas ideas y conductas en estas personas (25).

Desde la línea de investigación basada en el análisis de componentes del procesamiento de la información (26, 27) se ha tratado de operativizar estas capacidades descomponiéndolas en sus elementos constituyentes para analizar las operaciones cognitivas subyacentes a través de paradigmas computerizados. Sin embargo, esta tarea es especialmente ardua ya que la actividad ejecutiva implica necesariamente la participación simultánea de diferentes funciones.

Uno de los principales retos a los que ha tenido que enfrentarse la hipótesis de la disfunción ejecutiva es el llamado problema de la validez discriminante (16, 28), ya que se han encontrado déficit ejecutivos en un heterogéneo conjunto de patologías del desarrollo (29, 30), trastornos neuroló-

gicos (31) y cuadros psiquiátricos (32). Además, las investigaciones recientes han aportado datos que sugieren la existencia de una posible disociación entre alteraciones ejecutivas y otros déficit centrales del autismo en pacientes con daño cerebral (33, 34). No obstante, estos argumentos no invalidan la posibilidad de que existan disfunciones selectivas que se traducirían en perfiles disejecutivos diferentes en cada patología del desarrollo. Tampoco afecta, desde un punto de vista clínico, a la necesidad de diseñar programas de intervención que contribuyan a paliar dichas alteraciones. Es decir, la disfunción ejecutiva existe con independencia de su hipotético papel causal en la génesis del cuadro, cuestión que, por otra parte, no está clara. En cuanto al tema de la especificidad existen estudios empíricos que apoyan la idea de que un análisis detallado de los perfiles ejecutivos en diferentes poblaciones puede mostrar diferencias entre algunos trastornos. Los datos neuropsicológicos obtenidos a este nivel funcionarían como una especie de «huellas dactilares» ejecutivas (26, 35).

DATOS OBTENIDOS EN POBLACIÓN INFANTIL CON AUTISMO

A pesar de la robustez de las pruebas que apoyan la validez de la hipótesis disejecutiva en el campo del autismo, las investigaciones que han explorado la presencia de disfunciones ejecutivas en niños autistas son escasos y ofrecen resultados no coincidentes (36-39). Robin McEvoy y su equipo (36) comprobaron que un grupo de 17 niños autistas, con una edad cronológica media de cinco años, obtenía un rendimiento sensiblemente peor respecto a grupos de control con retraso mental y desarrollo normal en una prueba llamada tarea de inversión espacial que requiere realizar cambios estratégicos en las conductas para localizar una recompensa previamente escondida. En general, estas perso-

nas exhibían respuestas más inflexibles y perseverativas que afectaban negativamente a su capacidad para resolver problemas. La tarea formaba parte de un conjunto de pruebas jerarquizadas en orden de dificultad creciente que demandaban capacidades de memoria de trabajo, planificación, flexibilidad en el cambio de estrategia e inhibición. Los resultados obtenidos por el mencionado equipo no pudieron replicarse en una investigación posterior (37) en la que participaron 16 niños autistas apareados en edad cronológica y mental con un grupo de niños con retraso mental. En este trabajo la edad cronológica media de los sujetos con autismo era inferior a los cuatro años.

Los datos aportados por Geraldine Dawson y cols. (38) respaldan la validez de esta hipótesis, ya que los niños autistas de su investigación, comparados con niños Down y niños con desarrollo típico, ejecutaron significativamente peor dos tareas neuropsicológicas relacionadas con el funcionamiento del lóbulo temporal medial (conexión sistema límbico-córtex orbitofrontal) y del córtex prefrontal dorsolateral respectivamente. No obstante, sólo la primera de ellas correlacionó positivamente con la gravedad de los síntomas tempranos de autismo (orientación hacia estímulos sociales, imitación, respuesta a estímulos emocionales, atención conjunta y juego simbólico). En un trabajo posterior en el que se administró una amplia batería de tareas neuropsicológicas, siguiendo un paradigma de respuesta demorada, no se encontraron diferencias de grupo que indicasen la existencia de disfunciones ejecutivas aunque los niños autistas que cometieron más errores perseverativos en la «tarea de inversión espacial» mostraron un menor número de conductas de atención conjunta. Estos resultados, en opinión de los autores, suponen un serio desafío para esta explicación de los déficit autistas (39).

EL PARADIGMA DE RESPUESTA DEMORADA: CONSIDERACIONES Y DATOS PRELIMINARES

Las tareas de respuesta demorada fueron originalmente diseñadas para su aplicación en la investigación con primates no humanos. Desde la primera mitad del siglo pasado (40) se han realizado múltiples estudios utilizando este modelo, y aun hoy en día se siguen realizando dada la solidez de sus resultados. La tarea clásica, prototípica del paradigma, consistía en el aprendizaje asociativo de la relación entre un estímulo reforzante y su posición espacial. La notoriedad alcanzada por esta prueba fue posible debido a su probada relación con el funcionamiento del córtex prefrontal y, más concretamente, con su porción dorsolateral.

En el Centro Pauta de Madrid estamos llevando a cabo una serie de trabajos sobre evaluación de capacidades ejecutivas en población escolar con trastorno autista basados en este paradigma. El enfoque sigue inicialmente los planteamientos derivados del modelo del estudio de la función prefrontal desarrollado por autores como Adele Diamond y Patricia Goldmand Rackic (41).

Después de revisar la literatura sobre las pruebas administradas a este tipo de personas hemos visto que los test clásicos de funcionamiento ejecutivo más frecuentemente utilizados, como el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (42) o la Torre de Hanoi (43), poseen una indudable utilidad clínica, pero plantean dificultades de aplicación en la población objeto de nuestro estudio (niños y adolescentes con bajo nivel de funcionamiento cognitivo) debido a su complejidad; además presentan problemas de sensibilidad (44). Si a ello añadimos que habitualmente se suele considerar que la primera de ellas es una prueba de flexibilidad cognitiva y la segunda un test de planificación, cuando en realidad ambas demandan un amplio conjunto de capacidades y operaciones cognitivas, podemos pensar que en nuestro caso resultará conveniente recurrir a instrumentos me-

nos complejos que midan componentes ejecutivos más básicos.

Las tareas que utilizamos en el primer estudio piloto (45) pretendían, por tanto, evaluar componentes básicos del funcionamiento ejecutivo y se relacionan con la actividad de sistemas neuroanatómicos específicos.

La batería empleada en este segundo trabajo constaba de cuatro pruebas (A no B, respuesta demorada, alternancia e inversión espacial) ampliamente utilizadas en el estudio de las funciones prefrontales con primates (46, 47), niños pequeños (48) y pacientes adultos (49, 50). La administración de las tareas se llevó a cabo de forma que supusiera un incremento gradual en la complejidad de las mismas y, por tanto, en las capacidades ejecutivas que es necesario poner en funcionamiento para resolverlas (Fig. 3).

La primera de ellas denominada «tarea de A no B» evalúa la inhibición de una respuesta dominante previamente reforzada así como la capacidad para mantener la localización espacial de un objeto o alimento deseado. El procedimiento de administración requiere el empleo de dos recipientes en uno de los cuales se oculta la recompensa a la vista del sujeto. Antes de permitir su búsqueda se introduce un período de demora. Cada vez que se producen dos aciertos consecutivos se cambia el objeto o alimento al otro contenedor.

La prueba de «respuesta demorada» (DR) es similar a la anterior, con la diferencia de que aquí se añade una pantalla opaca que impide al sujeto ver los contenedores mientras transcurre la espera. Además, antes de bajar la pantalla y situar ambos contenedores en su ubicación final, siempre se presenta uno de ellos en la línea media. La persona ve como se oculta el objeto pero no así el desplazamiento del recipiente, que se realiza una vez colocada la pantalla. Las capacidades evaluadas son la memoria de trabajo (ya que el sujeto debe mantener activada en su mente la localización de la recompensa durante un período de tiempo variable) y

TAREA	EVALUA	SISTEMA NEURAL	PROCEDIMIENTO
A no B	Inhibición de respuesta dominante. Memoria de trabajo.	C.P. Dorsolateral.	Objeto o alimento. Dos contenedores. Demora. Cambios cada dos aciertos consecutivos.
Respuesta demorada (DR)	Inhibición. Memoria de trabajo.	C.P. Dorsolateral.	Línea media y desplazamiento. Pantalla opaca. Demora.
Inversión espacial (SR)	Inhibición. Memoria de trabajo. Cambio de estrategia.	Córtex prefrontal.	Pantalla. No visión. Cambio cada cuatro aciertos consecutivos.
Tarea de alternancia (DA)	Inhibición. Memoria de trabajo. Cambio de estrategia.	Córtex prefrontal.	Pantalla. No visión. Cambio cada vez que acierta.

Fig. 3. Pruebas utilizadas en el estudio piloto, capacidades evaluadas, sistemas neurales relacionados y procedimientos de evaluación.

la inhibición. Ambas tareas se han relacionado con el funcionamiento del córtex prefrontal dorsolateral.

En la «tarea de inversión espacial» (SR) se mide la inhibición de una respuesta dominante, la memoria de trabajo y la capacidad para generar y cambiar el patrón de respuesta. El niño no ve donde se oculta la recompensa y debe desarrollar un criterio de respuesta simple para recuperarla. Además no sabe que la localización cambia cada vez que se producen cuatro aciertos consecutivos.

La «prueba de alternancia» requiere ocultar el objeto o alimento con la pantalla colocada que se retira de forma inmediata para permitir la conducta de búsqueda. La localización cambia alternativamente cada vez que se produce un

acierto. De este modo, el sujeto tiene que recordar el último lugar recompensado y buscar en el lugar contrario.

Los resultados preliminares de nuestra experiencia después de administrar esta batería de pruebas a 30 niños y adolescentes diagnosticados de trastorno autista con edades y niveles cognitivos diferentes (el rango de edad mental no verbal era de 2,5 a 8,5 años) parecen evidenciar fallos ejecutivos. Concretamente hemos observado que en las tareas de alternancia e inversión espacial, los sujetos analizados como grupo producen un alto porcentaje de errores perseverativos y, en la segunda de ellas, no consiguen alcanzar el criterio (Figs. 4 y 5). Estas dos tareas requieren desarrollar un patrón de respuesta basado en una clave interna y son

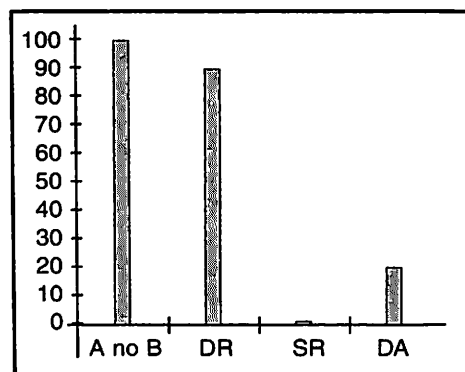


Fig. 4. Porcentaje de sujetos que alcanzan el criterio de respuesta en las pruebas.

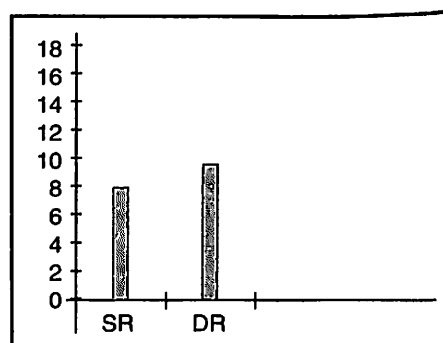


Fig. 5. Porcentaje de respuestas perseverativas.

las que plantean mayores demandas de flexibilidad cognitiva. Por el contrario, en las dos primeras (A no B y DR) se observa un claro efecto techo. Debemos destacar la gran variabilidad observada en los patrones de respuesta mostrados por nuestros sujetos.

CONCLUSIONES

Las tareas del paradigma de respuesta demorada poseen una base empírica demostrada y parecen adecuadas para la evaluación en niños y adolescentes con bajo nivel de funcionamiento cognitivo ya que la meta es fácilmente comprensible para el alumno/a, son sencillas de aplicar, se explican por sí mismas, no requieren el uso de lenguaje y poseen una motivación intrínseca (35). Consideramos que este último aspecto es fundamental pues posibilita la adaptación de los reforzadores utilizados (por ejemplo, alimentos u objetos) a los intereses de la persona. Otra característica importante es que permiten la realización de manipulaciones internas (por ejemplo, duración del intervalo de demora) para explorar capacidades cognitivas como la memoria de trabajo. Además, el hecho de que se administren en una secuencia de complejidad creciente ayuda a determinar qué capacidades están alteradas. Pero tampoco están exentas de crítica ya que presentan un mayor riesgo de errores en la recogida y posterior análisis de los datos debido a que el procedimiento de administración es manual.

Los resultados preliminares de este estudio son limitados y deben interpretarse con cautela mientras no dispongamos de información procedente de grupos de control apareados que permita contrastar el significado de los mismos. Sólo de ese modo podremos explicar hasta qué punto las alteraciones observadas son debidas al autismo o al retraso mental asociado. No obstante, las dificultades observadas en las personas de este estudio parecen mostrar la tendencia a

continuar usando una estrategia previamente reforzada incluso cuando ha dejado de ser útil. Debemos destacar la gran variabilidad en los patrones de respuesta observados. Esta observación plantea la necesidad de realizar análisis cualitativos individualizados de la ejecución de cada alumno.

Hemos de señalar también que los procedimientos descritos en este estudio no agotan las posibilidades del paradigma de respuesta demorada como herramienta para evaluar déficit ejecutivos en población escolar con trastornos de espectro autista. Existen datos recientes que muestran como niños con TEA entre tres y cuatro años de edad, presentan importantes dificultades en la ejecución de tareas relacionadas con el funcionamiento del córtex prefrontal ventromedial (51).

La lógica que subyace a la resolución de esta clase de pruebas nos lleva a que, como clínicos, reflexionemos sobre la importancia de que las personas con autismo de los centros educativos aprendan a definir propósitos u objetivos. Tampoco debemos quedarnos únicamente con la idea del déficit manifestado sino ir un paso más allá preguntándonos cómo podemos mejorar esa ejecución deficitaria. De hecho algunos alumnos han conseguido aprender el criterio en la «tarea de inversión espacial» cuando se ampliaba el número de ensayos preestablecido en el procedimiento de administración.

Esta investigación podría tener implicaciones prácticas relacionadas con la aplicación de programas educativos basados en apoyos visuales (por ejemplo, pictogramas). Dichos sistemas de enseñanza están muy extendidos en los centros para personas con trastornos del espectro autista y funcionan como «prótesis» que ayudan a anticipar, organizar y recordar la conducta de modo significativo. Creemos también que es necesario explorar las posibles repercusiones que estos déficit aparentes pueden tener en el funcionamiento adaptativo de estas personas en situaciones reales. Una de

las hipótesis en la que estamos trabajando es comprobar si existe relación entre los fallos en alguna de estas tareas y la gravedad y tipo de los síntomas autistas. Para ello, además de una medida de severidad global de la sintomatología autista, también se está empleando el RBI (entrevista de conductas repetitivas), un instrumento desarrollado por la doctora Michelle Turner (52) que evalúa específicamente la frecuencia, duración, rigidez y desencadenantes situacionales de la conducta repetitiva así como el impacto de estas conductas en el medio familiar. Pensamos que es crucial disponer de medidas más ecológicas para evaluar las consecuencias reales de dichas alteraciones sobre las conductas adaptativas de estas personas en los entornos naturales en los que se desenvuelven. Esto nos ayudaría a elaborar programas de intervención adaptados a las necesidades individuales de nuestros alumnos en situaciones de la vida diaria (no olvidemos que una de las características del aprendizaje de estas personas es precisamente la dificultad para generalizar los contenidos de enseñanza). Otro aspecto relevante, en nuestra opinión, es poder contar con datos evolutivos sobre el desarrollo de diferentes capacidades ejecutivas en la población infantil con desarrollo típico (48). Sin duda la investigación futura deberá contribuir a operativizar este conjunto de habilidades llamado función ejecutiva que permiten organizar nuestra conducta en función de planes y representaciones internas del mundo (53).

Para finalizar podemos concluir diciendo que estos datos preliminares parecen mostrar determinadas tendencias de respuesta en la población estudiada. Sin embargo, serán los trabajos actualmente en curso y las investigaciones posteriores los que nos ayuden a clarificar la naturaleza exacta de los déficit ejecutivos de las personas con autismo así como sus posibles implicaciones educativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. LURIA, A. R.: *The working brain*. Londres: Penguin, 1973.
2. LURIA, A. R.: *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books, 1966.
3. DUNCAN, J.: «Disorganization of behavior after frontal lobe damage». *Cognitive Neuropsychology*, 1986; 3: 271-290.
4. FRITH, U., y HAPPE, F.: «Autism: Beyond "theory of mind"». *Cognition*, 1994; 50: 115-132.
5. HAPPE, F.: *Autism: an introduction to psychological theory*. Londres: University College, 1994.
6. HUGHES, C.; RUSSELL, J., y ROBBINS, W.: «Evidence for executive dysfunction in autism». *Neuropsychologia*, 1994; 32: 477-492.
7. PHILLIPS, L. H.: «Do frontal test measure executive function? Issues of assessment and evidence from fluency test». En: P. Rabbitt (ed.), *Methodology of frontal and executive function*. Hove: Psychology Press, 1997; pp. 190-123.
8. OZONOFF, S.; STRAYER, D. L.; MCMAHON, W. M., y FILLIOUX, F.: «Executive function abilities in autism and Tourette Syndrome: an information processing approach». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1994; 35 (6): 1015-1032.
9. OZONOFF, S.; PENNINGTON, B. F., y ROGERS, S. J.: «Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1991; 32: 1081-1105.
10. SCHEERER, M.; ROTHMANN, E., y GOLDSTEIN, K.: «A case of "idiot savant": An experimental study of personality organization». *Psychological Monographs*, 1945; 58: 1-63.
11. STEEL, J. G.; GORMAN, R., y FLEXMAN, J. E.: «Neuropsychiatric testing in an autistic mathematical idiot-savant: evidence for nonverbal abstract capacity». *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 1984; 23: 704-707.
12. RUMSEY, J. M.: «Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1985; 15: 23-36.
13. KANNER, L.: «Autistic disturbances of affective contact». *Nervous Child*, 1943; 2: 217-250.
14. AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV*. Washington, D.C.: Author, 1994.
15. DAMASIO, A. R., y MAURER, R. G.: «A neurological model for childhood autism». *Archives of Neurology*, 1978; 35: 777-786.
16. DAMASIO, A. R., y ANDERSON, S. W.: «The frontal lobes». En: K. M. Heilman y E. Valenstein (eds.), *Clinical Neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press, 1993.
17. PENNINGTON, P., y OZONOFF, S.: «Executive function and developmental Psychopathology». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1996; 37: 51-87.
18. RUSSELL, J.: *Autism as an executive disorder*. Oxford University Press, 1997.
19. PRIOR, M., y HOFMAN, W.: «Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe test». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1990; 20: 581-590.
20. HUGHES, C.; RUSSELL, J., y ROBBINS, W.: «Evidence for executive dysfunction in autism». *Neuropsychologia*, 1993; 32: 477-492.
21. RUMSEY, J. M., y HAMBURGER, S.: «Neuropsychological divergence of high-level autism and severe dyslexia». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1990; 20: 155-168.
22. SHU, B. C.; LUNG, F. W.; TIEN, A., y CHEN, B. C.: «Executive function deficits in non-retarded autistic children». *Autism: the International Journal of Research and Practice*, 2000; 5 (2): 165-174.
23. BENNETTO, L.; PENNINGTON, B. F., y ROGERS, S.: «Intact and impaired memory functions in autism». *Child Development*, 1996; 67: 1816-1835.

24. RUSSELL, J., y JARROLD, C.: «Error-correction problems in autism: evidence for a monitoring impairment?». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1998; 28 (3): 177-188.
25. TURNER, M. A.: «Generating novel ideas: Fluency performance in high-functioning and learning disabled individuals with autism». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1999; 40: 189-201.
26. FARAH, M. J.: «The neurological basis of mental imagery: A componential analysis». *Cognition*, 1984; 18: 245-272.
27. OZONOFF, S., y STRAYER, D. L.: «Inhibition function in nonretarded children with autism». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1997; 27: 59-77.
28. OZONOFF, S.: «Componentes of executive function in autism and other disorders». En: J. Russell (ed.), *Autism as an executive disorder*. Oxford University Press, 1997; pp. 179-211.
29. AMAN, C. J.; ROBERTS, R. J., y PENNINGTON, B. F.: «A neuropsychological examination of the underlying deficit in ADHD: The frontal lobes vs. right parietal lobe theories». *Developmental Psychology*, 1998; 34: 956-969.
30. CHANNON, S.; FLYNN, D., y ROBERTSON, M. M.: «Attentional deficits in Gilles de la Tourette syndrome». *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 1992; 5: 170-177.
31. OWEN, A. M.; SAHAKIAN, B. J.; HODGES, J. R.; SUMMERS, B. A.; POLKEY, C. E., y ROBBINS, T. W.: «Dopamine-dependent frontostriatal planning deficits in early Parkinson's disease». *Neuropsychology*, 1995; 9: 126-140.
32. HEAD, D.; BOLTON, D., y HYMAS, N.: «Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder». *Biological Psychiatry*, 1989; 25: 929-937.
33. FINE, C.; LUMSDEN, J., y BLAIR, R. J. R.: «Dissociation between "theory of mind" and executive functions in a patient with early left amygdala damage». *Brain*, 2001; 24: 287-298.
34. ROWE, A. D.; BULLOCK, P. R.; POLKEY, C. E., y MORRIS, R. G.: «"Theory of mind" Impairment and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions». *Brain*, 2001; 124: 600-616.
35. OZONOFF, S., y JENSEN, J.: «Brief report: specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders». *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1999; 29 (2): 171-177.
36. MC EVOY, R. E.; ROGERS, S. J., y PENNINGTON, B. F.: «Executive function and social communication deficits in young autistic children». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1993; 34 (4): 563-578.
37. WHENER, E., y ROGERS, S.: «Attachment relationship of autistic and developmentally delayed children». Ponencia presentada en en bimensual encuentro de la Developmental Psychobiology Research Group. Denvers, CO, 1994.
38. DAWSON, G.; MELTZOFF, A. N.; OSTERLING, J., y RINALDI, J.: «Neuropsychological correlates of early symptoms of autism». *Child Development*, 1998; 69 (5): 1276-1285.
39. GRIFFITH, E. M.; PENNINGTON, B. F.; WEHNER, E. A., y ROGERS, S. J.: «Executive functions in young children with autism». *Child Development*, 1999; 70 (4): 817-832.
40. JACOBSEN, C. F.: «Functions of the frontal association area in primates». *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1935; 33: 558-569.
41. DIAMOND, A., y GOLDMAN RAKIC, P. S.: «Evidence for involvement of prefrontal cortex in cognitive changes during the first year of life: comparison of human infants and rhesus monkeys on a detour task with transparent barrier» (Part II). *Society for Neurosciences Abstracts*, 1985; 11: 832.
42. GRANT, D. A., y BERG, E. A.: «A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigle-type card sorting problem». *Journal of Experimental Psychology*, 1948; 32: 404-411.

43. BORYS, S. V.; SPITZ, H. H., y DORANS, B. A.: «Tower of Hanoi performance of retarded young adults and nonretarded children as a function of solution length and goal state». *Journal of Experimental Child Psychology*, 1982; 33: 87-110.
44. AXELROD, B. N.; GOLDMAN, R. S.; HEATON, R. K.; CURTIS, G.; THOMPSON, L. L.; CHELUNE, G. J., y KAY, G. G.: «Discriminability of the Wisconsin Card Sorting Test using the standardization sample». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1996; 18: 338-342.
45. CABARCOS, J. L., y SIMARRO, L.: «Disfunción ejecutiva y autismo: evaluación del rendimiento de personas con autismo en pruebas frontales». *Actas del X Congreso Nacional de AETAPI*. Vigo, 2000.
46. FUSTER, J. J.: *The prefrontal cortex. Anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe*. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997; 3.^a ed.
47. GOLDMAN-RAKIC, P., y FRIEDMAN, H. R.: «The circuitry of working memory revealed by anatomy and metabolic imaging». En: H. S. Levin, H. M. Eisenberg y A. L. Benton (eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. Nueva York: Oxford University Press, 1991.
48. DIAMOND, A.: «The development and neural bases of memory functions as indexed by a AB and delayed response task in human infants and infant monkeys». En: A. Diamond (ed.), *The development and neural basis of higher cognitive functions*. Annals of the New York Academy of Sciences, 1990; pp. 267-317.
49. VERIN, M.; PARTIOT, A.; PILLON, B.; MALAPANI, C.; AGID, Y., y DUBOIS, B.: «Delayed response tasks and prefrontal lesions in man-evidence for self generated patterns of behaviour with poor environmental modulation». *Neuropsychologia*, 1993; 31 (12): 1379-1396.
50. OSCAR-BERMAN, M.; ZOLA-MORGAN, S. M.; ÖBERG, R. G. E., y BONNER, R. T.: «Comparative neuropsychology and Korsakoff's syndrome. III - Delayed response, delayed alternation and DRL performance». *Neuropsychologia*, 1982; 20 (2): 187-202.
51. DAWSON, G.; MUNSON, J.; ESTES, A.; OSTERLING, J.; MCPARLAND, J.; TOTH, K.; CARVER, L., y ABBOTT, R.: «Neurocognitive function and joint attention ability in young children with autism spectrum disorder versus developmental delay». *Child Development*, 2002; 73 (2): 345-358.
52. TURNER, M.: *Repetitive behaviour and cognitive functioning in autism* (tesis doctoral). University of Cambridge, 1995.
53. GÓMEZ, J. C., y NÚÑEZ, M.: «La mente social y la mente física: desarrollo y dominios de conocimiento». *Infancia y Aprendizaje*, 1998; 84: 5-32.

MÉTODOS ALTERNATIVOS DE COMUNICACIÓN EN UNA NIÑA CON SÍNDROME APÁLICO

M. FERNÁNDEZ MARINA, S. DE LA PEÑA QUIJANO, M. M. LARENA CABRERA*

En el presente capítulo se plantean los métodos aumentativos y alternativos de comunicación tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de niños con afectación neurológica.

Se hace una breve exposición de los posibles métodos y sus formas de abordaje. Posteriormente exponemos el caso de Paula L. G. una niña tratada en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla que, como detallaremos más tarde, tras una lesión neurológica pierde la comunicación oral. Comienza entonces un largo y difícil camino para seleccionar el método alternativo más adecuado a las fases por las que fue pasando a lo largo de su evolución.

DEFINICIÓN

Los sistemas de comunicación no vocal son todos aquellos que permiten la expresión a través de símbolos distintos

* Unidad de Logopedia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

a la palabra articulada directamente (a través del aparato fonarticulatorio) de quien se comunica. En algunos casos, estas técnicas permiten que la persona no vocal emita mensajes vocales-auditivos, es decir, habla propiamente dicha, de forma indirecta, gracias a ayudas técnicas especiales dotadas de un sintetizador de voz. Otras veces los mensajes emitidos son de tipo gestual o gráfico.

OBJETIVOS

- Provisión de un medio temporal de comunicación hasta que se establezca el habla o se vuelva funcional.
- Provisión de un medio de comunicación a largo plazo, cuando la adquisición del habla es totalmente imposible.
- Provisión de un medio para facilitar o aumentar el desarrollo del habla propiamente dicho y/o, en algunos casos, de las habilidades cognitivas y comunicativas necesarias para la adquisición del lenguaje.
- En general se puede decir: normalizar el proceso educativo, ocupación laboral, ocio, control del entorno físico en personas con trastornos, principalmente motores.

CLASIFICACIÓN

- a) Sin ayuda: no requieren ningún instrumento o ayuda técnica para la comunicación. Los movimientos de la cara, cabeza, manos, brazos y otras partes del cuerpo son los únicos mecanismos físicos para la transmisión de los mensajes.
- b) Con ayuda: requieren asistencia externa, instrumento o ayuda técnica para la comunicación.

a) Sin ayuda (de menor a mayor complejidad)

1. Gestos de uso común: gestos para comunicarnos propios de una comunidad lingüística: señalar objetos del entorno, afirmación-negación con la cabeza, gestos de adios...
2. Códigos gestuales no lingüísticos: a menudo gestos iconográficos o representativos. Se han adaptado con fines terapéuticos: código gestual Amer-ind, código de «guiños» (de 1 a 6 tienen distintos significados), signos idiosincráticos (propios de un individuo).
3. Sistemas de signos manuales de los no oyentes: no están basados en ninguna lengua hablada. Reglas de estructuración y combinación propias. Por ejemplo, el lenguaje de signos de los sordos.
4. Sistemas de signos manuales pedagógicos: con fines educativos; nivel sintáctico como el lenguaje oral de su comunidad. El objetivo es facilitar el aprendizaje de la lengua oral de la comunidad a los usuarios, así como el aprendizaje de la lectoescritura. Por ejemplo, el bimodal.
5. Lenguajes codificados gestuales: codifican determinado lenguaje oral a partir de gestos, fonemas o sílabas: alfabetos manuales (tantas configuraciones manuales como letras), morse, *cued-speech*.

b) Con ayuda

1. Sistemas basados en elementos muy representativos: objetos, minuatras, fotos, dibujos.
2. Sistemas basados en dibujos lineales (pictogramas): *picsyms, pictogram ideogram communication, SPC...*
3. Sistemas que combinan símbolos pictográficos, ideográficos y arbitrarios: permiten la combinación de un conjunto de elementos básicos y la creación de sím-

bolos nuevos a partir de otros sencillos: Rebus, Bliss. Para su expresión y comprensión requiere: memoria secuencial visual y auditiva, interpretación de órdenes, comprensión visual y auditiva, asociación visual y auditiva, clasificación, secuencia temporal, descripción, estructuración progresiva de la frase, generalización de su uso.

4. Sistemas basados en las experiencias de enseñanza de lenguaje a antropoides: *non slip* (cada placa de plástico es una palabra), programa Deich y Hodges.
5. Sistemas basados en la ortografía tradicional.

Lenguajes codificados «con ayuda»: braille junto a la ortografía tradicional, morse en ordenador junto a su traducción.

PAULA: UN CASO DE SÍNDROME APÁLICO

Datos personales/familiares:

- Nombre: Paula L. G.
- Edad: 11 años.
- Padre: 40 años.
- Madre: 38 años. Fallecida en noviembre de 1998 (neo de mama).
- Hermanos: niña de nueve años, niño de cinco años.
- Embarazo, parto y primera infancia: datos sin interés.

Datos médicos:

Junio 1999: diagnosticada de leucemia aguda linfoblástica, tratada con trasplante de médula ósea de su hermana y radio/quimioterapia.

Julio 2000: se produce una leucoencefalopatía necrotizante tóxica, en relación con el tratamiento radio/quimioterápico. Consiste en una atrofia córtico-subcortical y afección de sustancia blanca cerebral. Su ingreso se produce por presentar un cuadro de alteración de conducta, en forma de

irritabilidad, agresividad, apatía y somnolencia alternante, al que se le añade, progresivamente, un trastorno del lenguaje que termina haciéndose ininteligible.

En los días siguientes se asocia incontinencia de esfínteres e inestabilidad de la marcha. Posteriormente sufrió una paulatina desconexión con el medio, con descenso del nivel de conciencia y mutismo acinético, que se encuadra dentro del *síndrome apálico* (estado vegetativo permanente debido a un daño estructural de la corteza cerebral que produce una grave alteración en el funcionamiento coordinado de ambos hemisferios cerebrales y del cerebro medio, pero manteniendo suficiente actividad del tronco cerebral como para sostener funciones vegetativas).

Se produce pérdida de todos los pensamientos, deseos, sensaciones, conciencia de sí mismo y del ambiente.

Al mes siguiente del ingreso (agosto 2000) comienza programa de fisioterapia, con movilizaciones pasivas y estiramientos musculares. Supera numerosas complicaciones sistémicas y finalmente se da alta hospitalaria en noviembre de 2000, siendo controlada de forma ambulatoria y recibiendo tratamiento de fisioterapia y terapia ocupacional en el servicio de rehabilitación.

Noviembre 2000: alta hospitalaria, cuatro meses de evolución. Está más consciente, mejor fijación de la mirada (pero es ocasional), reacción a los sonidos, obedece órdenes sencillas del padre (abre los ojos, mueve la pierna), moviliza las cuatro extremidades (mejor las izquierdas) y mejora su rigidez; camina con arrastre de pierna derecha. Oposición a abrir la boca (no se puede realizar valoración orofaríngea). No tiene respuesta clara a estímulos. Nivel de conciencia muy bajo y mal pronóstico. Sonda nasogástrica.

Enero 2001: seis meses de evolución. Hay estabilización del déficit neurológico y notable mejoría (teniendo en cuenta la gravedad de su lesión) sobre todo de la capacidad de relación; de forma que estando alerta sigue con la mirada y parece reconocer a terceras personas (sigue en mutismo ab-

soluta). Ha mejorado su capacidad de prehensión con la mano derecha, camina sola; ha aparecido cierta capacidad de comprensión de órdenes sencillas, escribe su nombre bajo orden y realiza cálculos elementales.

Comienza a colaborar en su aseo. Presenta cierta habilidad para la comunicación elemental. Persiste: anartria (no abre la boca, ni emite ningún sonido. No ha dicho nada desde el verano pasado, aunque jugando con su hermano de cinco años ha emitido algún sonido no articulado). Hay disfagia y posible afasia. Aún mantiene sonda nasogástrica pero ya tolera purés.

Esta evolución se ha visto interferida por episodios convulsivos, que se controlan con modificación oral.

Para los propios médicos, la evolución neurológica es de difícil interpretación por la peculiar situación que se plantea: persona joven, que ha superado una enfermedad cerebral infrecuente y habitualmente irreversible (síndrome apálico). Se está produciendo una recuperación del síndrome frontal que requiere una intensa estimulación familiar y la continuidad de los programas rehabilitadores.

Llama la atención a los facultativos la mejoría experimentada en el último período.

Junto con la fisioterapia y la terapia ocupacional, comienza el tratamiento logopédico.

Exploración logopédica

Paula presenta conductas que podríamos catalogar como «autísticas», con gran deterioro de la capacidad de comunicación: falta de contacto visual (fija ocasionalmente la mirada), facies inexpresiva, rechazo de contacto físico (es imposible tocar su cara), no da utilidad a los objetos ni juega con ellos, no hay conductas comunicativas prelingüísticas protoimperativas para demandar algo ni protodeclarativas de compartir un conocimiento, no hay imitación, falta de con-

ductas anticipatorias, falta de asociación de contingencias, falta de conductas de apego, indiferencia, ausencia de empatía, desajustes de sueño...

Además presenta sialorrea continua, sincinesias y movimientos estereotipados continuos, falta de atención y concentración, hiperactividad —prácticamente es imposible mantenerla sentada en la silla durante toda la sesión—, no abre la boca y rechaza movilización pasiva.

Tratamiento

Debido a su trastorno temporo-frontal se da irritabilidad —no sabe seleccionar el objetivo inicial y planificar bien la respuesta que debe dar—, baja tolerancia a la frustración, y ante cualquier contrariedad responde con una conducta violenta y poco estructurada. También se da impulsividad, agitación, cansancio/fatiga, falta de atención/concentración y desorientación.

Resaltar que durante las sesiones tuvo varias crisis en forma de ausencias.

Enero a marzo 2001 se trabajan:

1. Conductas prelingüísticas: contacto ocular, contacto corporal, atención/concentración, control de estereotipias, imitación, realización de sonidos y vocalizaciones para llamar su atención, onomatopeyas, desbloqueo del lenguaje automático —retahílas, series, canciones...—, movilizaciones pasivas faciales.
2. Ejercicios de comprensión verbal: identificar objetos y dibujos: mirar lo que se le nombra, entregar lo que se le nombra («Dame...»), señalar lo que se le nombra mediante «¿Dónde está el...?», señalar a personas ante la pregunta «¿Quién es...?», señalar letras, sílabas, palabras, números...; seguir órdenes simples con verbo + objeto («coge el lápiz», «dame el papel»), órdenes se-

micomplejas: verbo + objeto + adjetivo («coge el lápiz rojo»).

Ejercicios de expresión escrita: mantener posición corporal, coger el lápiz correctamente, copiar trazos, dibujos, letras números..., copiar con letra legible, dictados sencillos.

En principio, teniendo en cuenta que no existe expresión oral, el método alternativo elegido es la escritura.

Marzo 2001: ocho meses de evolución. Ha mejorado la comunicación con la familia; contesta sí/no por escrito; identifica objetos, acciones, colores, números; relaciona objeto/palabra escrita; atiende órdenes simples y semicomplejas; escribe su nombre y algunos trazos de lenguaje proposicional (se queda en la segunda o tercera letra); realiza cálculos sencillos con números y dedos.

De todas formas, sus respuestas y reacciones son discontinuas, interfiriendo en sus adquisiciones sus trastornos de conducta: impulsividad, hiperactividad, negativismo, tendencia a conductas destructivas...

Continúa la anartria completa y la afasia. No deja que le abran la boca pasivamente (no hay restricción mandibular ya que la abre para bostezar y reír). No hay lenguaje gestual. Las facies continúa con poca expresividad. Buena movilidad motora. Utiliza ambas manos para manipular.

Mayo 2001: diez meses de evolución. Comienza a abrir la boca sin protusión lingual. Más atenta y menos estereotipias.

Mediante la expresión escrita no se consigue que tenga iniciativa en la comunicación; se limita a responder y no de forma sistemática. Nos planteamos enseñar a Paula y a la familia un método alternativo gestual: el método bimodal (se signa siguiendo la estructura lingüística del lenguaje oral).

Junio 2001. Sonríe con más facilidad, está más expresiva. Imita muy bien los gestos y es capaz de recordarlos. A veces se comunica con la familia mediante ellos: respondiendo con un gesto a una pregunta, pero no por iniciativa propia.

Sigue escribiendo palabras sueltas de forma coherente a la orden. Está entrenando en casa actos automáticos: vestido, baño... Su anartria y afasia continúan sin saber exactamente porqué (se plantea una exploración buco-linguo-faríngea pero debe ser con anestesia general).

Agosto 2001. Grita cuando se la inmoviliza (agarrándola, haciéndole cosquillas...) y consigue abrir la boca y emitir la vocal «a». La comunicación es elemental: utiliza a veces el gesto y a veces la escritura, pero siempre inducida mediante preguntas del interlocutor, no por voluntad o ganas de comunicar. Tiene menos sialorrea (mejor control de la saliva). Ha conseguido comer algún puré.

Tiene un ingreso hospitalario por crisis epiléptica desencadenado por cuadro febril.

La situación neurológica es similar. Se encuentra bastante estabilizada en las adquisiciones de terapia ocupacional y logopedia.

Enero 2002: continúan sus crisis. Persiste: anartria, afasia y trastorno de deglución. La falta de atención y abulia complican el trabajo con ella. Teniendo en cuenta el estado inicial (síndrome apático) se han conseguido gran número de adquisiciones motoras y cognitivas (sobre todo en los primeros seis meses). La limitación con la que nos encontramos es su falta de iniciativa, de voluntad (síndrome frontal), lo que hace poco útil el lenguaje proposicional. De todas formas se ha planteado a la familia otro método alternativo: trabajar con un PC para intentar conseguir que la escritura sea emitida con un sintetizador de voz.

Además ha comenzado a ir al colegio unas horas al día.

En estos momentos Paula se puede comunicar de una forma muy básica: con la mirada y cierta expresividad corporal, que en principio no existía.

De forma dirigida (preguntando) también da cierta información, pero el deseo, las ganas de comunicar siguen sin aparecer; quizás nunca vuelvan a aflorar.

BIBLIOGRAFÍA

1. AJURIA GUERRA, J.: *Manual de psiquiatría infantil*. Barcelona: Ed. Científico Médica, 1978.
2. BASIL, C., y RUIZ, R.: *Sistemas de comunicación no vocal*. Madrid: Fundesco, 1985.
3. BASIL, C.: «Sistemas de comunicación no vocal y desarrollo cognitivo». *Revista de Logopedia y Fonoaudiología*, 1984; III-3: 142-154.
4. BASIL, C., y RUIZ, R.: «Sistemas de comunicación alternativos y deficiencia motriz». *Revista de Logopedia y Fonoaudiología*, 1983; II-4: 236-239.
5. BOBA, H. K.: *Actividad postural refleja anormal causada por lesiones cerebrales*. Panamericana, 1979.
6. BOSC, L.: «El desarrollo fonológico infantil: una prueba para su evaluación». En: Siguán, *Estudios sobre psicología del lenguaje infantil*. Madrid: Pirámide, 1984.
7. BOUTON, CH.: *El desarrollo del lenguaje*. Buenos Aires: Huemul, 1976.
8. COOPER, J.; MOODLEY, M., y REYNELL, J.: *Método para favorecer el desarrollo del lenguaje*. Barcelona: Médica y Técnica, S.A., 1982.
9. CRYSTAL, D.: *Patología del lenguaje*. Madrid: Cátedra, 1983.
10. DOROTHY, M.; JEFREE, M., y MC CONKEY, R.: *Ejercicios de lenguaje*. Madrid: Colección Rehabilitación, serie Cuadernos prácticos, 1979.
11. DUNN, L. M.: *Test de vocabulario en imágenes Peabody*. Madrid: Mepsa, 1985.
12. KENT, L. R.: «El niño que no se comunica: bases teóricas y prácticas para la intervención». *Revista de Logopedia y Fonoaudiología*, 1983; III-2.
13. KENT, E. R.; BASIL, C., y DEL RÍO, M. J.: *Programa para la adquisición de las primeras etapas del lenguaje*. Madrid: Pablo del Río, 1982.
14. MC DONALD, T. E.: *Sistema Bilss: enseñanza y uso*. Madrid: MEC, 1985.
15. MONFORT, M.; ROJO, A., y JUÁREZ, A.: *Programa elemental de comunicación bimodal*. Madrid: CEPE, 1982.
16. MONFORT, M., y JUÁREZ, A.: *Material de reeducación logopédica*. Madrid: CEPE.
17. MONFORT, M., y JUÁREZ, A.: *Deficiencia mental y ausencia de lenguaje*. Actas Congreso AELFA, 1982.
18. PEÑA CASANOVA, J., y PÉREZ PAIMES, M.: *Rehabilitación de la afasia: trastornos asociados*. Barcelona: Masson, 1995.
19. PEÑA CASANOVA, J., y BARREQUER, L. L.: *Neuropsicología*. Barcelona: Toray, 1983.
20. PERELLÓ, J.: *Trastornos del habla*. Barcelona: Ed. Científico-Médica, 1973.
21. PORTELLANO PÉREZ, J. A.: *Introducción al estudio de las asimetrías cerebrales*. Madrid: Colección CEPE Neuropsicología, 1995.
22. PUID DE LA BELLACASA, R., y LÓPEZ, J.: *Comunicación y discapacidad*. Madrid: Tecnos, 1981.
23. RIBES, E.: «¿Qué es, desde el punto de vista psicológico, el lenguaje?». *Revista de Logopedia y Fonoaudiología*, 1985; V-3: 139-144.
24. SANUT, C.: *Canciones populares e infantiles españolas*. Madrid: Servicio de Publicaciones del MEC, 1984.
25. SORO CAMATS, E.: *Manual de toma de decisiones y de evaluación para el aprendizaje y uso de los sistemas aumentativos de comunicación*. Madrid: Atam-Fundesco, 1988.
26. TAMARIT, J.: «Los sistemas alternativos de comunicación en autismo: algo más que una alternativa». *Alternativas para la comunicación*, 1988; 6: 3-5.

RESULTADOS
DEL TRATAMIENTO EN LESIÓN CEREBRAL
DE TIPO ESTACIONARIO
CON EL MÉTODO DE ORGANIZACIÓN
NEUROLÓGICA NEOCORTEX

M. J. LÓPEZ JUEZ, M. DÍAZ ROSELL*

INTRODUCCIÓN

Existe un gran vacío en el campo de la lesión cerebral. Aquellos pacientes y familiares ante este problema encuentran muy pocas soluciones reales actualmente. Existen pocos centros donde un conjunto de profesionales sea capaz de evaluar al niño y explicar con profundidad su problema. Además, el campo de la lesión cerebral está adquiriendo cada vez más interés entre los distintos profesionales, apareciendo nuevas técnicas que permiten mejorar sensiblemente la calidad de vida de estas personas, pero no son conocidas para la mayoría que se encuentra con este problema y se quedan en congresos, seminarios y otros eventos especializados.

Por ello surge el Centro de Organización Neurológica Neocórtex como proyecto global para el desarrollo de niños

* Centro de Organización Neurológica NEOCORTEX. Majadahonda (Madrid).

y adultos con lesión cerebral. Nuestro objetivo es ofrecer soluciones prácticas y directas a los padres y familiares de niños y adultos con lesión cerebral de tipo estacionario dentro del campo de la organización neurológica con un enfoque eminentemente neurobiológico. Ofrecemos programas individualizados para mejorar el potencial humano y la organización neurológica tratando el fondo del problema, es decir, la lesión cerebral y no sus síntomas.

NUESTRO MÉTODO

El concepto de organización neurológica engloba un estudio del desarrollo y crecimiento cerebral en las primeras fases de la vida del ser humano e implica una visión plástica y dinámica del cerebro.

El desarrollo neurológico de los niños con lesión cerebral no sigue un curso distinto respecto al de los niños sanos, sino que, siguiendo en mismo camino, se ve enlentecido o detenido en un punto determinado.

Por ello la utilización del *perfil evolutivo de desarrollo neurológico* (Anexo 1) para evaluar el grado de desarrollo de un niño con lesión cerebral, comparándolo con la evolución de los niños sanos, es de gran utilidad para determinar el grado de retraso con respecto a la población normal, así como para poder evaluar los resultados de un determinado tratamiento.

La edad de desarrollo neurológico que obtenemos del perfil se divide entre la edad cronológica del paciente y nos da la tasa de desarrollo. El perfil evolutivo de desarrollo neurológico tiene en cuenta que el máximo de adquisición de funciones neurológicas se logra a los 72 meses, seis años, y sólo medimos la adquisición de funciones hasta esa edad. Cuando un paciente supera en edad cronológica los 72 meses, la tasa de desarrollo se obtiene tomando como edad cronológica la máxima por perfil que son los seis años.

Evaluamos mediante pruebas no invasivas las capacidades del paciente en cada uno de los niveles de las tres vías de entrada de información al cerebro —visión, audición y tacto— y en las tres vías de salida de información del cerebro —movilidad, lenguaje y función manual—, para diseñar programas de estimulación para avanzar en el perfil de desarrollo neurológico.

Así, diseñamos unos programas de estimulación de acuerdo con los resultados obtenidos en cada una de las áreas, teniendo en cuenta que para que el paciente pueda realizar una función superior de manera adecuada es necesario que las funciones que le preceden las realice de manera perfecta. De no ser así la habilidad en la función superior no será la esperada y estará por debajo de la posibilidad real del paciente.

El tratamiento se prescribe de forma individualizada para cada uno de los pacientes, siendo los padres responsables de llevarlo a cabo en su domicilio por períodos de seis meses, tras los cuales, los pacientes vuelven a ser evaluados, observando los cambios en la tasa. Durante este tiempo, los pacientes se encuentran en contacto permanente con el centro.

Nuestros objetivos de trabajo (Tabla I) se dirigen a distintas áreas de estimulación para un desarrollo integral del paciente en todas sus capacidades. La primera área de trabajo es el *desarrollo fisiológico*, con programas respiratorios y de nutrición. Los programas respiratorios están encaminados hacia la mejora global de las funciones cerebrales y una disminución de los problemas respiratorios que presentan los pacientes con lesión cerebral. Los programas de nutrición se dirigen hacia la elaboración de dietas que aporten los nutrientes adecuados para el desarrollo del paciente, con aporte de vitaminas para una salud excelente.

El segundo área de trabajo es el *desarrollo sensorial* para un funcionamiento de las rutas visuales, auditivas y táctiles en niveles óptimos. Merece especial atención el Entrena-

TABLA I
Objetivos de trabajo

Desarrollo fisiológico	— Niveles óptimos de salud. — Mejora de la función respiratoria.	Máscara respiratoria. Enriquecimiento de O ₂ . Patrón respiratorio. Nutrición - <i>Bioscreening</i> .
Desarrollo sensorial	— Madurar funciones. — Avanzar niveles de funcionamiento.	Estimulación visual. Estimulación auditiva. Estimulación táctil y oral. Entrenamiento en Integración Auditiva.
Desarrollo físico	— Avanzar en funciones de movilidad. — Madurar niveles.	El suelo como modo de vida. Patrón cruzado. Desarrollo del equilibrio. Programa Básico de Organización Neurológica. Braqueación. Programa activo de la respiración.
Desarrollo intelectual	Dotar de conocimientos y funciones necesarias para el desarrollo integral.	Lectura. Matemáticas. Bits de conocimiento. Desarrollo del lenguaje. Escritura.
Desarrollo social	Capacitar para la vida social.	Límites sociales. Responsabilidades. Roles sociales.

miento en Integración Auditiva y sus efectos en la maduración del procesamiento auditivo de la información.

El tercer área de trabajo es el *desarrollo físico* del paciente para dotar de movilidad a los pacientes que carecen de ella y avanzar de los niveles básicos de movilidad hacia los superiores pasando por todos los escalones intermedios, es decir, arrastre, gateo, caminar y correr.

El cuarto área de trabajo es el *desarrollo intelectual* para dar herramientas de conocimiento y procesamiento de información para equiparar a los pacientes con su nivel de edad.

Enseñar a leer, conocimientos del mundo y matemáticas son los pilares fundamentales.

El quinto área de trabajo es el *desarrollo social*, la conducta de todo niño ha de poder ser integrada en el grupo de edad para el desarrollo emocional completo.

RESULTADOS

Descripción de la población

Nuestra muestra para el presente estudio consta de 40 pacientes de ambos sexos con lesión cerebral de tipo estacionario. Hemos considerado su edad cronológica, su edad neurológica y su tasa de desarrollo en la primera visita a nuestro centro y la hemos comparado con la última visita realizada hasta la fecha del estudio, con un intervalo de tiempo medio de seis meses entre ambas visitas.

Los pacientes en la primera visita se encuentran en un rango de edad cronológica que varía entre los 5 meses de valor mínimo y los 305 meses (25 años y 4 meses) de valor máximo (Tabla II). Asimismo, la edad neurológica inicial varía entre un valor mínimo de 3,3 meses y un valor máximo de 61 meses. Las tasas de desarrollo inicial varía igualmente entre un valor mínimo del 4% y un valor máximo del 81%.

El tiempo medio de programa que han permanecido los pacientes es de 9,2 meses, esto supone que hemos considerado al menos dos visitas para poder hacer el estudio comparativo. Estos significa que hay pacientes que ya han realizado su tercera e incluso cuarta visita y otros todavía están en el período entre la segunda y la tercera visita con el seguimiento tutorial. Nuestro paciente con mayor tiempo en programa lleva 19 meses, tiempo desde el que estamos ofreciendo nuestros servicios como centro independiente.

La población presenta unos valores en la última visita que en la edad cronológica se sitúa entre los 9 y los 311 me-

TABLA II
Resultados

Valores iniciales:			
Mínimo	5 meses	3,3 meses	4%
Máximo	305 meses	61 meses	81%
Valores finales:			
Mínimo	9 meses	6,72 meses	7,48%
Máximo	311 meses	63,43 meses	88,09%
Valores medios:			
Edad cronológica media	82,6 meses	91,8 meses	9,2 meses
Edad neurológica media	27,4 meses	33,7 meses	6,4 meses
Tasa de desarrollo media	49,8%	57%	69,1%

ses (25 años y 10 meses). Varían la edad neurológica mínima de 6,72 meses y un valor máximo de 63,43 meses. Las tasas de desarrollo finales varían igualmente entre un valor mínimo del 7,48% y un valor máximo del 88,09%.

DISCUSIÓN

La edad neurológica media se sitúa en la primera visita en 27,4 meses y en la última en 33,7 meses, lo que supone un crecimiento de 6,4 meses de edad neurológica en los meses que los pacientes han estado haciendo el programa.

Observamos que la media de los pacientes estaban desarrollándose a una tasa del 49,8% y han pasado a desarrollarse a una velocidad de desarrollo del 57%, lo que quiere decir que los pacientes han acelerado su crecimiento de tasa hasta el 69,1% durante el tiempo que han estado en programa.

Si agrupamos los datos de tasa de desarrollo en subgrupos según la Figura 1 observamos que la población inicial presentaba una distribución típica normal (campana de

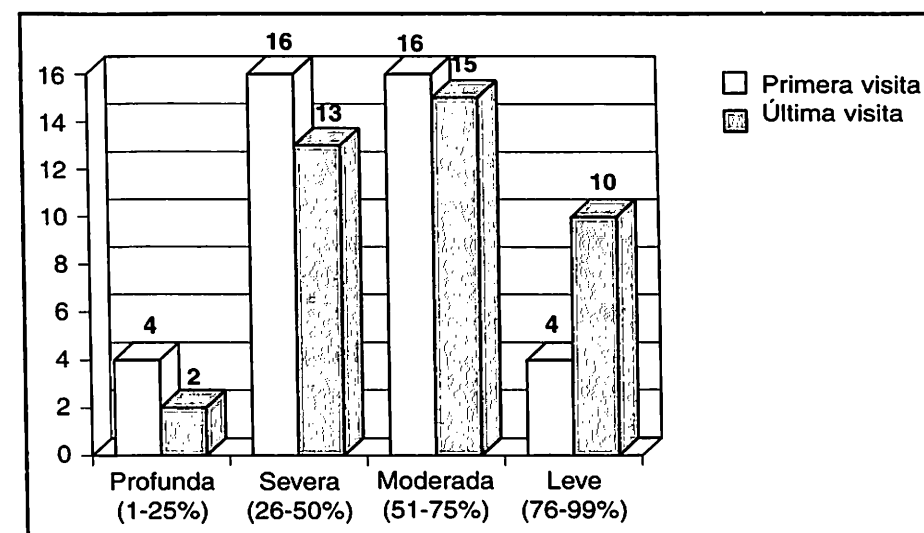


Fig. 1. Distribución de la población.

Gauss), pero con posterioridad al tratamiento en nuestro centro, la distribución de la población se ha desplazado hacia situaciones más positivas, desapareciendo parte de la población con una lesión cerebral de tipo profunda, severa y moderada y aumentando la población con un diagnóstico de lesión cerebral leve.

Podemos concluir que tanto el análisis de variación en la edad neurológica frente a la edad cronológica como la distribución de las poblaciones pre y postratamiento con nuestros programas varían de forma relevante con el método de organización neurológica, lo cual nos anima a seguir trabajando en esta línea, aunque pensamos que queda abierta la necesidad de seguir profundizando en su estudio.

ANEXO 1

Nivel cerebral	Edad	Visión	Audición	Tacto	Movilidad	Lenguaje	Función manual
VII Corteza sofisticada	72 meses	Lectura	Comprensión sofisticada	Identificación sofisticada	Movilidad completa	Lenguaje completo	Escritura
VI Corteza primitiva	36 meses	Diferenciación de símbolos complejos	Comprensión básica	Diferenciación de objetos complejos	Correr y saltar	Frases completas	Coordinación de ambas manos
V Corteza temprana	18 meses	Diferenciación de símbolos simples	Comprensión temprana	Diferenciación objetos simples	Andar independientemente	Primeras frases	Oposición cortical simultánea
IV Corteza inicial	12 meses	Convergencia visual	Comprensión inicial	Tercera dimensión táctil	Andar con ayuda de equilibrio	Primeras palabras	Oposición cortical
III Cerebro medio	7 meses	Percepción de detalles	Percepción de sonidos con significado	Percepción de sensaciones con detalle	Gateo	Baluceos	Agarre prensil
II Puente	3 meses	Percepción de contornos	Percepción de sonidos	Percepción de sensaciones	Arrastre	Llanto para pedir auxilio	Soltar
I Médula espinal	1 mes	Reflejo visual	Reflejo auditivo	Reflejo táctil	Movilidad de las extremidades	Llanto	Reflejo prensil
Nombre: F. nacimiento:		Edad cronológica: Edad neurológica:		Tasa de desarrollo: Fecha:			

BIBLIOGRAFÍA

- BERARD, G.: *Hearing equals behavior*. Ed. Keats Publishing, Inc., 1993.
- BERGER-SWEEY, J., y HOHMANN, CH. F.: "Behavioral consequences of abnormal cortical development: insights into developmental disabilities". *Behavioural Brain Research*, 1997; 86: 121-142.
- BRIDGEMAN, B.: *Biología del comportamiento y de la mente*. Ed. Alianza Editorial, S.A., 1991.
- CARLSON, N. R.: *Fisiología de la conducta*. Ed. Ariel Neurociencia, 1998.
- DELACATO, C. H.: *The diagnosis and treatment of speech and reading problems*. Ed. Charles C. Thomas Publisher, 1965.
- DELACATO, C. H.: *El niño autista*. Ed. Tusquets Editores, 1974.
- DIAMOND, M. C.: *Enriching Heredity. The impact of the environment on the anatomy of the brain*. Ed. The Free Press, 1988.
- DOMAN, G.: *Qué hacer por su hijo con lesión cerebral*. Ed. Diana, S.A., 1993.
- DOMAN, G.: *Cómo enseñar a leer a su bebé*. Ed. Diana, S.A., 1993.
- DOMAN, G.: *Cómo enseñar matemáticas a su bebé*. Ed. Diana, S.A., 1993.
- DOMAN, G.: *Cómo enseñar a su bebé a ser físicamente excelente*. Ed. Diana, S.A., 1993.
- GODDARD, S.: *A teacher's window into the child's mind*. Ed. Fern Ridge Press, 1996.
- GOLEMAN, D.: *Inteligencia Emocional*. Ed. Kairos, S.A., 1996.
- HUBEL, D. H., et al.: *The brain*. Monografic the Scientific American, 1979.
- JAUREGUI, J. A.: *Cerebro y Emociones. El ordenador emocional*. Ed. Maeva Ediciones, S.L., 1997.
- KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H., y JESSELL, T. M.: *Principles of neural Sciences*. Ed. Elsevier Science Publishing Co., Inc., 1991.

- KOVACS, F.: *Hijos menores*. Ed. Ediciones Martínez Roca, S.A., 1999.
- LE WINN, E.: *Human Neurological Organization*. Springfield, Illinois, USA: Ed. Charles C. Thomas Publisher, 1969.
- STEINBACH, I.: *Samonas Sound Therapy*. Kellinghusen, Germany: Ed. Techau Verlag, 1997.
- SHATZ, C. J.: «Desarrollo cerebral». Monográfico «Mente y Cerebro». *Rev. Investigación y Ciencia*, 1993; pp. 9-26.
- THOMAS, E. W.: *Brain-Injured Children*. Springfield, Illinois, USA: Ed. Charles C. Thomas Publisher, 1969.

NEUROPSICOLOGÍA Y DEPRESIÓN INFANTIL. EVALUACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO

E. MUÑOZ MARRÓN, P. GÓMEZ CAMPELO*

INTRODUCCIÓN

La depresión infantil es un concepto que hasta mediados de los años setenta no se empieza a aceptar, definir y sistematizar como tal, pero en la actualidad se considera una enfermedad real, identificable y potencialmente mortal que afecta a un gran número de niños de la población y que puede tener serias consecuencias emocionales en su vida futura. Algunos autores (1) plantean que entre los profesionales se acepta unánimemente que la depresión infantil existe y que su existencia se ajusta a pautas superponibles a la depresión que padecen los adultos.

La prevalencia de la depresión infantil cuyas cifras se sitúan en torno al 8% de la población, sin hacer distinciones en cuanto al tipo de trastorno (2-5). Dicha prevalencia va aumentando con la edad, encontrándose en torno al 2% en niños entre 6 y 9 años, ascendiendo hasta más de un 4%

* Servicio de Formación e Investigación Sanitaria. Consejería de la Comunidad de Madrid.

en edades comprendidas entre los 10 y 13 años, siendo la prevalencia de varones mayor a la encontrada en mujeres, no invirtiéndose este patrón hasta los 14 años (6).

La depresión infantil se define como un trastorno emocional caracterizado por ciertas vivencias subjetivas tales como sentimientos de tristeza y desgana, que son los discriminantes básicos de los sujetos que padecen depresión; en el plano conductual se aprecian conductas de apatía, trastornos somáticos y cansancio que impide a los sujetos que la padecen no sólo al disfrute de la vida sino, en los casos más extremos, el desempeño de las tareas habituales más elementales e incluso el deseo de seguir vivo (3).

Si bien se pueden definir síntomas compartidos con la depresión adulta, se conocen síntomas característicos de la depresión infantil, entre los que se encuentran: aburrimiento, soledad, retraimiento, inexpresividad, desesperanza, rebeldía, oposición, protestas, riñas, rabietas, problemas de conducta, episodios policiales, abuso de drogas, precocidad excesiva en las relaciones sexuales, problemas de memorización, dolores, enuresis, ansiedad, problemas de rendimiento escolar, retraso motor, agitación motora, agresividad, inhibición social, etc.

Un gran número de investigadores han puesto de manifiesto la relación existente entre esta sintomatología y la aparición de alteraciones cognitivas de diversa índole (7-9). Los déficit de memoria, tanto de reconocimiento como de recuerdo medidos a través de diferentes pruebas de reconocimiento con claves y de recuerdo libre (10, 11), son los más frecuentes, siendo la memoria de carácter visoespacial la que resulta menos alterada en todas las pruebas (11).

La depresión y la cantidad de información recordada tienen una correlación inversa, y esta relación se hace más patente en la memoria a largo plazo que en la memoria de trabajo (11). Por este motivo, la memoria de carácter episódico constituye un buen indicador de la disfunción cerebral que aparece en pacientes con depresión (12, 13).

La atención y la percepción medidas a través de diferentes pruebas y tareas (14, 15) también resultan alteradas en el trastorno depresivo, así como la capacidad de resolución de problemas, la velocidad de respuesta cognitiva (medida en tiempos de reacción) (16) y las funciones psicomotoras (9).

El procesamiento de la información es otro de los aspectos alterados en pacientes que sufren de depresión, los cuales emplean estrategias de codificación débiles o incompletas, lo que les impide organizar y elaborar la información de manera completa y adecuada.

Una posibilidad de evaluación de estos déficit, que es siempre de gran utilidad, es la exploración neuropsicológica, la cual permite reconocer las capacidades cognitivas y conductuales concretas de las áreas que presentan algún tipo de problema o alteración. Las baterías neuropsicológicas son muy útiles tanto en la evaluación inicial del sujeto como en el seguimiento del tratamiento, ya que al ser análogas a los aspectos relevantes de la conducta cotidiana, los cambios observados en la ejecución de las tareas de las pruebas neuropsicológicas reflejan la ejecución en actividades de la vida real. De este modo se puede conocer objetivamente la mejora del paciente a lo largo del tratamiento.

Los estudios realizados en torno a la depresión se han centrado principalmente en la descripción y evaluación de pacientes adultos, pero debido a la importante prevalencia infantil de esta enfermedad (2-5) consideramos que es imprescindible llevar a cabo investigaciones centradas en esta población. Por este motivo el presente estudio trata de poner de manifiesto, a través de la exploración neuropsicológica, la existencia de alteraciones cognitivas en pacientes infantiles que sufren un trastorno depresivo. Estos déficit afectan, sin lugar a dudas, a la capacidad de aprendizaje y de adaptación del niño en edad escolar y, por lo tanto, a su rendimiento académico presente y futuro. Conociendo los déficit de este tipo de sujetos y proporcionando una base científica sólida se posibilitaría, en gran medida, la mejora de la inter-

vención terapéutica en pacientes infantiles con trastornos depresivos a través de la especificidad e individualización de los tratamientos, lo que redundaría en un beneficio muy valioso para los niños que sufren un desorden emocional de este tipo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Muestra

La muestra inicial estaba compuesta por 306 niños de edades comprendidas entre los 8 y los 12 años, de los cuales 139 eran niñas y 167 niños. Todos los componentes de la muestra pertenecían a tercero, cuarto, quinto o sexto curso de educación primaria del colegio San Buenaventura de la Comunidad Autónoma de Madrid.

De estos 306 niños, 16 de ellos presentaron síntomas depresivos (13 niños y 3 niñas). A diez sujetos de esta segunda muestra se les aplicó la Batería Neuropsicológica Luria-DNI (17), mientras que seis de ellos rehusaron participar en el estudio, siendo excluidos de la muestra final. Las características de la muestra aparecen reflejadas en la Tabla I.

Material

La evaluación de la depresión infantil se ha realizado en el presente estudio a través del Cuestionario de Depresión Infantil (CDI) (18), el cual es una de las herramientas más empleadas para la evaluación de la depresión infantil en nuestro país y cuyo origen se sitúa en la prueba para adultos Beck Depression Inventory (BDI) (19). Se trata de un autoinforme de 27 elementos aplicable a niños y adolescentes de 7 a 17 años de edad. Las propiedades psicométricas de la prueba son óptimas, alcanzando un Alfa de Cronbach de 0,81 y una fiabilidad test-retest de 0,70.

TABLA I
Características de las muestras inicial y final

CURSO	MUESTRA INICIAL			NIÑOS CON DEPRESIÓN INFANTIL			MUESTRA FINAL*		
	Niños	Niñas	Total	Niñas	Niños	Total	Niñas	Niños	Total
3.º de primaria	43	32	75	0	4	4		4	4
4.º de primaria	38	42	80	0	0	0			
5.º de primaria	42	37	79	1	5	6	1	5	6
6.º de primaria	44	28	72	2	4	6			
TOTAL	167	139	306	3	13	16	1	9	10

* Niños evaluados con la Batería Luria-DNI.

La exploración neuropsicológica se llevó a cabo mediante la Batería Neuropsicológica Luria-DNI (17), la cual es un procedimiento de evaluación o diagnóstico neuropsicológico inspirado en la teoría de Luria. Se trata de una batería compuesta por nueve pruebas que se subdividen hasta lograr 19 subtests, constando de un total de 195 ítems. Esta batería es aplicable a niños de edades comprendidas entre los siete y diez años. Los coeficientes de fiabilidad de este instrumento de evaluación son elevados en las nueve pruebas, llegando hasta un 0,850 en alguna de ellas.

Procedimiento

La aplicación del CDI se llevó a cabo en la mañana de los días 21 y 23 de enero de 2002 año, realizándose de forma colectiva. Tras la corrección y análisis de los resultados

de esta prueba, se redactó una carta destinada a los padres de los niños con síntomas depresivos solicitando su consentimiento para la exploración neuropsicológica, de los cuales seis no la concedieron. Dicha evaluación se abordó de manera individual a los niños que colaboraron en el estudio, realizándola entre los días 11 y 15 de febrero de 2002.

A partir de los resultados obtenidos a través de la batería neuropsicológica se realizó una valoración y análisis de cada uno de los casos de forma individual. Además, con el fin de conocer la relación existente entre la depresión infantil y el deterioro neuropsicológico en cada una de las áreas se realizó un análisis estadístico de correlación de Pearson entre la puntuación obtenida en el cuestionario de depresión y todas las pruebas que componen la batería neuropsicológica empleada. Para ello se empleó el programa informático estadístico SPSS 10.0.

RESULTADOS

De los 306 sujetos evaluados, 16 de ellos obtuvieron en el CDI puntuaciones superiores al punto de corte establecido por distintos investigadores (19 puntos) (5, 17), a partir del cual se considera la existencia de síntomas depresivos. La variabilidad de estas puntuaciones es considerable, siendo los cursos de quinto y sexto de primaria los que presentan las puntuaciones más elevadas. Los resultados se muestran en las Tablas II y III.

La prevalencia de depresión infantil encontrada en este estudio fue del 5,22%, siendo en niñas 2,15% y en niños 7,78%.

Con respecto a la exploración neuropsicológica, los datos nos muestran que únicamente dos de los sujetos evaluados no presentaron déficit en ninguna de las áreas estudiadas. El resto de los niños mostraron deficiencias en diferentes funciones cognitivas, destacando las bajas puntuaciones en

TABLA II
Puntuaciones de los sujetos con
sinomatología depresiva

Curso	Sujeto	Puntuación en el CDI
3.º de primaria	1	29
	2	25
	3	21
	4	20
5.º de primaria	5	23
	6	23
	7	22
	8	23
	9	22
	10	29
6.º de primaria	11	22
	12	23
	13	34
	14	19
	15	23
	16	23

TABLA III
Puntuaciones medias de depresión (CDI)
en cada curso

Curso	Puntuación mínima en el CDI	Puntuación máxima en el CDI	Puntuación media en el CDI
3.º de primaria	1	29	9,36
4.º de primaria	1	18	8,87
5.º de primaria	2	29	10,54
6.º de primaria	1	34	10,79
TOTAL			9,89

orientación espacial y operaciones aritméticas. Del mismo modo, la ejecución estuvo por debajo de lo normal en algunos niños en las pruebas de denominación y habla narrati-

va, análisis fonético, escritura y memoria. Los resultados aparecen reflejados en las Tablas IV y V y en las Figuras 1 y 2.

Con respecto a los resultados del análisis de correlación de Pearson cabe destacar la correlación negativa encontrada entre la puntuación obtenida en el CDI y la inmensa mayoría de las áreas exploradas, siendo únicamente significativa

TABLA IV
Puntuaciones de los sujetos de 3.º de primaria en la evaluación neuropsicológica (Luria-DNI)

Prueba	Subtest	3.º de primaria			
		Sujeto 1	Sujeto 2	Sujeto 3	Sujeto 4
Motricidad	1. Motricidad manual	38*	> 65	59	63
	2. Regulación verbal	< 36*	63	63	63
Audición	3. Estructuras rítmicas	< 27*	63	48	53
Tacto y cinestesia	4. Tacto	55	65	65	65
	5. Cinestesia	< 26*	61	61	61
Visión	6. Percepción visual	33*	57	65	62
	7. Orientación espacial	< 33*	> 67	48	52
Habla receptiva	8. Audición fonémica	25*	59	59	59
	9. Comprensión simple	< 29*	58	58	58
	10. Comprensión gramatical	< 30*	48	56	52
Habla expresiva	11. Articulación	40	60	56	64
	12. Denominación	< 28*	59	34*	49
Escritura y lectura	13. Análisis fonético	< 34*	63	51	46
	14. Escritura	36*	52	43	49
	15. Lectura	39*	58	64	39*
Destreza aritmética	16. Estructura numérica	47	47	56	56
	17. Operaciones aritméticas	< 33*	56	40	59
Procesos mnésicos	18. Memoria inmediata	< 31*	66	41	56
	19. Memoria lógica	< 37*	51	51	46

* Área en la que el sujeto presenta deficiencias significativas.

TABLA V
Puntuaciones de los sujetos de 5.º de primaria en la evaluación neuropsicológica (Luria-DNI)

Prueba	Subtest	5.º de primaria					
		Sujeto 5	Sujeto 6	Sujeto 7	Sujeto 8	Sujeto 9	Sujeto 10
Motricidad	1. Motricidad manual	58	50	58	56	43	45
	2. Regulación verbal	57	62	52	37*	42	62
Audición	3. Estructuras rítmicas	55	51	65	60	41	41
Tacto y cinestesia	4. Tacto	53	64	64	64	56	43
	5. Cinestesia	63	63	63	63	47	63
Visión	6. Percepción visual	40	65	53	> 59	59	47
	7. Orientación espacial	53	31*	47	39*	43	35*
Habla receptiva	8. Audición fonémica	60	60	60	27*	51	51
	9. Comprensión simple	56	56	35*	45	56	56
	10. Comprensión gramatical	62	52	46	41	57	62
Habla expresiva	11. Articulación	62	51	42	< 23*	45	57
	12. Denominación	59	54	31*	31*	54	65
Escritura y lectura	13. Análisis fonético	50	23*	< 32*	50	41	59
	14. Escritura	57	30*	57	37*	57	57
	15. Lectura	61	61	61	55	41	61
Destreza aritmética	16. Estructura numérica	55	55	41	< 26*	41	41
	17. Operaciones aritméticas	51	63	40	30*	23*	< 29*
Procesos mnésicos	18. Memoria inmediata	51	61	< 31*	< 31*	51	> 61
	19. Memoria lógica	48	52	< 36*	< 36*	40	52

* Área en la que el sujeto presenta deficiencias significativas.

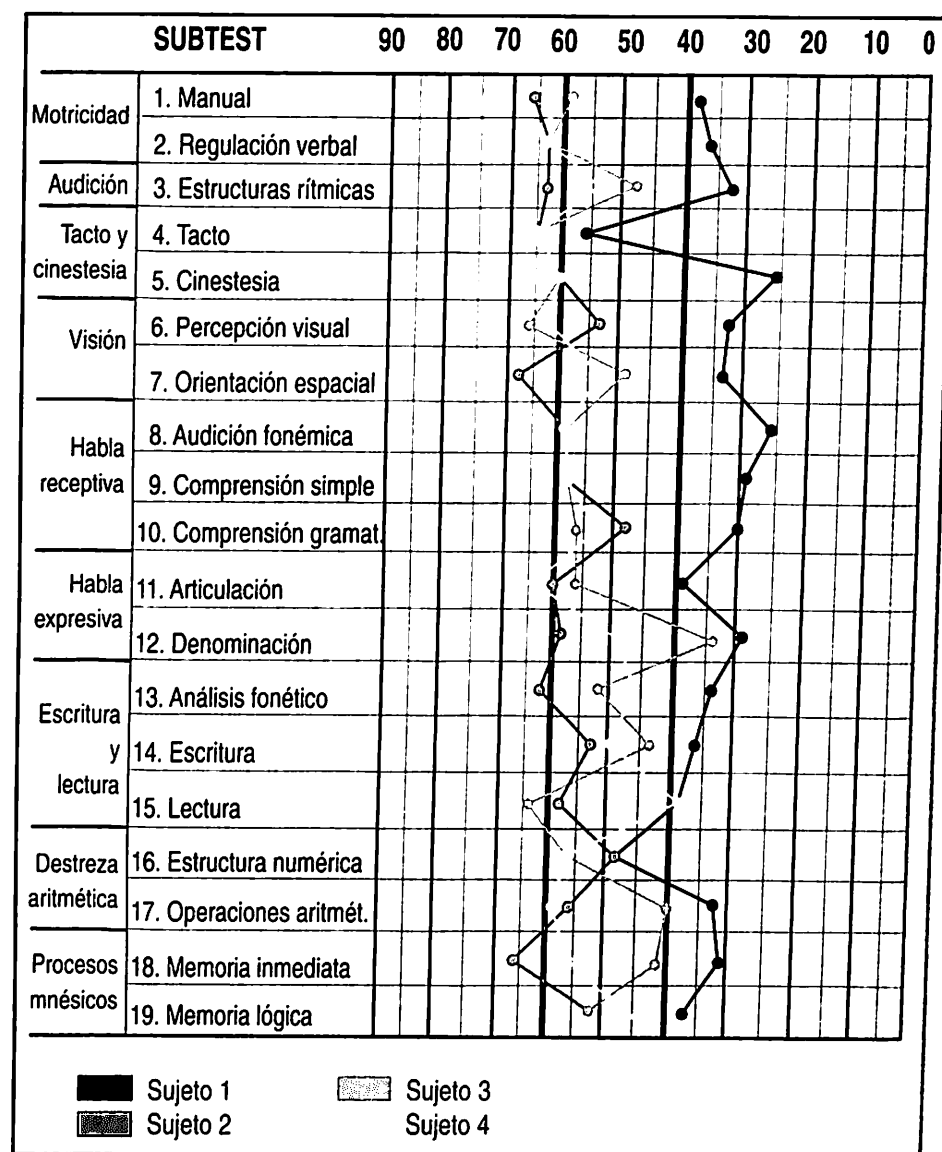


Fig. 1. Perfil neuropsicológico de los niños de 3.º de primaria.

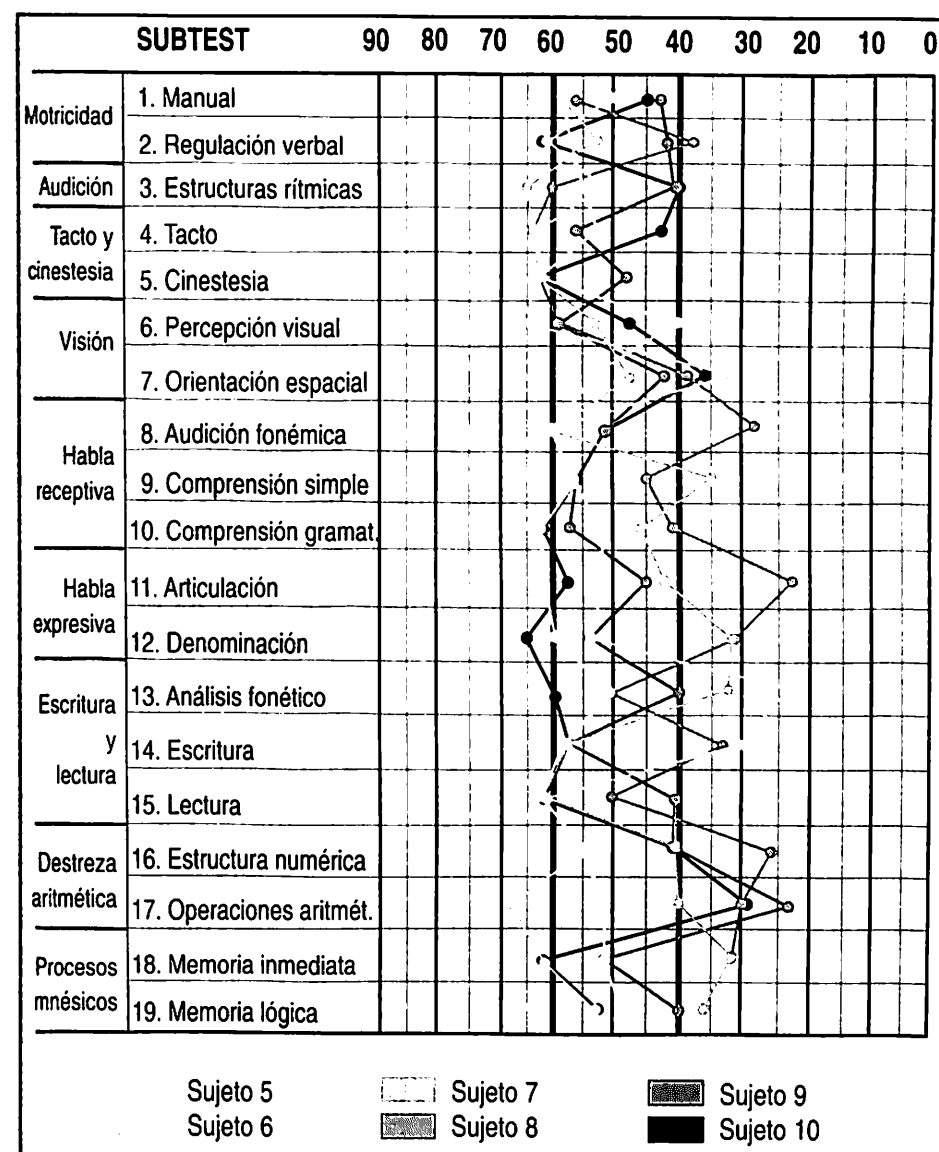


Fig. 2. Perfil neuropsicológico de los niños de 5.º de primaria.

en las pruebas de tacto y percepción visual ($-0,689$ y $-0,704$ respectivamente), con un nivel de significación de $0,05$. Los resultados aparecen detallados en la Tabla VI.

TABLA VI
Correlaciones de Pearson entre la puntuación
obtenida en el CDI y las diferentes pruebas
de la Batería Neuropsicológica Luria-DNI

Pruebas de la batería Luria-DNI	Correlación de Pearson
Manual	-0,614
Regulación verbal	-0,226
Estructura rítmica	-0,554
Tacto	-0,689*
Cinestesia	-0,476
Percepción visual	-0,704*
Orientación	-0,371
Audición fonética	-0,498
Comprensión simple	-0,370
Comprensión gramatical	-0,281
Articulación	-0,111
Denominación	0,132
Análisis fonológico	0,163
Escritura	-0,061
Lectura	-0,032
Estructura numérica	-0,244
Operaciones aritméticas	-0,340
Memoria inmediata	0,042
Memoria lógica	0,030

* Correlación significativa con un nivel de significación de 0,05.

DISCUSIÓN

Los resultados de la presente investigación ponen de manifiesto que la prevalencia encontrada (5,22%) está en coherencia con recientes trabajos (2, 6) cuyos datos se muestran similares en el período de edad estudiado. Con respecto a la distribución en función del sexo de los niños diagnosticados de depresión, nuestros hallazgos siguen la línea de diversos

estudios epidemiológicos (6, 20-22) donde queda constatado que en estas edades los niños muestran una mayor prevalencia que las niñas en relación a este tipo de trastornos.

Nuestros datos muestran un gran número de déficit en diferentes funciones cognitivas en los niños que presentan sintomatología depresiva, entre ellas la orientación espacial, la denominación y habla narrativa, el análisis fonético, la escritura, las operaciones aritméticas y la memoria, lo que concuerda con la idea general de que los trastornos psicológicos de tipo emocional influyen de forma negativa en las funciones cognitivas de la persona que lo padece (7-11).

Estados de ánimo negativos están asociados a una mayor activación del hemisferio cerebral derecho (23-28), por lo que es de esperar que la depresión en el niño afecte especialmente a las tareas que desarrolla dicho hemisferio, hecho que se constata en el presente estudio, ya que es en las pruebas de orientación espacial y operaciones aritméticas en las que hallamos un mayor número de niños con dificultades estadísticamente significativas, siendo la ejecución en operaciones aritméticas especialmente pobre. Asimismo encontramos bajas puntuaciones en tareas en las que está implicado el hemisferio izquierdo, tales como denominación y habla narrativa, análisis fonético, escritura y memoria tanto inmediata como lógica, datos que concuerdan con los obtenidos en estudios realizados recientemente (20, 21).

La escasa correlación significativa encontrada entre la gravedad del trastorno depresivo y las distintas áreas exploradas a través de la Batería Luria-DNI puede deberse al reducido número de sujetos de la muestra. Es de esperar que contando con una muestra más amplia, el análisis estadístico resulte significativo en un mayor número de áreas, ya que incluso en una pequeña muestra, como la del presente estudio, aparece una clara tendencia negativa en casi la totalidad de las pruebas de la batería neuropsicológica con respecto a las puntuaciones del CDI, aunque no llegue al nivel de significación.

Una posible explicación de la falta de correlación significativa en el caso de las pruebas en las que aparecen graves deficiencias (orientación espacial y operaciones aritméticas) es que incluso la aparición de síntomas depresivos leves causa déficit en estas funciones cognitivas, no siendo estas significativamente menores que las encontradas en los casos más graves de depresión infantil. Por este motivo sería interesante realizar un estudio con una muestra superior, ya que podría mostrar resultados esclarecedores con respecto a este hecho.

A modo de consideraciones finales nos gustaría destacar en primer lugar la importancia de la detección de la depresión infantil en sus fases iniciales, ya que esto haría posible realizar una intervención temprana en el niño, disminuyendo la severidad de la sintomatología y posibilitando una adecuada prevención de futuros síntomas de mayor gravedad.

El papel de los padres y profesionales del centro escolar debería ser determinante en esta detección, ya que son las personas más implicadas en la educación del niño. Por ello, deben prestar una especial atención a los cambios o variaciones del comportamiento del niño, sobre todo en edades en torno a los diez años, debido a que es en esta etapa evolutiva donde aparece un incremento de la tasa de síntomas depresivos con respecto a períodos anteriores del desarrollo (6, 29, 30).

Asimismo consideramos esencial la exploración neuropsicológica de los niños que presentan este tipo de trastornos afectivos con el fin de adecuar la intervención a las necesidades específicas de cada uno de ellos, haciendo especial hincapié en las áreas en las que aparecen mayores dificultades, sin olvidar el resto de las áreas cognitivas.

Del mismo modo dicha exploración puede ser una herramienta útil a la hora de evaluar la eficacia de la intervención con el objetivo de ir adaptando el trabajo que realizamos con el niño.

Los datos hallados en el presente estudio abren posibles líneas de investigación para futuros trabajos. En primer lugar, resultaría interesante estudiar la posibilidad de que algún otro tipo de trastorno, especialmente debido a la gran comorbilidad de este desorden afectivo con diferentes alteraciones en el niño, medie en la relación entre depresión infantil y déficit neuropsicológicos.

Por otro lado, la posibilidad de identificar tanto factores de riesgo del niño y su entorno como factores de protección para la aparición de la depresión infantil y los déficits neuropsicológicos merece también investigaciones ulteriores.

Por último plantear la posibilidad de realizar estudios de carácter longitudinal con el fin de investigar si los déficits neuropsicológicos hallados tienden a desaparecer con la edad, aún persistiendo el trastorno, o se asocian con la remisión del desorden emocional.

BIBLIOGRAFÍA

1. VALLEJO RUBIOLA, J.: *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson, 1999.
2. DOMÈNECH, E., y POLAINO-LORENTE, A.: *Epidemiología de la depresión infantil*. Barcelona: Ed. Graffing, 1990.
3. DEL BARRIO, V.: *La depresión infantil. Factores de riesgo y posibles soluciones*. Málaga: Ed. Aljibe, 2000.
4. DEL BARRIO, V.; FRÍAS, D., y MESTRE, V.: «Autoestima y depresión en niños». *Rev. Psicol. Gral. y Aplic.*, 1994; 47 (4): 471-476.
5. POLAINO-LORENTE, A., y DOMÈNECH LLABERIA, E.: *La depresión infantil en los niños españoles de 4.º de E.G.B.* Barcelona: Geygi, 1988.
6. BRAGADO, C.; CARRASCO, I.; SÁNCHEZ BERNARDOS, M. L.; BERSABE, R. M.; LORINGA, A., y MONSALVE, T.: «Prevalencia de los trastornos psicopatológicos en niños y adoles-

- centes: Resultados preliminares». *Clínica y Salud*, 1995; 6: 67-82.
7. STOMGREN, L. S.: «The influence of depression on memory». *Acta Psychiatri. Scand.*, 1977; 135: 109-128.
 8. KOVACS, M., y AARON, T.: «Maladaptive cognitive structures in depression». *Am. J. Psychiatry*, 1978; 135: 525-533.
 9. WIDLOCHER, D.: *Le ralentissement dépressif*. París: Presses Universitaires de France, 1983.
 10. COUGHLAN, A. K., y HOLLOWS, S. E.: «The use of memory test in differentiating organic disorder from depression». *Br. J. Psychol.*, 1984; 145: 164-167.
 11. CHANNON, S.; BACKER, J., y ROBERTSON, M. M.: «Working memory in clinical depression: an experimental study». *Psychol. Med.*, 1993; 23: 87-91.
 12. WEINGARTNER, H., y SILBERMAN, E.: «Models of cognitive impairment: cognitive changes in depression». *Psychopharmacol. Bull.*, 1982; 18: 27-42.
 13. BACKMAN, L., y FORSELL, Y.: «Episodic memory functioning in a community-based sample of old adults with major depression: utilization of cognitive support». *J. Abnorm. Psychol.*, 1994; 103: 361-370.
 14. AUSTIN, M. P.; ROSS, M.; MURRAY, S., *et al.*: «Cognitive function in major depression». *J. Affect. Disord.*, 1992; 25: 21-30.
 15. MILLER, E., y LEWIS, P.: «Recognition memory in elderly patients with depression and dementia: a signal detection analysis». *J. Abnorm. Psychol.*, 1977; 86 (1): 84-86.
 16. WECKWICZ, T. E.; NUTTER, R. W., y CRUISE, D. G.: «Speed in test performance in relation to depressive illness and age». *J. Can. Psychiatric Assoc.*, 1972; 17 (supl. 2S): 241-250.
 17. MANGA, D., y RAMOS, F.: *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería LURIA-DNI*. Madrid: Aprendizaje Visor, 1990.
 18. KOVACS, M.: *Children's Depression Inventory (CDI)*. Manual. Toronto: Multi Health Systems, Inc., 1992.
 19. BECK, A. T.; WARD, C. H.; MENDELSON, M.; MOCK, J., y ERBAUGH, J.: «An inventory for measuring depression». *Archives of General Psychiatry*, 1961; 4: 561-571.
 20. GÓMEZ LEÓN, M. I., y PORTELLANO, J. A.: «Depresión infantil: su relación con la lateralidad y la simetría de las funciones cognitivas». *Arch. Neurobiol.*, 1999; 62 (1): 35-48.
 21. GÓMEZ LEÓN, M. I.: «Depresión infantil: estrategias cognitivas y rendimiento académico». *Rev. Psicol. Gnal. y Aplic.*, 2001; 54 (1): 67-80.
 22. MONEDERO, C.: *Estudios de psicopatología evolutiva*. Madrid: Biblioteca Nueva, 1990.
 23. RICHARD, J. D., y KENMETH, H.: *Brain asymmetry*. Londres: Mit., 1995.
 24. BRATSHAW, J. L.: *Hemispheric specialization and psychological function*. Nueva York: John Wiley and Sons, 1989.
 25. FOX, N. A.; BELL, M. A., y JONES, N. A.: «Individual differences in response to stress and cerebral asymmetry». *Developmental Neuropsychology*, 1992; 8: 161-184.
 26. CREWS, W.; DAVID, D., y HARRISON, D. V.: «Sex differences and cerebral asymmetry in facial affect perception as a function of depressed mood». *Psychobiology*, 1994; 22: 112-116.
 27. LOHR, J. B., y CALIGIURI, M. O.: «Motor asymmetry, a neurobiologic abnormality in the major psychoses». *Psychiatry Res.*, 1995; 57: 279-282.
 28. BANICH, M. T.; STOLAR, N.; HELLER, W., y GOLDMAN, R. B.: «A deficit in right hemisphere performance after induction of a depressed mood». *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 1992; 5: 20-27.
 29. RORSMAN, B.; GRASBECK, A.; HAGNELL, O.; LANKE, J., *et al.*: «A prospective study of first-incidence depression: The Lundby study 1957-72». *Special issue: cross cultural psychiatry*, 1990; 156: 336-342.
 30. HARRINGTON, R.; FUDGE, H.; RUTTER, M.; PICKLESS, A., *et al.*: «Adult outcome of childhood and adolescent depression». *Arch. General Psychiatry*, 1990; 47: 465-473.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA PRE Y POSTQUIRÚRGICA DE UN CASO DE EPILEPSIA INFANTIL FARMACORRESISTENTE

G. CUBEROS*, C. OROZCO*, E. PASTOR-PONS**, A. GALDÓN***,
M. CASTAÑEDA***, J. C. SÁNCHEZ-ÁLVAREZ***, A. ALTUZARRA***,
M. PÉREZ-GARCÍA*

INTRODUCCIÓN

La epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente es una alteración compleja, con importantes consecuencias sobre las funciones neuropsicológicas, el ajuste psicosocial y la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Para algunos de estos pacientes la neurocirugía, concretamente la lobectomía temporal, representa un tratamiento alternativo efectivo para controlar las crisis (1).

Dada la marcada asociación entre el lóbulo temporal y las funciones mnésicas, la neuropsicología clínica desempeña un importante papel en el estudio de las consecuencias de estas intervenciones sobre la memoria de los pacientes (2-4).

En cuanto a la epilepsia infantil cabe mencionar que es una de las formas más presentes en lo que a trastornos crónicos se refiere. Esto supone un grave inconveniente para la

* Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

** Centro Diagnóstico. Granada.

*** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

maduración cerebral con las consecuencias tanto cognitivas como conductuales que conlleva. Los avances en el conocimiento sobre la epilepsia infantil han demostrado que ésta no puede ser considerada como un trastorno simple, sino que presenta numerosas expresiones clínicas que aún deben ser explicadas (M. Lassonde, H. C. Sauerwein, I. Jambaqué, M. Smith, C. Helmstaedter, 2000).

OBJETIVO

Determinar el cambio neuropsicológico en una paciente asociado a una lobectomía temporal.

MÉTODO

Paciente

Niña de nueve años de edad con dominancia corporal diestra. Vive con los padres y un hermano varón menor. Las relaciones con la familia son buenas, no presentando problemas de conducta a este nivel.

Cursa 4.º de primaria, presentando un rendimiento académico y comportamiento en el aula adecuados.

En el ámbito social no muestra problemas de relación ni con los iguales (compañeros de clase y vecinos) ni con las personas adultas.

— Datos neurológicos

La paciente es remitida desde Jaén al Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, para valorar la posibilidad de realizar una lobectomía temporal con el objetivo de aliviar las crisis epilépticas farmacorresistentes que padece.

Antecedentes: El único antecedente encontrado es la aparición de un episodio de crisis convulsivas febriles a los 17 meses de edad. Las crisis de tipo parcial complejo comienzan a los cuatro años y medio de edad, incrementándose progresivamente su frecuencia hasta llegar a plantearse la intervención quirúrgica. La frecuencia de crisis en el momento de la evaluación es de 1-2 diarias.

La paciente recibe tratamiento farmacológico con Noiafrén y Sabrilex.

Los estudios electroencefalográficos muestran un inicio temporal izquierdo con propagación al lóbulo temporal derecho. Los estudios de resonancia magnética revelan una escasa reducción del volumen del hipocampo izquierdo (volumetría por resonancia magnética) aunque existe una importante hiperintensidad en T2.

Material

- Entrevista clínica a los padres.
- Entrevista clínica a la paciente.
- Finger Tapping Test.
- Escala de Inteligencia Wechsler: dígitos, claves, rompecabezas, laberintos, semejanzas.
- Batería de ajuste escolar Woodcock-Muñoz: escala corta, rapidez de percepción visual.
- Test de Memoria Verbal de Yuste.
- Test de la Figura Completa de Rey.

Procedimiento

— Evaluación neuropsicológica

La paciente fue citada junto con sus padres a la consulta. Se invitó a los padres a quedarse hasta comprobar que la

paciente se encontraba tranquila y cómoda con la evaluadora. En ese momento comenzó la evaluación ya sin la presencia de los padres. Dicha evaluación comenzó con una entrevista clínica en la que exploraron las áreas sociales, emocionales y cognitivas. Una vez terminada la evaluación y habiéndose creado un ambiente adecuado se procedió a administrar las pruebas neuropsicológicas.

Una vez terminada la evaluación con la paciente, se mantuvo una entrevista a solas con la madre de la paciente explorándose de nuevo el funcionamiento social, emocional y cognitivo de la paciente, además de los datos médicos y neurológicos.

A los seis y doce meses de la intervención quirúrgica se realizaron dos evaluaciones neuropsicológicas de control postquirúrgico y de evolución, respectivamente. En estas evaluaciones se siguió el mismo procedimiento que en la primera.

— Intervención quirúrgica

La intervención, desde que se inicia la incisión en la piel hasta que se sutura la herida, duró cuatro horas aproximadamente. A continuación describimos el procedimiento quirúrgico empleado en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. Tras realizar una incisión en la piel y realizar trépanos en el hueso, se levanta éste unido al músculo en el denominado colgajo tipo Montreal. La intervención comienza extirpando en bloque la punta del lóbulo temporal. Esto se complementa eliminando el huncus hasta llegar a la sustancia blanca. Respetando la ínsula se llega a través del asta temporal del ventrículo lateral al núcleo amigdalino que también es extirpado. Posteriormente se procede a extirpar el hipocampo llegando lo más posteriormente posible. Una vez realizado esto y se asegura la homeostasis del tejido se procede a cerrar el cráneo y suturar la piel.

RESULTADOS

La paciente presentó una crisis postquirúrgica al día siguiente de la intervención. Posteriormente y hasta el seguimiento de año no presentó nuevas crisis epilépticas.

El clima de evaluación fue distendido, sin presentarse en ningún momento problemas de interacción paciente-evaluadora. La paciente se mostró tranquila y colaboradora en las tres sesiones de evaluación. Se encontraba motivada y mostró un importante nivel de esfuerzo. A continuación se presentan los resultados pre y postquirúrgicos (6 y 12 meses) de las pruebas neuropsicológicas.

Escala de Inteligencia Wechsler para niños (puntuaciones escalares)

Como se puede observar en la Tabla I, no ha habido cambios significativos en claves, rompecabezas y laberintos, aunque sí se puede apreciar una pobre ejecución en dígitos pero que tiende a normalizarse. También se puede ver cierta mejoría en semejanzas pero siempre por debajo de los valores normalizados.

TABLA I
Puntuaciones escolares en la Escala de Wechsler

	Prequirúrgico	6 meses	12 meses
Dígitos	7	10	9
Claves	15	11	13
Rompecabezas	10	11	12
Laberintos	14	10	13
Semejanzas	5	6	7

Test de la Figura Compleja de Rey

Como se puede observar en la Tabla II, la paciente presenta prequirúrgicamente un nivel de ejecución deteriorado de nivel leve-moderado tanto en el ensayo de copia como en los ensayos de recuerdo. Tras la intervención, se observa una mejora de más de una desviación típica en todos los ensayos, llegando a situarse en niveles equivalentes a la media poblacional un año después de dicha intervención.

Test de Memoria de Yuste

La paciente presenta un deterioro neuropsicológico severo en memoria verbal prequirúrgicamente, mientras que tras la intervención dicha función mejora progresivamente, aunque permanece en un nivel de deterioro leve (Tabla III).

TABLA II
Puntuaciones obtenidas en el Test de la Figura Completa de Rey

	Prequirúrgico	6 meses	12 meses
Copia	33	49	49
Recuerdo inmediato	30	41	48
Recuerdo demorado	33	43	50

TABLA III
Puntuaciones obtenidas en el Test de Memoria de Yuste

	Prequirúrgico	6 meses	12 meses
Puntuación total	< 20	30	38

Batería de Ajuste Escolar Woodcock-Muñoz

El funcionamiento cognitivo general de la paciente equivale prequirúrgicamente al de un niño de seis años de edad. Tras la intervención dicho rendimiento mejora hasta situarse por encima de su edad, ya que teniendo 10 años de edad su ejecución equivale a la de un niño de 11 años. En rapidez perceptiva visual encontramos de nuevo un nivel inferior al propio de su edad antes de la intervención, mejorando nuevamente hasta niveles superiores (Tabla IV).

DISCUSIÓN

La paciente es un niña de nueve años con epilepsia del lóbulo temporal, sometida a una lobectomía temporal izquierda. Prequirúrgicamente se observan diversas alteraciones neuropsicológicas en memoria verbal y visual así como en ajuste escolar. Las alteraciones en memoria eran predecibles dada la alteración que presenta la paciente, ya que existe un daño estructural en el hipocampo izquierdo y una propagación de crisis hacia el lóbulo temporal derecho. El bajo nivel de ajuste escolar también era esperable ya que la epilepsia limita las oportunidades de la niña de aprendizaje escolar, tanto por las alteraciones cognitivas como por otras alteraciones secundarias a la epilepsia (problemas emocionales, menor asistencia a clase, etc.).

TABLA IV
Puntuaciones de edad en la Batería de Ajuste Escolar Woodcock-Muñoz

	Prequirúrgico	6 meses	12 meses
Escala corta	6	7	11
Rapidez en percepción visual	8	9	13

Tras la intervención se observa una mejora generalizada en casi todas las pruebas neuropsicológicas. De este modo, hemos encontrado una normalización en la ejecución en memoria visual y una mejora importante en el nivel de ajuste escolar, llegando a situarse la paciente por encima de los niveles de ejecución propios de su edad. Estas mejoras eran predecibles, ya que al eliminarse las crisis y reducirse el tratamiento farmacológico, las funciones neuropsicológicas no afectadas directamente por la esclerosis temporal mesial pueden presentar mejoras. Sin embargo, no hemos de olvidar el posible efecto de práctica con la administración repetida de pruebas. No obstante, las mejoras superaron el efecto de práctica al ser de más de una desviación típica de población normativa, siendo, por tanto, clínicamente significativos, llegando a presentarse niveles de ejecución normalizados.

Mención especial creemos que merece el caso de la memoria verbal. Comúnmente deberíamos esperar una ausencia de cambio en la memoria o, en todo caso, la presencia de empeoramientos en la función mnésica ipsilateral a la intervención. En cambio, la paciente presenta mejoras clínicamente significativas en su función mnésica. Esta mejora podría explicarse por el bajo nivel de ejecución prequirúrgico en memoria (deterioro severo), así como en otras funciones. De este modo, y en primer lugar, la presencia de un deterioro severo en la memoria ipsilateral a la intervención, en consonancia con la teoría de adecuación funcional (5), disminuye las posibilidades de empeoramientos postquirúrgicos. En segundo lugar, el bajo nivel de otras funciones cognitivas debería afectar al funcionamiento de funciones superiores como la memoria. En consecuencia, al mejorar dichas funciones tras la desaparición de las crisis y la reducción de fármacos podríamos esperar que mejore en cierto grado la memoria verbal. De hecho, encontramos una mejora clínicamente significativa no atribuible al efecto de práctica, pero que no llega a situar a la paciente en un nivel normalizado, persis-

tiendo un déficit neuropsicológico leve que se debe al daño directo sobre el lóbulo temporal izquierdo.

En conclusión hemos encontrado que la paciente presenta una mejora clínicamente relevante y casi generalizada en las pruebas neuropsicológicas aplicadas, incluida la memoria verbal. No obstante, dichas mejoras son más relevantes en las funciones no asociadas al lóbulo temporal intervenido, permaneciendo un déficit neuropsicológico leve en la memoria verbal.

BIBLIOGRAFÍA

1. ENGEL, J. Jr. (ed.): *Surgical treatment of the epilepsies*. Nueva York: Raven Press, 1987.
2. RAUSCH, R.: «Psychological evaluation». En: J. Engel Jr. (ed.), *Surgical treatment of the epilepsies*. Nueva York: Raven Press, 1987.
3. BERSTEIN, J. H.; PRATHER, P. A., y REY-CASSERLY, C.: «Neuropsychological assessment in preoperative and postoperative evaluation». *Neurosurgery Clinics of North America*, 1995; 6: 443-453.
4. CHELUNE, G. J.: «The role of neuropsychological assessment in presurgical evaluation of epilepsy surgery candidate». En: B. P. Hermann y A. R. Wyler (eds.), *The surgical management of the epilepsy*. Nueva York: Demos Publications, 1994.
5. CHELUNE, G. J.: «Hippocampal adequacy versus functional reserve: predicting functions following temporal lobectomy». *Archives of Clinical Neuropsychology*, 1995; 10: 413-432.

P.C.A.S.F.

PROGRAMA DE COMUNICACIÓN
ALTERNATIVA SIGNO-FOTOGRAFICA*

M. MARTÍN OLMOS**, M. A. MARTÍN SOLER***

INTRODUCCIÓN. CONTEXTO, ORIGEN Y JUSTIFICACIÓN
DE LA EXPERIENCIA

Con este capítulo queremos presentar, de forma sucinta, las líneas generales y el estado actual de un *proyecto de investigación educativa* (1) para facilitar la elaboración de programas de comunicación alternativa dirigido a ese sector de la población (escolar o adulta) que no tiene comunicación verbal ni oral, y que presenta distintas características y necesidades especiales «muy graves y permanentes» (personas afectadas de autismo con discapacidad psíquica severa o los frecuentemente llamados «discapacitados psíquicos profundos»), con los que los autores han estado intentando desarrollar y aplicar, desde hace varios años, distintos sistemas de comunicación alternativa (como el SPC de Mayer Johnson

* Proyecto de investigación educativa subvencionado por la Consejería de Educación y Ciencia de la Junta de Andalucía a desarrollar durante los cursos 2000-2001 al 2001-2002 en el Colegio Público de Educación Especial Jean Piaget de Ogíjares (Granada).

** Psicóloga, Terapeuta de la Comunicación de la APNA. Granada.

*** Psicólogo, Logopeda y Especialista en Pedagogía Terapéutica.

[2]) habiendo encontrado un gran apoyo en las nuevas tecnologías informáticas para la elaboración del material.

La experiencia se inició en el centro público de educación especial Jean Piaget de Ogíjares (Granada), y actualmente se está desarrollando además en otros contextos como la Asociación de Padres de Niños Autistas de Granada (APNA) y otro centro de educación especial, el C.P.E.E. Virgen del Amparo de la Línea de la Concepción (Cádiz).

No se trata de una novedad en el campo de la intervención terapéutica de la comunicación, pues hay numerosos y muy cualificados antecedentes, pero sí es un intento de facilitar nuevas fórmulas para que puedan acceder a esta metodología un sector de personas que aún no eran beneficiarias, así como los profesionales que intervienen en su terapia.

Con este proyecto, además de pretender elaborar un programa estructurado de comunicación alternativa válido para estos alumnos y otros sectores de la población, el equipo de investigación tiene la intención de proporcionar al profesorado y otro personal de los centros, instituciones, hospitales..., y a las propias familias de personas afectadas un instrumento facilitador de la construcción de cada sistema personalizado de comunicación signo-fotográfica.

Los primeros resultados obtenidos están significando un gran aliciente para todos los miembros del equipo, aunque aún queda mucho trabajo por delante y habrá que dedicar un gran esfuerzo hasta llegar al resultado final y la elaboración instrumental, material y metodológica del programa.

Una vez concluido el proyecto y convenientemente contrastados los resultados, se espera que el P.C.A.S.F. sea editado y distribuido por la Consejería de Educación de la Junta de Andalucía entre los centros y equipos especializados para su posible aplicación a la población escolar a la que va dirigido y pueda generalizarse a otros sectores de población afectada.

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICO-PRÁCTICA

Durante bastante tiempo la intervención en el ámbito de los déficit del lenguaje en niños y niñas autistas o con otros trastornos generales del desarrollo se ha abordado con la aplicación de técnicas de modificación de conducta dirigidas hacia la adquisición de conducta verbal, de habla, mediante estrategias conductuales altamente estructuradas.

En los últimos años, el desarrollo de la psicología cognitiva ha favorecido el surgimiento de un cambio en el tratamiento de los trastornos del lenguaje de forma que los investigadores se han cuestionado acerca de los procesos cognitivos implícitos en la adquisición del mismo, el desarrollo de la intencionalidad comunicativa, los procesos subyacentes en las interacciones personales, etc. (algunos muy interesantes como los basados en la teoría de la mente de Baron-Cohen [3]) que pudieran explicar la ausencia/retraso de la comunicación en los niños autistas y/o con otros trastornos generales del desarrollo, habiéndose encauzado también desde la psicología evolutiva numerosas investigaciones sobre estos trastornos del lenguaje teniendo como punto de referencia el desarrollo de la comunicación y la socialización en el niño normal (4, 5).

Siendo muy numerosos los estudios teóricos y las investigaciones prácticas sobre sistemas alternativos de comunicación destinados a este sector de la población, nuestra fundamentación teórico-práctica parte de la evolución de distintas formas de abordar la intervención sobre los trastornos del lenguaje: el *programa de Lenguaje basado en el Condicionamiento Operante* de Lovaas (6), el *programa TEACH* (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children) de Watson (7) y el *Sistema de Comunicación Total de Schaeffer* (8, 9).

Sin perder de vista las posibles aportaciones de los dos primeros planteamientos en nuestra investigación, el Sistema de *Sistema de Comunicación Total* de B. Schaeffer (9), con

las adaptaciones pertinentes, es el que nos ha servido de modelo metodológico para la elaboración de nuestro Programa de Comunicación Alternativa Signo-Fotográfico (P.C.A.S.F.).

El Programa de Comunicación Total sigue una secuencia de enseñanza estructurada cuyo objetivo es lograr en el niño unas pautas comunicativas funcionales y espontáneas. Se utiliza para la enseñanza de signos como vehículo adecuado para llevar a cabo actos de comunicación, por lo que el proceso de enseñanza se convierte en algo tan importante como el producto o signo. Se centra en la enseñanza de funciones lingüísticas y no exclusivamente de vocabulario predeterminado. Además es un *Programa de Aprendizaje sin Error*, que no tiene una gran exigencia de conductas prerrequisitas previas, y que se intenta en un medio emocionalmente rico, socialmente adecuado y ajustado.

En definitiva, este programa ha abierto vías para entender, de manera diferente, la intervención social de niños y niñas con grave retraso en el desarrollo. Su aprendizaje y utilización no entorpece, no dificulta, ni por tanto frena la aparición del lenguaje, todo lo contrario, lo favorece e influye en la aparición y/o incremento de éste. En última instancia, en el caso de los alumnos con niveles cognitivos inferiores, como dice Tamarit (10), «...el signo no es más que una herramienta. Una herramienta adecuada a sus niveles de procesamiento, pero que podría ser otra. (El mismo procedimiento serviría para enseñar, en vez del signo, otro código no vocal: fichas, fotos, pictogramas, etc...)».

Además del Programa de Comunicación Total de Schaeffer, hay otros modelos y trabajos en los que se fundamenta nuestro Programa de Comunicación Alternativa, como los propuestos por J. Tamarit y cols. (10) en sus proyectos PEANA (11) y ENTORNOS (12, 13) que, como el nuestro, contemplan la enseñanza de habilidades sociales, comunicativas y de autorregulación en contextos socioculturales relevantes y la organización de los contenidos del currículum a través de

grupos de actividades significativas, rutinas y centros de interés.

Otro referente teórico-práctico de gran importancia e interés para nuestro proyecto lo constituyen los planteamientos, filosofía y fórmulas de trabajo de Baumgart, Johnson y Helmstetter (14), especialmente su concepción de «inclusión con exclusión cero» que nos obliga desde la ética profesional a intervenir en la terapia de la comunicación de todas las personas sin excluir a nadie por muy bajas que sean sus capacidades. Además, las numerosas fórmulas prácticas de trabajo que encontramos en estos autores nos han proporcionado una ayuda inestimable.

Por último, en nuestra concepción del P.C.A.S.F., toda aportación que consideremos de interés y utilidad, ya sea metodológica, material o de las nuevas tecnologías (15-23), será aceptada e incluida como un elemento más en el desarrollo de la investigación.

EQUIPO DE INVESTIGACIÓN

Al principio lo componían los autores del proyecto con otros seis miembros colaboradores profesionales del centro, pero hasta la fecha se ha ido incrementando con nuevos profesionales del mismo, de otros centros y de la APNA hasta un total de ocho miembros más. Además contamos con la colaboración de alumnos y alumnas de prácticas de las facultades de Psicología y de Ciencias de la Educación, y de la Escuela Técnica Superior de Informática de Granada.

SUJETOS BENEFICIARIOS DE LA EXPERIENCIA

Los sujetos de esta investigación son alumnos y alumnas del centro de educación especial Jean Piaget (al principio un número determinado que, conforme ha avanzado el proyec-

to, se ha ido incrementando con nuevos casos), desde el comienzo del curso actual un grupo más de otro centro y desde hace un mes algunos niños y niñas atendidos a tiempo parcial en el programa de logopedia de la APNA de Granada. Al tratarse de un proyecto de investigación-acción que se desarrolla en el ámbito educativo, familiar y personal del alumnado hemos evitado, en la medida de lo posible, el término «sujeto/s» por su connotación experimental, refiriéndonos a ellos con los términos alumno/a/os/as o alumnado como beneficiario/a/os/as de una intervención terapéutica.

En la *fase inicial*, entendiendo ésta desde el momento que se comenzó una aplicación más estructurada de esta metodología durante el curso 1999/2000 (pues ya veníamos haciendo algunas aproximaciones desde cursos anteriores), los alumnos y alumnas beneficiarios de este programa fueron los adscritos a dos grupos del primer ciclo del centro, uno con seis alumnos (entre 5-7 años) y otro con cinco alumnos (entre 7 y 11 años), con autismo, retraso generalizado en el desarrollo y otras plurideficiencias, epilepsias, problemas graves de personalidad, conducta e hiperactividad, con una gran dependencia del adulto. El trabajo prioritario es la implantación de conductas básicas (atención, imitación, seguimiento de instrucciones y autonomía en los desplazamientos, en la alimentación y en el aseo) así como la eliminación o disminución de los contextos que generan o potencian las conductas desafiantes (tradicionalmente llamaas disruptivas) y la organización y estructuración de los contextos, entornos y rutinas que potencien las conductas comunicativas funcionales y adaptativas, con lo que se posibilita una mejor intervención sobre los otros objetivos curriculares en las áreas de autonomía y cuidado personal, dinámica, socialización y lenguaje.

Todos presentaban un grave retraso en el lenguaje con ausencia de habla, aunque en algunos se están observando emisiones funcionales de fonemas y palabras simples. A todos estos alumnos se les ha estado instruyendo la capacidad

de comunicación a través de fotografías y signos y la instauración de las conductas básicas prerequisites para ser usuarios de este programa. Con un potencial de aprendizaje muy variado se ha podido observar, en la mayoría, una evolución muy positiva, y en uno de ellos se ha llegado a la estructuración funcional del lenguaje oral.

Posteriormente, como se ha dicho, se han ido incorporando a la experiencia nuevos alumnos de otros grupos del centro, un grupo de otro centro de educación especial y algunos más de la APNA de Granada.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Los objetivos planteados en el proyecto son:

- a) Lograr en los alumnos y alumnas una comunicación funcional adecuada a sus características y en todos los contextos de su vida, con la mayor amplitud posible, a través de un programa de comunicación alternativo adaptado.
- b) Facilitarles a estos alumnos y alumnas habilidades de autorregulación y autodeterminación a través de logro de la capacidad de comunicación.
- c) Proporcionar una participación activa de las familias en el proceso educativo de sus hijos/as continuando los programas de comunicación dentro del ámbito familiar.
- d) Contribuir a mejorar la calidad de vida de los alumnos/as y de sus familias al incidir en un desarrollo positivo de la comunicación interpersonal.
- e) Facilitarles con nuestra intervención educativa el acceso a los nuevos avances técnicos y metodológicos para la comunicación que ofrezcan mayores garantías de éxito.

HIPÓTESIS DE PARTIDA

Las hipótesis de partida son:

1. La implantación, desarrollo y utilización de un S.A.C. con apoyos visuales, gestuales y verbales hace que:
 - 1.1. Los alumnos desarrollen una comunicación funcional que les permita expresar y comprender.
 - 1.2. Los alumnos desarrollen una capacidad de comunicación espontánea que les permita iniciar por sí mismos acciones comunicativas.
 - 1.3. Que los elementos de la comunicación sean generalizables pudiendo usarse en distintos contextos y con diferentes interlocutores.
2. Enseñar habilidades comunicativas relevantes mediante un sistema alternativo de comunicación a los alumnos/as con ausencia o grave retraso en el lenguaje hace que aparezcan comportamientos sociales más ajustados porque:
 - 2.1. Controlan y reducen las conductas desajustadas y permiten el desarrollo y generalización de conductas adaptativas (desarrollo de habilidades de autorregulación).
 - 2.2. Posibilitan la adaptación a situaciones nuevas o cambiantes.
 - 2.3. Posibilitan manifestar intereses, deseos, necesidades y potencian así el desarrollo de habilidades de autodeterminación.

METODOLOGÍA

Se trata de un proceso de *investigación-acción*, por tanto los investigadores también intervenimos directamente en el tratamiento educativo de los alumnos/as. Hemos utilizado un proceso metodológico en espiral con los correspondien-

tes planteamientos de planificación, acción, observación y reflexión con:

- Establecimiento de contacto inicial y periódico con los entornos familiares de los alumnos para organizar sistemas de información y control de su entrenamiento fuera del ámbito escolar.
- Localizar, seleccionar y estudiar bibliografía, materiales, nuevas tecnologías, experiencias prácticas similares o cualquier otra información sobre el tema.
- Definir progresivamente los criterios y pautas que debe seguir el desarrollo del proceso de investigación.
- Elaboración y adaptación de materiales.
- Búsqueda de asesoramiento con personas expertas en distintos campos y que se estimen necesarias para el desarrollo del proyecto.
- Recogida, análisis y tratamiento de los datos.
- Evaluación del proceso.
- Elaboración de conclusiones.
- Preparar y motivar a los profesionales implicados para el uso del S.A.C.
- Facilitar la colaboración de los miembros del contexto social de los alumnos/as.
- Intentar impregnar todo el programa educativo y curricular individual del alumno con el sistema alternativo.
- Determinar las necesidades y capacidades básicas de comunicación de los alumnos/as en cada contexto.
- Observar y registrar las conductas que utilizan para expresar sus necesidades.
- Definir y adaptar los entornos que faciliten la comprensión de las situaciones y la regulación conductual.
- Definir las habilidades que el alumno/a debe aprender y el procedimiento de enseñanza.
- Implantar un S.A.C. basado en apoyos verbales, gestuales y visuales.

- Evaluar sistemática y periódicamente los resultados que se van obteniendo.
- Evaluar el S.A.C. que se está aplicando.

Todos estos planteamientos y objetivos metodológicos se han desarrollado y desarrollarán durante las siguientes fases:

Fase 1.—Sensibilización e información

Con los tutores, educadores, alumnos de prácticas... y todos los profesionales que intervienen con los alumnos/as, así como con sus padres, madres y otros familiares, para informar sobre:

- La comunicación más allá del lenguaje oral o verbal.
- Un paso más de la logopedia tradicional.
- Sistemas alternativos y/o aumentativos de comunicación (S.A.C.).
- Objetivos que nos proponemos conseguir con el proyecto.
- Mejorar la calidad de vida de nuestros alumnos/as y de sus familias.

Fase 3.—Proceso de valoración del alumno

El proceso de valoración tiene como objetivo principal recoger información pertinente y decidir si la persona que presenta problemas en la comunicación y el lenguaje puede beneficiarse del uso de un sistema alternativo y/o aumentativo de comunicación disponible.

Este proceso ha de ser planificado, objetivo y revisable. Se ha optado por una *metodología observacional*. Para registrar la información se utilizan: entrevistas, listados observacionales, observación sistemática, vídeo, test o pruebas estándar (de aspectos relacionados con la comunicación), matrices

para la toma de decisiones sobre sistemas alternativos de comunicación y utilizando cuestionarios como los de:

- *IDEA* (Inventario del Espectro Autista, de Rivière [15]).
- *E.C.O.* (Evaluación de la comunicación) (Dewart y Samers [17]).
- *Entrevista de habilidades comunicativas* (Schuler, Peck, Willard y Theimer, 1989 [14]).
- *ACACIA* (Análisis de la Competencia Comunicativa Interactiva en Autismo, de Tamarit [24]).
- Otros de elaboración propia.

En este proceso de valoración del alumno consideramos las áreas perceptiva, de desarrollo cognitivo y social, motora y manipulativa y la específica de comunicación y lenguaje.

También consideramos los factores cognitivos (habilidades de categorización, memoria, razonamiento...), factores motores (motricidad fina y gruesa, reflejos orales, aspectos motores fonoarticulatorios...), factores comunicativos lingüísticos (habilidades sociales y comunicativas, habilidades de lenguaje receptivo/expresivo...), factores perceptivos (habilidades auditivas, visuales, táctiles...), factores curriculares (actitud de aprendizaje, motivación, sistema de refuerzo...), factores afectivos, anímicos y de actitud corporal, y factores sociales (entorno habitual y grupos de referencia, familia, amigos, colegio, ocio...).

Fase 4.—Toma de decisiones

En esta fase del trabajo diseñamos la intervención comunicativa más adecuada a cada caso basándonos en los resultados obtenidos en la fase anterior.

El proceso de toma de decisiones para asumir la elaboración y aplicación de un programa individualizado de comunicación alternativa debe ser llevado a cabo en equipo.

Este proceso nos llevará a la elección más adecuada de uno u otro sistema de comunicación para cada alumno evaluado.

Adoptada la decisión de elaborar un programa individualizado de tipo signo-fotográfico han de cumplirse una serie de condiciones en función de los siguientes factores:

- Características generales del programa.
- Su nivel de abstracción.
- La amplitud de vocabulario que permite el programa.
- Posibilidad de múltiples usos.
- Saturación o máximas posibilidades del programa.
- Naturalidad/artificialidad.
- Discriminación sensorial.
- Proceso de enseñanza/aprendizaje del programa y su generalización a otros contextos.
- Relación esfuerzo/logros en el uso del programa.

Fase 5.—Elaboración del repertorio signo-fotográfico

- Elaboración de un repertorio general de elementos comunicativos clasificados por ámbitos, categorías semánticas, contextos y rutinas que contenga un mínimo de vocabulario y acciones.
- Descripción de los elementos comunicativos y establecimiento de criterios de uso y valoración.
- Montaje de estos elementos en distintos soportes (tableros de pared y mesa, álbumes, pantallas...), atendiendo a las capacidades perceptivas y motóricas de los alumnos (discriminación visual y tamaño de los elementos, forma de señalización, control de los segmentos corporales...).

Fase 6.—Intervención y seguimiento

- Entrenamiento individual.
- Entrenamiento en grupo clase.
- Generalización en otros contextos del centro y en casa.
- Evaluación y retroalimentación.

Fase 7.—Selección y elaboración del material de trabajo

- Selección de objetos y acciones y elaboración de fotografías.
- Elaboración de hojas de registro.
- Elaboración de paneles informativos.
- Elaboración de cuadernos-agenda personales.
- Elaboración de instrumentos de evaluación de los logros y progresos.
- Elaboración de material de uso didáctico para familiares y otros profesionales.

El desarrollo de la sexta y séptima fase es simultáneo ya que unos pasos dependen de otros y la propia aplicación del programa genera la selección, la elaboración de nuevos materiales y, en su caso, la modificación de algunos de los realizados anteriormente.

Es importante señalar que, el rigor metodológico deseable en el desarrollo de este proyecto de investigación educativa no debe obstaculizar una acción globalizadora, lúdica, individualizada, activa e interactiva, socializadora e integradora, motivadora, significativa y adaptativa. Por el contrario, teniendo presentes los principios de la *investigación-acción*, todos estos planteamientos metodológicos se aplicarán fomentando un *ambiente afectivo* que dé seguridad a los alumnos.

En resumen, la organización metodológica con que se está llevando a cabo este trabajo está basada en la *investigación-acción*, a la que tratamos de dar un *carácter científico*

en el que puedan estar presentes el establecimiento de la línea base de cada alumno y de los diseños más adecuados de trabajo en los que la *observación sistemática*, el *control* del mayor número posible de *variables intervinientes*, el adecuado *registro de resultados y conductas* y la *retroalimentación* constante constituyan el mejor elemento de control y evaluación del propio proceso.

ESTADO ACTUAL DE LA INVESTIGACIÓN

De las tres fases que contempla la temporalización del proyecto original (inicial, generalización y divulgación) ya se ha desarrollado la primera, con la organización, elaboración documental y la evaluación inicial de los alumnos y programación, aunque aún no se tienen terminados los modelos de soporte del P.C.A.S.F. definitivos, ni desarrollados los programas en todos los ámbitos familiares, tareas que intentaremos terminar en este curso y continuar en sucesivos. Las otras dos fases está previsto que se cubran al culminar el proyecto.

Con el trabajo desarrollado hasta la fecha estamos constatando la confirmación de las hipótesis de partida y que se van cumpliendo ampliamente la mayoría de los objetivos planteados.

También se han llevado a cabo con éxito los primeros pasos reflejados en el proyecto relativos a la sensibilización e información a padres, tutores, educadores, alumnos/as de prácticas y demás profesionales que intervienen con estos alumnos.

Se han elaborado varios modelos de registros iniciales y de programas individuales, hojas de registro y prototipos de soporte del P.C.A.S.F. que están aún en período de experimentación. Algunos de estos materiales, aunque no son los definitivos, se intentarán presentar en la exposición de este capítulo.

Uno de los resultados positivos a destacar ha sido la propuesta de elaboración de un soporte informático del P.C.A.S.F. que se editará y facilitará a los profesionales y familias al finalizar el proyecto de investigación, y para ello se cuenta con la colaboración del alumnado de la Escuela Superior de Informática de la Universidad de Granada.

CONCLUSIÓN FINAL

Este capítulo resume la reflexión y el trabajo de varios años en el intento de intervenir con nuestros alumnos y alumnas con graves deficiencias o ausencias totales del lenguaje para dotarles de unos mínimos elementos de comunicación aumentativa o alternativa. Con todos ellos se partió prácticamente de cero. Pertenecen a ese sector del alumnado con necesidades educativas especiales que, con frecuencia, ha sido atendido desde una perspectiva estrictamente asistencial, habiéndoles descartada como posibles usuarios de la comunicación expresiva.

Pero a los profesionales que suscribimos este proyecto nos mueve un especial interés por defender el derecho que tienen estas personas a poder comunicarse y relacionarse con su entorno más cercano y demostrar que, durante muchos años, determinados planteamientos superprotectores o esquivos, incluso desde posiciones profesionales, han cercenado la posibilidad de avanzar hacia una intervención terapéutica de la comunicación y el lenguaje válida que no excluya a nadie.

Esta filosofía de «inclusión con exclusión cero», que ya hemos referido, junto a la trayectoria de otros equipos más veteranos, que dieron sus primeros pasos años atrás y que nos han enseñado a «escuchar las conductas desafiantes» de nuestros niños y niñas como intentos comunicativos, es la que nos ha movido a hacer este esfuerzo de redacción y planificación extra. Para poder contar con más recursos pa-

ra ellos; para que, si es posible, cada día haya más personas que accedan a su propia comunicación; para que sus familias puedan disfrutar acaso de unos mínimos lazos de relación interactiva con los suyos, ya sean hijos/as, hermanos/as, nietos/as..., tras duros años de incomunicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTÍN SOLER, M. A.; BARREIRO DÍEZ, P., *et al.*: *Programa de Comunicación Aumentativa Signo-Fotográfico, en niños/as sin lenguaje verbal*. Proyecto de investigación educativa subvencionado por la Consejería de Educación y Ciencia de la Junta de Andalucía (convocatoria de 3 de diciembre de 1999 y Resolución de 26 de julio de 2000), a desarrollar durante los cursos 2000/2001 en el C.P. de Educación Especial «Jean Piaget» de Ogíjares (Granada).
2. MAYER JOHNSON, R.: SPIC. *Símbolos Pictográficos para la Comunicación (No Vocal)*. Manual y tarjetas. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia, 1985.
3. BARON-COHEN, S.: *Mindblindness. An essay on autism and theory of mind*. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press, 1995.
4. BRUNER, J.: *Acts of meaning*. Cambridge: Harvard University Press, 1990.
5. RIVIÈRE, A.; BELINCHÓN M., e IGOA, J. M.: *Psicología del Lenguaje. Investigación y Teoría*. Madrid: Trota, 1992.
6. LOVAAS, O. I.: *El niño autista*. Madrid: Debate, 1989.
7. WATSON, L., *et al.*: *TEACCHT Teaching spontaneous Communication to autistic and developmentally Handicapped Children*. Nueva York: Irvington Publisher, 1989.
8. SCHAEFFER, B.; MUSIL, A., y KOLLINGAS, G.: *Total communication. A signed speech program for nonverbal children*. Champaign, Illinois: Research Press, 1980.
9. SCHAEFFER, B., *et al.*: *Programa de Comunicación Total*. Documento con la traducción y adaptación cedido por el

C.P. de Educación Especial para Niños Autistas «Las Boqueras» (Murcia). (Han anunciado su próxima edición como libro por la Universidad de Murcia).

10. TAMARIT, J. (coord.): «Los trastornos de la comunicación en deficiencia mental y otras alteraciones evolutivas: intervención mediante sistemas de Comunicación Total». En: C. Basil y R. Puig (eds.), *Comunicación Aumentativa*. Madrid: INSERSO, 1988.
11. TAMARIT, J. (coord.): «Proyecto de Estructuración Ambiental en el aula de Niños/as con Autismo (PEANA)». En: J. De Dios, S. Domínguez y L. Escribano (resp.), *Memoria del Proyecto de Innovación y Experimentación Educativas (CAM-MEC)*. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia (MEC), 1990.
12. TAMARIT, J., y equipo CEPRI: *Entornos psicológicamente comprensibles para todos*. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia (MEC), 1998.
13. TAMARIT, J., y equipo CEPRI: «Actas del VIII Congreso Nacional AETAPI». En: M. A. López Mínguez (coord.), *Autismo: La respuesta educativa*. Murcia, CPR I, 1995.
14. BAUMGART, D.; JOHNSON, J., y HELMSTETTER, E.: *Sistemas Alternativos de Comunicación para personas con discapacidad*. (Versión española de Laura Escribano y Javier Tamarit). Madrid: Alianza Editorial, 1996.
15. RIVIÈRE, A., y MARTOS, J.: *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Madrid: Ministerio de Asuntos Sociales, 1998.
16. BASIL, C.; SORO-CAMATE, E., y ROSSELL, C.: *Sistemas de Signos y Ayudas Técnicas para la Comunicación Aumentativa y la escritura*. Barcelona: Masson (colección Logopedia), 1998.
17. HERNÁNDEZ, J.: *Propuesta curricular en el área del lenguaje. Educación Infantil y alumnos con trastornos en la comunicación*. Madrid: C.E.P.E., 1995.
18. MARTÍN SOLER, M. A.: «Sistemas de Comunicación Aumentativa». En: M. A. Lou (coord.), *Intervención Logopédica*. Málaga: Algibe, 1999.

19. SORO, E., *et al.*: «Manual para la toma de decisiones y de evaluación para el aprendizaje y uso de los sistemas aumentativos de comunicación». *Documento de A.T.A.M.* Madrid: Fundesco, 1988.
20. SOTILLO, M., y RIVIÉRE, A.: «Sistemas alternativos de comunicación y su empleo en autismo». En: *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Madrid: IMSERSO, 1998; cap. 17.
21. TAMARIT, J.: *Intervención Educativa en Autismo Infantil. Temas 5 y 6: Lengua y Comunicación*. Madrid: Centro Nacional de Recursos para la Educación Especial (C.N.R.E.E.), Ministerio de Educación y Ciencia, 1989.
22. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE COMUNICACIÓN AUMENTATIVA Y ALTERNATIVA (ISAAC España): 2001: *Odisea de la comunicación*. Ponencias y comunicaciones de las II Jornadas sobre Comunicación Aumentativa y Alternativa y del XI Seminario sobre Discapacidad y Comunicación (celebrados en Valencia los días 6-8 septiembre de 2001). La Rioja: ISAAC España, 2001.
23. ARAGÜEZ NIETO, M.: *Teclado Virtual* (programa informático en CD-ROM). Primer premio del concurso de programas informáticos y páginas Web educativas, 1998. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Educación y Ciencia, 1999.
24. TAMARIT, J.: *Análisis de la Competencia Comunicativa Interactiva en Autismo (ACACIA)*. Barcelona: Círculo de lectores, 1994.

25

VALORACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA Y NEUROPSICOLÓGICA DEL PREESCOLAR CON DIFICULTADES DE LENGUAJE Y DE ATENCIÓN

B. SUÁREZ BURATTI*

En ausencia de alteraciones severas, la identificación del retraso en la maduración del lenguaje raramente se efectúa antes del inicio de la educación obligatoria. A excepción de los retrasos importantes y de los niños con aparición tardía del habla que se han beneficiado de algún programa de estimulación temprana de las habilidades psicolingüísticas, la demora en el desarrollo de los niveles del lenguaje no se suele contar entre los motivos de consulta logopédica en los niños y niñas de edad preescolar.

Este enlentecimiento suele impresionar al observador como una forma peculiar de hablar del niño, sin otra trascendencia que la de una modalidad algo inmadura de lenguaje que, se piensa, desaparecerá sin más con la edad. Así, cuando el funcionamiento intelectual y motor del niño marchan de acuerdo con su edad, y no hay signos de problemas sensoriales ni emocionales, resulta comprensible que la existencia de un retraso en el desarrollo del lenguaje no se identifique como tal y pase inadvertido dentro de los amplios

* Logopeda. Magister en Neuropsicología Cognitiva.

márgenes de variabilidad de los errores que normalmente se producen en el curso de la adquisición del lenguaje.

Afortunadamente los niños y niñas en edad preescolar que padecen retraso de lenguaje no son muchos, llegando a constituir el 3,8% de los niños de seis años hablantes monolingües de inglés de los Estados Unidos según los datos de Shriberg y cols. (1999), a pesar de lo cual su identificación clínica continúa siendo baja. Por otra parte, en la literatura se documenta la asociación frecuente del cuadro lingüístico con trastornos en otras esferas cognitivas. En este sentido, se ha señalado una alta incidencia (26%) de antecedentes y problemas de retraso de lenguaje en niños de 6 a 14 años con trastorno por defecto de atención con hiperactividad (TDA-H) que cumplen criterios diagnósticos del DSM-IV (Escofet y cols., 1999).

La complejidad de los diferentes niveles en los que se puede verificar el retraso del lenguaje requiere la exploración psicolingüística rigurosa y suficientemente detallada de los distintos componentes. Asimismo, y tal como lo demanda la asociación con otros trastornos cognitivos y conductuales, se impone la exigencia de una evaluación de madurez neuropsicológica global. Desde la perspectiva neuropsicológica se procura que la evaluación permita la identificación del perfil de las áreas cognitivas y lingüísticas perturbadas, así como también aquellas que muestran un desarrollo normal. Sobre la base de esta información se hace posible la formulación de los programas de intervención adaptados al perfil individual y características del niño.

El caso que presentamos en este capítulo no es paradigmático pero, en cambio, constituye un ejemplo de un niño que se encuentra en el extremo leve de un abanico de perturbaciones del lenguaje que en muchos casos aparecen asociadas a otros problemas de atención y de conducta. A continuación se exponen los resultados preliminares de un estudio psicolingüístico y neuropsicológico de un niño entre los 63 y 71 meses de edad que presentaba desarrollo insufi-

ciente del lenguaje expresivo comparado con su capacidad de comprensión y, simultáneamente, exhibía dificultades de atención acompañadas de problemas conductuales, en ausencia de signos neurológicos mayores y sin deficiencias auditivas ni intelectuales. Dada la concurrencia de estas características, junto con los antecedentes perinatales, neonatales y de desarrollo del niño sugerentes de riesgo de padecer deficiencias neurocognitivas (parto prematuro por eclampsia, bajo peso al nacer y ligero retraso en la aparición del lenguaje), se decidió iniciar un proceso de evaluación orientado a identificar las áreas deficitarias y a determinar los niveles de desarrollo mediante las pruebas siguientes: Test Peabody de vocabulario receptivo, Batería BLOC, módulos de Morfología, Sintaxis y Semántica, Cuestionario CUMANÍN de madurez neuropsicológica infantil. Por otra parte, a fin de obtener un mejor conocimiento de los comportamientos preocupantes del niño desde la perspectiva de los que conviven con él, se administraron los cuestionarios de conductas problema EACP a la familia y a los educadores. Los resultados de estas pruebas se pueden consultar en el Apéndice.

PRESENTACIÓN DEL CASO

TDC es el único hijo de un matrimonio de profesionales hispanoamericanos radicados en Madrid por motivos laborales. A la edad de cinco años y tres meses, a poco de su llegada a España, los padres del niño solicitan reanudar el tratamiento de logopedia que estaba recibiendo el niño por un cuadro de disfluencia que se le había diagnosticado en su país de origen.

Dentro de los antecedentes familiares de TDC destacan un bisabuelo paterno, un primo paterno y el padre con tartamudez. En cuanto a sus antecedentes personales, TDC fue concebido por fecundación *in vitro*, con un embarazo gemelar. Nació prematuramente en un parto por cesárea, con

complicaciones graves para la madre a causa de una eclampsia, con desprendimiento de placenta y muerte del primer gemelar. En el registro hospitalario consta una edad gestacional de 33 semanas, bajo peso al nacer (1.330 g), Apgar 9-10, 30 días de permanencia en incubadora, alta sin complicaciones.

En la evolución posterior, el desarrollo del niño transcurre dentro de los límites esperados, excepto en la esfera del lenguaje. La madre refiere que a los dos años y tres meses el niño «hablaba poco», por lo que, tras identificarse un retardo en el desarrollo del lenguaje en grado leve, siguió durante seis meses un tratamiento logopédico con buenos resultados.

Desde que al año y medio de edad empezó a acudir a una guardería infantil, la escolarización transcurre con buena aceptación por parte del niño, si bien la madre refiere que en alguna ocasión ha presentado actitudes violentas.

A los tres años, los maestros observaron que el niño permanecía inmóvil con la mirada fija por unos instantes. Se realizó EEG de sueño prolongado que mostró un trazado normal. Hacia los cuatro años, TDC presentaba serias dificultades para comunicarse con sus padres y maestros. La evaluación cognitiva se encontró dentro de los límites acordes para su edad. El estudio fonoaudiológico no registró problemas de audición, pero se diagnosticó un cuadro de disfluencia por el que recibió tratamiento durante unos meses con buenos resultados.

EVALUACIONES INICIALES

A los cinco años y tres meses de edad, una vez instalada la familia en Madrid y cuando TDC ya se había incorporado al preescolar de un colegio local, se inició un período de observación de la conducta lingüística y comportamiento global del niño, en contacto con los padres y con la escuela.

En la interacción con el niño en situaciones de juego y de conversación dirigida destacaron la evitación del contacto visual con el interlocutor, la demora excesiva para responder y la escasez del habla, en el marco de una inquietud corporal constante y de la necesidad urgente de estar apretando o tocando objetos continuamente. Se observó también la tendencia del niño a apartarse súbitamente de una actividad conjunta con la logopeda para embeberse en sus juegos favoritos de choques y peleas con cualquier objeto que estuviera a su alcance. El juego se acompañaba preferentemente de gritos y chasquidos.

A partir de la aplicación tras el período de vacaciones del Protocolo A-RE-L para la evaluación del retraso del lenguaje (Pérez y Serra, 1998), las características del lenguaje del niño a los cinco años y siete meses de edad fueron las siguientes:

- Capacidades de expresión claramente inferiores a capacidades de comprensión.
- Dificultades fonéticas y fonológicas con afectación variable de la fluidez y la inteligibilidad del habla.
- Problemas de acceso al léxico.
- Desarrollo insuficiente para la edad de la morfología, la semántica y la pragmática.
- Predominio de emisiones cortas, pero bajo excitación, aparecen emisiones de más de seis palabras de longitud.

A pesar de que se detectaron dificultades sutiles de comprensión similares a las encontradas por Cardona Pera (1997) en niños con trastorno específico del lenguaje en contextos discursivos conversacionales, la exploración del vocabulario receptivo con el Test Peabody mostró a los cinco años y nueve meses de edad cronológica puntuaciones equivalentes a una edad seis meses mayor.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Escalas no verbales

La puntuación de conjunto obtenida por TDC en las pruebas no verbales de CUMANÍN se sitúan ligeramente por debajo de la media de su edad por lo que, en principio, no cabe pensar en una maduración anómala global en el desarrollo no verbal del niño. El perfil de resultados de las cinco subpruebas que integran esta escala muestra, sin embargo, marcadas desigualdades que indican la existencia de insuficiencias en el desarrollo de algunas áreas.

En comparación con su grupo de edad, las puntuaciones de TDC se situaron en niveles que oscilan desde un superior alto en *estructuración espacial*, hasta la posición en la franja inferior de la escala no verbal en las tareas de la prueba de *ritmo*, muy por debajo de lo esperado para su edad. *Psicomotricidad*, *memoria icónica* y *visopercepción* alcanzaron, en cambio, niveles intermedios más próximos a la norma.

En *psicomotricidad*, TDC ejecutó correctamente las tareas de equilibrio y de coordinación de movimientos, y también mostró seguridad para andar en línea recta o a la pata coja, para saltar con los pies juntos y para mantenerse en cuclillas. En las tareas de sensaciones táctiles y de motricidad fina, en cambio, TDC presentó dudas y cometió errores para reconocer los dedos que habían sido estimulados y demoró excesivamente para realizar movimientos rápidos con los dedos, tarea en la que además apareció sincinsia de imitación en las dos manos. Estos resultados concuerdan con los informes escolares en los que, por una parte, se alude a la torpeza de TDC para recortar con la tijera y, por otra, se destacan unas buenas aptitudes para el fútbol.

La evaluación de la *lateralidad* a partir de las tareas de las pruebas CUMANÍN mostró un desarrollo bastante homogéneo, con clara dominancia ocular derecha y preferencia diestra manual y de pie. En la gesticulación espontánea, no

obstante, se observó una tendencia al uso indistinto de ambas manos para coger objetos, y actividad simultánea de las manos en el manoseo de cualquier cosa que llame su atención.

En las tareas de *visopercepción*, TDC fue capaz de reproducir correctamente las formas básicas y la orientación de las figuras, pero se observaron defectos en la ejecución como, por ejemplo, líneas rectas con ondulaciones, ángulos desviados o círculos mal cerrados. Por otra parte, mientras escribía exhibió una postura hipertónica y sujeción anómala del lápiz.

La escala adicional de *atención* es otro componente que resultó deficitario, no por cometer errores, sino por demora excesiva en la ejecución de la tarea. En tareas complementarias de atención visual en las que debía reconocer objetos repetidos o encontrar diferencias, los rendimientos fueron igualmente muy pobres. Parte de las dificultades se relacionaron con un escaneo incompleto de los dibujos y por abandono de la tarea al poco de comenzar.

Escalas verbales

La puntuación global de TDC en las tres pruebas principales de la escala verbal de CUMANÍN se encuentran en un nivel bajo para su edad, en una posición inferior a la alcanzada en las pruebas no verbales. En el interior de la escala y en las escalas adicionales se observan, no obstante, resultados discrepantes que reflejan diferentes niveles de dificultad en la ejecución de las tareas solicitadas.

Frente al buen nivel alcanzado en *lenguaje comprensivo*, la repetición de palabras aisladas en la *prueba de articulación* mostró algunas dificultades que afectan la estructura de la sílaba como, por ejemplo, la omisión o la simplificación de consonantes. Las dificultades más acentuadas aparecieron en la prueba de *lenguaje expresivo* en la que, al intentar re-

petir las frases completas que se le pedían, TDC cometió errores de sustitución, con al menos una palabra sustituida en cada frase por otra semánticamente relacionada (por ejemplo, «rojo» en vez de «verde», o «flores» en vez de «rosas»).

La puntuación notable que obtuvo TDC en *fluidez verbal* demostró una buena capacidad para construir frases de varios núcleos, aunque estos resultados no se incluyeron en el puntaje global de la escala verbal dado que ésta constituye una escala adicional dentro de la prueba CUMANÍN. La ejecución de la tarea fue, sin embargo, decididamente laboriosa, con demoras excesivas en los tiempos de respuesta, llegando a latencias de entre 26 y 45 segundos, y requirió el entrenamiento previo para lograr que el niño, en lugar de responder asociativamente con narraciones extensas, se ciñera a formar frases con las palabras propuestas.

Los buenos niveles alcanzados en las escalas verbales adicionales de *lectura y escritura*, en coincidencia con los informes escolares de rendimientos satisfactorios en la iniciación del niño en los procesos de lecto-escritura constituyen factores de pronóstico favorable para compensar las área deficitarias del lenguaje oral.

EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

En comparación con otros niños de su edad, las puntuaciones generales obtenidas por TDC en las pruebas de la batería BLOC para la evaluación de los módulos de *morfología, sintaxis y semántica*, se ubican dentro de la franja de la zona D que indica un dominio global por debajo de nivel central alcanzado por su grupo de edad. Sin embargo, los resultados de las diferentes subpruebas en el interior de los módulos evaluados, lejos de mantener un nivel homogéneo, muestran desigualdades muy reveladoras entre bloques que el niño resuelve sin dificultades, y otros bloques en los

que su rendimiento se sitúa en niveles notablemente inferiores a los observados en niños de su grupo de edad (ver resultados en el Apéndice).

Morfología

Dentro de este módulo de la batería BLOC, las pruebas en las que TDC encontró mayores dificultades relativas a su grupo de edad involucran la morfología del sustantivo y del verbo. Se observaron bajos rendimientos en la formación de plurales irregulares y nombres derivados así como también en el paradigma de la conjugación regular e irregular. No se observaron problemas ni en la formación de participios, a pesar de la presencia de alguna sobregeneralización, ni tampoco en la concordancia de género y número en los adjetivos.

Sintaxis

En la batería BLOC, la construcción de oraciones simples con verbos predicativos que enlazan tres o más núcleos y la expresión de la negación obtuvieron resultados muy pobres en contraste con una gran facilidad para las oraciones transitivas simples o con verbo copulativo.

Semántica

Algunas dificultades que encontró TDC en las tareas de este módulo se pueden relacionar tanto con el área de la sintaxis como con el nivel léxico y conceptual. Así, los malos resultados con el dativo y el instrumental y, por otro, con los cuantificadores y los modificadores de tiempo y sucesión, contrastan con el nivel normal conseguido en la expresión

del locativo. Este último resultado reproduce a menor escala el éxito conseguido en las tareas no verbales de estructuración espacial en las que, para su correcta ejecución, se requería la comprensión de términos para la localización espacial.

CUESTIONARIOS DE CONDUCTAS PROBLEMA

Tras observar en TDC un conjunto de dificultades persistentes relacionadas con falta de atención, hiperactividad, impulsividad y en las relaciones sociales, se llevó a cabo una exploración general de la conducta en los ámbitos de interacción principal del niño: la escuela y el hogar familiar. Se emplearon cuestionarios de las escalas EACP que fueron respondidos por padres y maestros cuando el niño contaba con cinco años y nueve meses.

Las respuestas permitieron comprobar la existencia de problemas en el ajuste social y en la atención. Ambos problemas se observaron en el hogar familiar y en la escuela, aunque algunos se destacaron con más intensidad en el ámbito escolar. Dejando de lado las respuestas que aludían a comportamientos problemáticos ocasionales, y tomando en consideración únicamente las respuestas que hacían referencia a hábitos de comportamientos consolidados, el niño recibió puntuaciones elevadas en las áreas siguientes:

- *Retraimiento social*: padres y maestros observaron en el niño manifestaciones de inhibición y evitación social en grado muy alto.
- *Agresividad*: en la familia y en la escuela se observaron actos de molestia a personas de su entorno, que se notaron en un nivel más alto en la escuela.
- *Atención*: padres y maestros observaron por igual comportamientos característicos del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

DISCUSIÓN

La exploración integral de las esferas de maduración neuropsicológica, psicolingüística y conductual en el niño TDC entre los 63 y los 73 meses de edad permite comprobar la existencia de áreas deficitarias en los tres ámbitos de exploración. El desarrollo neuropsicológico global de TDC se caracteriza, más que por un retraso madurativo, por una inmadurez de desarrollo que abarca funciones manuales y atencionales en asociación con un ligero retraso en el desarrollo del lenguaje.

El diagnóstico diferencial de los problemas de lenguaje y de atención en TDC escapa los límites de este estudio pero, a falta de una exploración más pormenorizada de las funciones atencionales, los especialistas advierten sobre la dificultad para deslindar cuál es el problema dominante en casos de preescolares como el que nos ocupa. Goldstein y Goldstein (1990, p. 165) sugieren que, con estos niños, «a menos que la historia del niño aconseje decididamente lo contrario, inicialmente resulta razonable suponer que los problemas de atención y de excitación excesiva responden a dificultades específicas del lenguaje». Estos autores aconsejan que «el foco y la intervención deben estar inicialmente centrados en el lenguaje, proporcionando a la vez atención profesional y entrenamiento de los padres».

Los estudios sobre los que informamos en este trabajo también permiten objetivar un retraso en el desarrollo del lenguaje en grado leve que afecta a la morfología productiva, a la semántica y a la sintaxis. Mientras que en la comprensión del lenguaje no se aprecian alteraciones de importancia, la expresión lingüística se encuentra afectada por trastornos que se relacionan tanto con el acceso léxico como con alteraciones fonológicas, cuyo estudio pormenorizado no se ha incluido en este trabajo.

Los resultados que se encuentran dentro de la zona de alarma que requieren estudios complementarios especializa-

dos corresponden uno al procesamiento auditivo y otro al del desarrollo psicosocial. En ambos casos, el elemento observado alcanza un nivel significativamente inferior al esperado para la edad. El fracaso en la tarea de estructuración rítmico-temporal sugiere la presencia de dificultades de procesamiento auditivo, probablemente relacionadas con una mayor lentitud para integrar estímulos sonoros breves y cambiantes. La existencia de este tipo de dificultades perceptivas ha sido propuesta como una característica que contribuye a la identificación del trastorno específico del lenguaje (Tallal y cols., 1985). En el caso de TDC, si se confirman dificultades en la percepción auditiva, el hallazgo constituiría un elemento de pronóstico negativo que requiere tener en cuenta la necesidad de una intervención especial en el entrenamiento de la atención auditiva.

Los problemas de retraimiento social puestos de manifiesto tanto por la familia como por los maestros de TDC se encuentran en el centil de corte para el diagnóstico de una esfera de desarrollo con anomalías. Es fácil comprender que existe una relación entre los problemas de TDC para relacionarse con sus pares a partir de las dificultades observadas en la esfera verbal. Sin embargo, resulta de interés comprobar que, aun en el caso de un retraso leve como el que presenta TDC, las dificultades asociadas en la esfera de la interacción social pueden ser muy importantes. Tal vez sea esta dimensión la más compleja para intervenir y en la que sean necesarios más esfuerzos conjuntos del terapeuta, la familia y el colegio para su normalización.

CONCLUSIONES

Más allá de su contribución para formular un juicio acertado sobre la categoría diagnóstica en la que se pueden clasificar las alteraciones concurrentes como las observadas en este niño, los resultados obtenidos en la evaluación psico-

lingüística y neuropsicológica proporcionan la orientación necesaria para diseñar un programa de intervención neuropsicológica y de entrenamiento psicolingüístico adaptados tanto a su nivel de desarrollo como a sus potencialidades y características individuales.

Asimismo, los resultados de pruebas como las utilizadas en este estudio son de utilidad como instrumento de comunicación con los padres, con los profesores y con los profesionales médicos, psicopedagogos u otros, encargados de la atención de los niños y niñas más pequeños. En este sentido, se subraya la importancia de realizar una valoración integral, tanto cognitivo-conductual como de las competencias lingüísticas en los niños de edad preescolar con sospecha de alteraciones como las del niño que nos ocupa. Frente a la posición predominante en la mayoría de los padres y en muchos profesionales de esperar a que el niño inicie la escolarización sistemática antes de proceder a su estudio, se recomienda no postergar la evaluación psicolingüística y neuropsicológica en los casos en los que se sospeche la existencia de un funcionamiento defectuoso, aunque tal vez en apariencia éste no sea muy llamativo, o que, en el peor de los casos, se pueda aceptar como parte integrante de la manera de ser del niño.

La evaluación temprana abre el camino para una intervención que facilita el ajuste psicosocial del niño, atenúa el impacto de los trastornos en la familia y previene futuras dificultades de aprendizaje.

APÉNDICE

PEABODY Test de Vocabulario en Imágenes (adaptación española)

Edad cronológica: 5 años-9 meses

Puntuación directa: 60

Intervalo de confianza de edades equivalentes: 6,3 a 6,9

CUMANÍN - Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil

Edad: 5 años-11 meses

<i>Prueba</i>	<i>PD</i>	<i>Centil</i>
1. Psicomotricidad	8	45
2. Lenguaje articulatorio	13	40
3. Lenguaje expresivo	1	10
4. Lenguaje comprensivo	6	65
5. Estructuración espacial	14	99
6. Visopercepción	9	30
7. Memoria icónica	6	40
8. Ritmo	1	5
9. Fluidez verbal	27	80
10. Atención	9	15
11. Lectura	10	80
12. Escritura	8	80
13. Lateralidad		
Mano: 6D 2I	Ojo: 5D	Pie: 3D 1I
Escalas no verbales	centil 45	
Escalas verbales	centil 30	
Centil total	25	

BLOC - Batería de Lenguaje Objetiva y Criterial

Edad cronológica: 5 años-7 meses

Grupo de edad: G! (5-6 años)

	<i>PC</i>
B1. Plurales: singulares acabados en vocal	82
B2. Plurales: singulares acabados en consonante e invariables	26
B3. Adjetivo	100
B4. Formas verbales regulares: presente	68
B5. Formas verbales regulares: pasado	47
B6. Formas verbales regulares: futuro	20
B7. Formas verbales regulares: imperfecto	76
B8. Formas verbales irregulares: presente	17
B9. Formas verbales irregulares: pasado	51
B10. Formas verbales irregulares: futuro	38
B11. Participios	95
B12. Comparativos y superlativos	58

B13. Sustantivos derivados: profesiones	25
B14. Sustantivos derivados	73
B15. Adjetivos derivados	3
B16. Pronombres personales	6
B17. Pronombres personales en función objeto	1
B18. Reflexivos	4
B19. Posesivos	4
<i>Puntuación transformada</i>	32
<i>Centil</i>	48
<i>Código zona</i>	D

Batería BLOC: Módulo de sintaxis

	<i>PC</i>
B1. Oraciones simples: sujeto-verbo	56
B2. Oraciones simples: sujeto-verbos-OD	85
B3. Oraciones simples: sujeto-verbo-CCL	78
B4. Oraciones simples: sujeto-verbo copulativo-atributo	100
B5. Oraciones simples: sujeto-verbo-OD-CCL	40
B6. Oraciones simples: sujeto-verbo-OD-OI	6
B7. Oraciones negativas	38
B8. Negación el atributo	23
B9. Pronombres y adverbios de negación	40
B10. Voz pasiva	88
B11. Sujetos coordinados. Objetos coordinados	68
B12. Verbos coordinados. Adjetivos coordinados	84
B13. Oraciones comparativas	75
B14. Oraciones subordinadas: causa y condición	89
B15. Subordinadas temporales: «después»/«antes»	4
B16. Subordinadas temporales: «cuando»/«hasta que»	0
B17. Subordinadas adversativas	3
B18. Subordinadas de relativo	3
<i>Puntuación transformada</i>	29
<i>Centil</i>	38
<i>Código zona</i>	D

Batería BLOC: módulo de semántica

	<i>PC</i>
B1. Agente-acción	23
B2. Acción-objeto	66
B3. Dativo	18
B4. Instrumental	6
B5. Locativo	8
B6. Modificadores	0
B7. Cuantificadores	5
B8. Modificadores de tiempo y sucesión	3

Puntuación transformada	53
Centil 41	
Código zona	D

EACP-AF - Escala de Áreas de Conductas-Problema

Ámbito familiar:

Escala	%	PC
Agresividad	9	30
Atención	25	50
Ansiedad	0	0
Retraimiento	10	90

Ámbito escolar:

Escala	%	PC
Agresividad	23	60
Atención	25	40
Ansiedad	0	0
Retraimiento	50	50

BIBLIOGRAFÍA

- CARDONA PERA, M.: «El papel de la comprensión en el trastorno específico del lenguaje durante una conversación dirigida». *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 1997; 17 (2): 93-102.
- DUNN, L. M.: *Test de vocabulario en imágenes Peabody* (adaptación española). Madrid: MEPSA, 1986.
- ESCOFET, C.; POÓ, P.; SANS, A.; GASSIÓ, R.; LÓPEZ-CASAS, J.; FERRANDO-LUCAS, M.; MARISTANY, M.; BLANCO, C., y FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, E.: «Antecedentes patológicos, valoración neurológica y tratamiento en niños con trastorno por defecto de atención». *First International Congress on Neuropsychology in Internet*, 1999.
- GARCÍA PÉREZ, E. M., y MAGAZ, LAGO, A.: *Escala de Conductas-problema EACP*. Cruces-Barakaldo: Albor-COHS, 2000.
- GOLDSTEIN, S., y GOLDSTEIN, M.: *Managing Attention Disorders in Children*. Nueva York: John Wiley, 1990.

- PÉREZ PÉREZ, E., y SERRA RAVENTÓS, M.: *Análisis del retraso del lenguaje A-RE-L*. Barcelona: Ariel, 1998.
- PORTELLANO PÉREZ, J. A.; MATEOS MATEOS, R.; MARTÍNEZ ARIAS, R.; TAPIA PAVÓN, A., y GRANADOS GARCÍA-TENORIO, M. A.: *Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil CUMANÍN*. Madrid: TEA, 2000.
- PUYUELO SANCLEMENTE, M.; WIIG, E.; RENOM PINSACH, J., y SOLANAS PÉREZ, A.: *Batería de Lenguaje Objetiva y Criterial BLOC*. Barcelona: Masson, 1998.
- SHRIBERG, L. D.; TOMBLIN, J. B., y MCSWEENEY, J. L.: «Prevalence of speech delay in 6 year old children and comorbidity with language impairment». *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 1999; 42 (6): 1461-1481.
- TALLAL, P.; STARK, R., y MELLITIS, D.: «Identification of language impaired children on the basis of rapid perception and production skills». *Brain and Language*, 1985; 25: 314-322.

Este libro se terminó de imprimir
en los talleres de Editorial MAPFRE
en el mes de marzo de 2003



FUNDACION MAPFRE MEDICINA