

funcionamiento da lugar a trastornos específicos del aprendizaje. Así, la región perisilviana izquierda tiene funciones neurolingüísticas y su disfunción ocasionará trastornos disléxicos. El área hipocámpica de ambos hemisferios tiene que ver con la memoria y su alteración dará origen a trastornos amnésicos. El síndrome de disfunción hemisférica derecha da síntomas discalculicos (HD posterior) y alteraciones conductuales (HD anterior) que pueden presentarse asociadas o por separado. El síndrome disejecutivo se debe a alteraciones del lóbulo frontal y está caracterizado por déficit atencional, fallos en la planificación y anticipación, déficit en las abstracciones y otras manifestaciones conductuales. Si bien estos síndromes son los mejor definidos y más frecuentemente observados en la práctica clínica, es lógico suponer que pueden existir tantos cuadros como sistemas o subsistemas neurales participen de un determinado aprendizaje o conducta y estén comprometidos en su funcionamiento. Para ilustrar estos conceptos presentamos cuatro casos clínicos extraídos de nuestra práctica clínica en el Hospital Italiano de Buenos Aires. [REV NEUROL 2002; 34 (Supl 1): S1-7]

Palabras clave. Agnosia visual. Disfasia semántica. Neuropsicología. Síndrome disejecutivo. Síndrome hemisférico derecho. Trastornos de aprendizaje.

correspondentes a uma zona bem definida do cérebro e cujo mal funcionamento dá lugar a perturbações específicas da aprendizagem. Assim, a região perisilvica esquerda tem funções neurolingüísticas e a sua disfunção ocasionará perturbações disléxicas. A área hipocámpica de ambos os hemisférios está relacionada com a memória e a sua alteração dará origem a perturbações amnésicas. A síndrome de disfunção hemisférica direita dá sintomas de discalculia (HD posterior) e alterações comportamentais (HD anterior) que podem surgir associadas ou isoladamente. A síndrome disexecutiva deve-se a alterações do lobo frontal e é caracterizada por um défice atencional, falhas na planificação e noutras manifestações comportamentais. Embora estas síndromas sejam as melhor definidas e mais frequentemente observadas na prática clínica, é lógico supor que podem existir tantos quadros como sistemas ou subsistemas neuronais que participem numa determinada aprendizagem ou conduta e estejam comprometidos no seu funcionamento. Para ilustrar estes conceitos, apresentamos quatro casos clínicos extraídos da nossa prática clínica no Hospital Italiano de Buenos Aires. [REV NEUROL 2002; 34 (Supl 1): S1-7]

Palavras chave. Agnosia visual. Disfasia semântica. Neuropsicologia. Síndrome disexecutiva. Síndrome do hemisfério direito. Perturbações da aprendizagem.

Problemas asociados a la dislexia

J. Artigas-Pallarés

PROBLEMS ASSOCIATED WITH DYSLEXIA

Summary. Objective. In this article we review the disorders of development which affect learning and may be associated with dyslexia. Development. Although the cognitive basis of dyslexia is a phonological deficit, it is not uncommonly associated with other disorders whose deficit is not necessarily related to the dyslexia from a physiopathological point of view. The problems which usually accompany dyslexia are: attention deficit with hyperactivity, dysgraphia, dyscalculia and disorders of the development of coordination. The starting point for understanding this comorbidity is finding broad, dysfunctional areas of the brains of dyslexic patients beyond those theoretically involved in dyslexia. Each of these disorders may or may not occur together with dyslexia. There are even some subtypes which are defined by being associated with dyslexia, leading to the conclusion that in some cases there are underlying common mechanisms. It is necessary to avoid confusion arising over dyslexia due to comorbidity with other conditions. [REV NEUROL 2002; 34 (Supl 1): S7-13]

Key words. Attention deficit with hyperactivity disorder. Disorder of development of coordination. Dyscalculia. Dysgraphia. Dyslexia. Learning disorders.

INTRODUCCIÓN

Los estudios sobre la dislexia basados en técnicas de neuroimagen funcional han aportado gran cantidad de información sobre la alteración de la actividad cerebral en los lóbulos temporal, parietal y frontal izquierdos [1-5]. Pero en trabajos muy recientes se ha hallado, además, una disminución de sustancia gris en la unión temporoparietooccipital bilateral, ambos lóbulos frontales, caudado, tálamo y cerebelo [6]. Estos hallazgos son interesantes porque permiten tener una aproximación patogenética con respecto a la comorbilidad de la dislexia.

Ya en los años 50 se había descrito el síndrome de disfunción cerebral mínima (DCM) para referirse a los individuos que pre-

sentaban, en grado variable, trastornos del aprendizaje, trastorno de atención/hiperactividad (TDAH) y problemas relacionados con la motricidad. Esta descripción se basaba en la observación clínica. Sin embargo, recibió fuertes críticas en los años 70 y 80 tanto desde instancias neurológicas como psicológicas. Dentro de la neurología, se contemplaba la DCM como un concepto muy vago, difícil de delimitar y que posiblemente incluía diversos trastornos, sin discriminar entre ellos. Las críticas más duras se lanzaron desde instancias psicoanalíticas, puesto que atribuir un origen cerebral a manifestaciones conductuales y cognitivas parecía inaceptable. El origen biológico de los trastornos cognitivos y conductuales del desarrollo quedó bastante relegado hasta las décadas de los años 80 y 90.

El centro de gravedad de los trastornos del desarrollo, dentro de los cuales se incluyen los trastornos del aprendizaje, se ubica en los circuitos frontoestriados y sus conexiones con la zona límbica y el cerebelo. Los circuitos frontoestriados que mejor han podido estudiarse son los circuitos esquelomotor, oculomotor, dorsolateral prefrontal, lateral orbitofrontal y cíngulo anterior. En la actividad de estos circuitos residen las funciones vinculadas

Recibido: 30.01.02. Aceptado: 22.02.02.

Unidad de Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Josep Artigas. Apartat 379. E-08200 Sabadell, Barcelona. Fax: +34 937 276 154. E-mail: 7280jap@comb.es

© 2002, REVISTADENEUROLOGÍA

Tabla I. Funciones del córtex prefrontal.

Planificación
Memoria de trabajo
Bloques de memoria temporal para cada tipo de modalidad sensitiva
Manipulación de los datos que se guardan en el cerebro
Espacio de trabajo. Espacio donde se combinan los datos
Control de la atención
Pensamiento divergente
Inhibición de respuestas inadecuadas
Delimitar la intersección entre el razonamiento y la emoción
Experiencia de la emoción
Incorporación de los sentimientos en la toma de decisiones

a diversos aspectos del procesamiento de la información, la respuesta a los estímulos y la forma de responder. Estos mecanismos permiten tener una explicación plausible sobre la fuerte comorbilidad entre la dislexia y otras disfunciones cognitivas relacionadas con el aprendizaje, la conducta y la actividad motora.

La extensa variación morfológica hallada en el cerebro de los disléxicos en el estudio de Brown et al [6] permite intuir, desde un punto de vista estructural, los vínculos entre la dislexia y sus manifestaciones comórbidas. La implicación de los lóbulos frontales y de los núcleos basales aporta coherencia teórica a la comorbilidad entre la dislexia y el TDAH. La afectación del cerebelo también refuerza esta asociación, a la vez que permite entender las manifestaciones motoras que con frecuencia se presentan en la dislexia.

El estudio de la función de los lóbulos frontales puede comenzar a partir de lo que ocurrió, en 1848, a Phineas Gage, un trabajador de la construcción. A causa de un accidente, sus lóbulos frontales fueron atravesados por una barra de hierro. A partir de entonces ya no fue la misma persona. Mientras antes había sido organizado, de buen carácter y trabajador, a partir de aquel momento se transformó en grosero, agresivo e incapaz de organizarse por sí mismo.

Otro precedente importante para comprender la función de los lóbulos frontales se vincula a los trabajos de Egas Moniz, neurólogo portugués que obtuvo el premio Nobel de Medicina en 1951. Moniz ideó en 1930 la intervención que denominó leucotomía prefrontal, inspirándose en las experiencias aportadas por el Dr. Fulton, un biólogo estadounidense que había practicado una ablación del lóbulo frontal a una chimpancé llamada Becky. Dicho animal, que previamente era muy agresivo, se transformó tras la intervención en una mona dócil y encantadora. Moniz, pensó que podía obtener los mismos efectos en seres humanos. Con esta intervención trató de ‘curar’ a una veintena de pacientes con enfermedades tan diversas como la esquizofrenia, la ansiedad y la depresión. Una cierta falta de rigor en la interpretación de los resultados permitió que se despertara un enorme interés por los trabajos de Moniz y que tuviera una notable difusión mundial la intervención propuesta. Lo cierto es que los pacientes, si bien podían librarse de sus síntomas anteriores, permanecían apáticos y adormilados y respondían únicamente a las sensaciones o impresiones del momento. Es cierto que conservaban su inteligencia, en la forma que la miden los tests, pero habían perdido la capacidad de contemplar y afrontar su entorno de forma atenta, crítica y planificada.

Tabla II. Funciones del circuito dorsolateral prefrontal.

Capacidad para conducta autónoma sin guía externa
Capacidad para perseverar en ausencia de una dirección externa
Conducta dirigida cuando un objetivo es remoto o abstracto
Capacidad para organizar una respuesta conductual orientada a resolver un problema nuevo o complejo
Síntesis mental para acciones no rutinarias
Planificación y regulación de conductas adaptativas y dirigidas a un objetivo
Iniciativa, motivación, espontaneidad, juicio, planificación, <i>insight</i> , toma de decisiones estratégicas
Espontaneidad en la fluencia del pensamiento y la acción
Flexibilidad cognitiva
Capacidad para búsqueda sistemática en la memoria
Capacidad para desviar o mantener un programa
Capacidad para inhibir respuestas
Capacidad para focalizar o mantener la atención

En la medida en que se ha avanzado en el conocimiento de las funciones del córtex prefrontal se ha podido determinar que interviene en los mecanismos cognitivos expresados en la tabla I. Sin embargo, el circuito más involucrado en los problemas de aprendizaje es el dorsolateral prefrontal. En la tabla II se exponen las funciones atribuidas a este circuito. Como se verá más adelante, alguna de estas funciones están muy vinculadas al TDAH. La forma de activación sináptica del circuito dorsolateral prefrontal viene determinada por la liberación de dopamina. En el TDAH posiblemente exista una baja oferta de dopamina en ese ámbito, a causa de un aumento de la recaptación de dopamina, en cuyo mecanismo puede involucrarse el gen transportador de dopamina.

Cuando existe una disfunción en los circuitos frontoestriados pueden ocurrir distintos trastornos del desarrollo. Es importante retener la idea de que el funcionamiento de dichos circuitos está muy interrelacionado, tanto por su coincidencia anatómica como por la implicación de los mismos neurotransmisores. Se atribuyen a una disfunción de los circuitos frontoestriados los trastornos del desarrollo referidos en la tabla III. Entre estos trastornos existe una fuerte comorbilidad, de tal modo que los límites entre ellos pueden resultar muy imprecisos; del mismo modo, también es poco nítido el límite entre cada uno de estos trastornos y la normalidad. La mayor parte de síntomas que pueden estar presentes en cada uno de estos trastornos del neurodesarrollo pueden aparecer igualmente en individuos normales, si bien con carácter mucho más leve que en los individuos diagnosticados del trastorno. Este carácter continuo de los trastornos del desarrollo ha llevado a que algunas instancias cuestionen que se deban considerar como enfermedades y que cuestionen también su organicidad. Sin embargo, estos planteamientos no consideran el hecho de que existen, de forma muy evidente, otros trastornos biológicos cuya entidad patológica hoy día nadie cuestiona, a pesar de que siguen el mismo modelo. Un ejemplo típico, entre muchos otros, es la hipertensión, la cual sigue una distribución continua entre la población. Únicamente se considera patológica a partir de determinados límites, del mismo modo que lo hacemos con los trastornos del desarrollo.

Tabla III. Trastornos del desarrollo del sistema nervioso que afectan circuitos frontoestriados.

Síndrome de Tourette
Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDAH)
Esquizofrenia
Autismo
Depresión

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO QUE REPERCUTEN EN EL APRENDIZAJE

Existe una cierta confusión con respecto a la denominación y la forma de clasificación de los distintos trastornos del desarrollo que repercuten directamente en el aprendizaje. Con el fin de aportar claridad a esta cuestión, la tabla IV muestra cómo se clasifican en el DSM-IV.

Trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDAH)

Es el trastorno que se asocia con más frecuencia a la dislexia. Se han propuesto distintas modos de clasificación para el TDAH. La propuesta que ha recibido más difusión es la que considera la presencia o no de hiperactividad como criterio para definir las variantes de un trastorno común.

Esta visión del problema aparecía ya en el DSM-III [7], donde se definió un grupo de niños con trastorno de déficit de atención (TDA) con hiperactividad frente a otro grupo de TDA sin hiperactividad. Ante la falta de evidencia experimental sobre la validez de estos grupos, el DSM-III-R [8] abandonó este modelo, de modo que aquellos niños con TDAH sin hiperactividad se excluían del diagnóstico. Sin embargo, no existe estudio alguno que demuestre de forma concluyente que el TDA ha de acompañarse necesariamente de hiperactividad, tal como podía inducirse de la nomenclatura del DSM-III-R. Por esta razón, el DSM-IV [9], adoptando el término TDAH del DSM-III-R, recupera la idea del DSM-III, sobre la posibilidad de presencia o no de hiperactividad. En la última edición del DSM se definen tres subtipos de TDAH: el predominantemente disatencional, el predominantemente hiperactivo-impulsivo y el combinado. Cualquiera de las tres formas puede asociarse a la dislexia, si bien el tipo disatencional –es decir, sin hiperactividad– es el que con más frecuencia acompaña a la dislexia y, además, es el que con mayor facilidad puede pasar inadvertido

Hasta fechas bastante recientes se han hallado relativamente escasos estudios que destaquen diferencias entre los TDAH con o sin hiperactividad. Pero se ha podido destacar que los niños con hiperactividad (+H), difieren en algunos aspectos de los niños sin hiperactividad (-H), más allá de los propios criterios utilizados para ubicarlos en uno u otro grupo. Los niños +H se han mostrado más opositores y rechazados por sus compañeros, con más baja autoestima, más depresivos y más afectados en los tests cognitivos y motores que los niños -H [10]. También la respuesta a la medicación parece ser distinta entre uno y otro grupo [11, 12]. Además, en los niños +H se han identificado más problemas de lenguaje y problemas matrimoniales entre sus padres. Por el contrario, los niños -H se han mostrado más ansiosos, soñadores, letárgicos y perezosos que los niños +H. Por lo que respecta al rendimiento escolar, el grupo -H presentan mayor fracaso esco-

Tabla IV. Trastornos del desarrollo que repercuten en el aprendizaje (según DSM-IV).

Trastornos del aprendizaje
Trastorno de la lectura
Trastorno de las matemáticas
Trastorno de la expresión escrita
Trastorno del aprendizaje no especificado
Trastorno de las capacidades motoras
Trastorno del desarrollo de la coordinación
Trastornos de la comunicación
Trastorno del lenguaje expresivo
Trastorno del lenguaje mixto receptivo-expresivo
Trastorno fonológico
Tartamudeo
Trastorno de la comunicación no especificado
Trastornos de déficit de atención y conducta disruptiva
Tipo combinado
Tipo predominantemente desatento
Tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo
TDAH no especificado
Trastorno opositor desafiante
Trastorno de conducta disruptiva no especificado
Trastornos generalizados del desarrollo
Trastorno autista
Trastorno de Asperger
Trastorno de Rett
Trastorno desintegrativo infantil
Trastorno generalizado del desarrollo no especificado en otro lugar
Retraso mental
Trastornos de tics

lar, especialmente en matemáticas, y un mayor porcentaje de trastornos del aprendizaje

Las diferencias observadas en el tipo de atención afectada en uno u otro grupo podrían relacionarse con un locus anatómico distinto. El TDAH podría ser un problema de las vías prefrontales límbicas, especialmente en el estriado, mientras que el TDA sin hiperactividad podría afectar áreas más posteriores de asociación cortical y subcortical, y el sistema del hipocampo. Esto podría implicar a la dopamina en el grupo +H, mientras que en el -H se implicaría la norepinefrina. Según esto, los patrones de comorbilidad psiquiátrica deberían ser distintos entre ambos grupos.

Basándose en los estudios aportados hasta la actualidad es posible que ambos subtipos correspondan a trastornos distintos, y no a distintas formas de un mismo trastorno atencional, como se deduce de la clasificación en el DSM-IV.

De acuerdo con un estudio de Shaywitz y Shaywitz [13], el TDAH se puede hallar en un 33% de los niños disléxicos. De los niños con TDAH, entre un 8 y 39% presentan dislexia [14, 15]. Por tanto, resulta obligado investigar el diagnóstico de TDAH en todo niño disléxico. Para llegar al diagnóstico de TDAH no existe prueba específica alguna; sin embargo, la aplicación de los criterios del DSM-IV, junto con la realización de pruebas y cuestionarios, y de una buena anamnesis, permitirá identificar déficit atencionales y problemas de hiperactividad/impulsividad, y valorar en qué medida inciden en la conducta y en el aprendizaje. Entre las pruebas que proporcionan una ayuda diagnóstica se hallan el *Continuous Performance Test* (CPT) de Conners, el cuestionario de Achenbach (CBCL 4-18) y el cuestionario de Conners para padres y para maestros. Este último puede aplicarse en una versión abreviada, adaptada a la población española [16]. Pero ninguna de las pruebas es diagnóstica por sí misma. Además, no debe olvidarse la influencia que tiene el trastorno fonológico, subyacente en la dislexia, sobre alguna de las pruebas usadas para valorar el TDAH. Tanto el CPT como el test de Stroop, que proporcionan alguna información sobre atención sostenida y sobre inhibición de respuestas prepotentes, tienen un sesgo determinado por mecanismos lectores o puramente fonológicos, con especial relevancia en niños con dislexia.

Disgrafía

La disgrafía se define, de acuerdo con el DSM-IV, como la discrepancia entre las capacidades de escribir y la edad, que causa una interferencia con las actividades de la vida cotidiana para las que se requiere la escritura. De acuerdo con esta definición, no se hace referencia a que la falta de capacidades para escribir venga determinada por una baja calidad gráfica de los escritos o por deficiencias en la ortografía natural y arbitraria. Si bien existen pocos estudios sobre este trastorno, en un estudio australiano se ha estimado una prevalencia del 3% de la población.

La disgrafía puede agruparse en tres subtipos, según los mecanismos neurológicos implicados, como se expone en la tabla V.

La disgrafía basada en el lenguaje consiste en la dificultad para construir correctamente las palabras escritas. Para escribir se requiere que, a partir de un fonema, se construya el grafema mediante la escritura. Se trata, por tanto, del mismo proceso que se realiza para la lectura, pero a la inversa. Por este motivo, conecta muy directamente con la dislexia hasta el punto de que, según algún autor, es el mismo trastorno. Los errores de ortografía son más frecuentes en palabras que contienen grafemas ambiguos o poco diferenciados, puesto que ofrecen una mayor dificultad para su discriminación. Los grafemas que se corresponden con fonemas similares también constituyen una fuente fácil de errores.

En la práctica, casi todos los niños disléxicos tienen dificultades ortográficas, de forma que la escritura al dictado es un buen parámetro para valorar la dislexia. Sin embargo, existen niños con dificultades ortográficas que leen perfectamente, dando a entender que ambos problemas —el disléxico y el disgráfico—, si bien tienen mucho en común, no son superponibles. Por ello, el término ‘disgrafía’ debería reservarse, de forma exclusiva, para este último grupo que muestra disortografía, pero sin dislexia asociada.

La disgrafía de ejecución motora se refiere a la capacidad de precisión en la motricidad requerida para escribir manualmente. Se trata, por tanto, de un problema puramente motor y, por ello, no relacionado directamente con los mecanismos lectores. Como pueden haber dificultades prácticas que afectan a la planificación y programación, además de mala letra, estos niños pueden

Tabla V. Formas clínicas de disgrafía.

Disgrafía basada en el lenguaje
Disgrafía de ejecución motora
Piramidal
Extrapiramidal
Dispráxica
Cerebelosa
Disgrafía visuoespacial

mostrar errores ortográficos. Paradójicamente, en ocasiones, pueden ser capaces de escribir correctamente las letras aisladas, pero cometen errores cuando tienen que ubicarlas correctamente en las palabras.

La disgrafía visuoespacial se relaciona con una baja capacidad visuoespacial. Se traduce por una deficiente ubicación y distribución de la escritura en el papel y por la dificultad para acertar correctamente las separaciones entre las palabras. Los niños afectados también omiten letras y tienen especial dificultad en prever el final de la línea. Estos niños, además de mala letra, tienen poca aptitud para el dibujo. Este trastorno puede ubicarse en un contexto disfuncional más amplio, donde la falta de capacidad visuoespacial constituya sólo un aspecto del trastorno. Tal es el caso del trastorno del aprendizaje no verbal, donde la disgrafía, por disfunción visuoespacial, suele asociarse a un mal rendimiento del resto de funciones en las que interviene de forma relevante el hemisferio derecho [17].

Otra situación en la cual la disgrafía forma parte de un trastorno más amplio es el síndrome de Gerstmann. Esta entidad se ha descrito en adultos y, excepcionalmente, en niños que han sufrido una lesión en el lóbulo parietal dominante [18]. En niños que no han sufrido lesión alguna se ha considerado como un trastorno del desarrollo, y se ha denominado ‘síndrome de Gerstmann del desarrollo’ [19]. Se diagnostica cuando existe anomia de los dedos, desorientación derecha izquierda, disgrafía y discalculia.

Discalculia

La discalculia consiste en un trastorno específico de las capacidades aritméticas en un niño con un nivel de inteligencia que no le impide el aprendizaje de la aritmética. También existe una importante comorbilidad con la dislexia, por lo menos en alguno de los tipos de discalculia. Ello se explica porque se implican mecanismos genéticos relacionados y porque mecanismos cognitivos comunes contribuyen al aprendizaje de la lectura y de la aritmética.

La prevalencia de la discalculia entre la población escolar oscila entre 3-6%, una frecuencia similar a la de la dislexia y el TDAH [20]. Sin embargo, estas estimaciones están muy mediadas por los criterios y los métodos utilizados para establecer el diagnóstico. Un estudio muy reciente aporta una prevalencia del 6,5%, con una distribución similar entre niños y niñas. Según el mismo trabajo, un 26% de los discalculicos presentaban síntomas de TDAH, y un 17%, dislexia. Su procedencia social correspondía a un nivel más bajo que el del grupo control. Además, se determinó que un 42% tenía un familiar de primer grado afectado de algún trastorno del aprendizaje [21]. Es muy probable que la comorbilidad entre dislexia y discalculia se determine genéticamente porque comparte mecanismos comunes [22]. Si bien no

Tabla VI. Funciones del hemisferio izquierdo y del hemisferio derecho.

Conducta	Hemisferio izquierdo	Hemisferio derecho
Estilo cognitivo	Procesamiento secuencial. Observación y análisis de detalles	Procesamiento simultáneo, holístico o gestáltico
Percepción /cognición	Procesamiento y producción de lenguaje	Procesamiento de estímulos no verbales (tono de voz, ruidos ambientales, formas complejas, diseños). Percepción visuoespacial. Síntesis de la información
Capacidades académicas	Lectura: relación sonido-símbolo, identificación de palabras, cálculo matemático	Razonamiento matemático, alineación de los números en los cálculos
Motor	Secuenciación de movimientos. Ejecución de movimientos y gestos siguiendo una orden	Mantenimiento del gesto y la postura
Emociones	Expresión de las emociones positivas	Expresión de las emociones negativas. Percepción de las emociones

hay estudios a largo plazo, la impresión es que la discalculia constituye un trastorno persistente, por lo menos a medio plazo. Sin embargo, está por determinar su impacto educacional a largo plazo, y su repercusión psicológica, laboral y de calidad de vida.

La discalculia puede encontrarse como forma idiopática, es decir, sin ningún trastorno básico responsable de la misma, o bien formar parte del espectro clínico de diversos trastornos neurológicos, como la epilepsia, la fenilcetonuria tratada, el síndrome del cromosoma X frágil en mujeres, el síndrome de Turner y el síndrome velocardiofacial.

Según los procesos implicados, pueden distinguirse distintos tipos de discalculia:

1. *Anarritmia*: dificultad para suma, resta y multiplicación.
2. *Discalculia atencional-secuencial*: dificultad para el aprendizaje y evocación de las tablas.
3. *Discalculia espacial*: manejo de los problemas aritméticos con múltiples columnas.

De acuerdo con la parte del cerebro implicada se han propuesto dos grupos de discalculias: la discalculia del hemisferio izquierdo y la del hemisferio derecho. La discalculia del hemisferio izquierdo se define por: cociente de inteligencia (CI) manipulativo superior a CI verbal, frecuente asociación a dislexia o a trastorno del lenguaje [23] y buena función visuoespacial. En la discalculia del hemisferio derecho, las características son: CI manipulativo superior a CI verbal, dificultades pragmáticas en el lenguaje, mala función visuoespacial, alteraciones grafomotoras, dificultades interpersonales y buena lectura. De hecho, esta forma de discalculia, junto con la disgrafía visuoespacial, se incluiría en el trastorno del aprendizaje no verbal [24,25]. Un tipo especial de discalculia del hemisferio derecho es el síndrome de Gerstmann del desarrollo, el cual se ha comentado dentro del apartado de la disgrafía. Para comprender las asociaciones de síntomas que corresponden a la disfunción del hemisferio izquierdo y el hemisferio derecho, la tabla VI resume las funciones de ambos hemisferios.

Independientemente de estas formas de discalculia, difíciles

Tabla VII. Denominaciones aplicadas al trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC).

Niño torpe (<i>clumsy child</i>) [33]
Déficit de atención, motor y perceptivo (DAMP) [34]
Dispraxia del desarrollo [35]
Retraso motor [36]
Disfunción de integración sensorial [37]
Trastorno de aprendizaje motor [38]
Trastorno visuomotor [39]

de individualizar, en la mayoría de los casos puede haber un fallo inespecífico en las capacidades de cálculo muy vinculado a déficit atencionales. Este tipo de dificultades para el cálculo mejora sustancialmente con metilfenidato, administrado para tratar el TDAH. En muestras de pacientes con discalculia se ha encontrado un bajo rendimiento en pruebas de atención, como el CPT, lo que refuerza la relación entre ambos trastornos [26].

Trastorno del desarrollo de la coordinación

El trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC) se define en el DSM-IV como una marcada alteración en el desarrollo de la coordinación motora que interfiere significativamente con el aprendizaje escolar o las actividades de la vida diaria, y no se debe a una enfermedad médica general. Este trastorno ha recibido –y sigue recibiendo– diversas denominaciones, por cuyo motivo siempre ha existido cierta confusión sobre el mismo. En la tabla VII se muestran los distintos términos utilizados.

En ningún caso se hace referencia a síntomas específicos. Por tanto, se debe entender como una disfunción motora, precisa o no, que no se corresponde con los síntomas neurológicos clásicos. En realidad, el TDC podría asimilarse a los llamados ‘signos blandos’ (*soft signs*), en contraposición a los ‘signos duros’, detrás de los cuales siempre subyace una lesión neurológica anatómicamente demostrable. Los signos blandos representan una evidencia sutil de alteración del sistema nervioso. Con la denominación de signos blandos se incluyen diversas disfunciones motoras: movimientos anormales, alteraciones de los reflejos, movimientos asociados, retraso en las adquisiciones motoras, mala coordinación y torpeza en general. Sin embargo, alguno de estos signos puede estar presente en cualquier niño, sin que ello represente ningún problema. Por tanto, se debe ser muy cauto en su interpretación. En este trastorno se hace evidente, más que en ningún otro, su continuidad con la normalidad. Por este motivo persisten distintas interpretaciones con respecto a su naturaleza.

El TDC puede formar parte de la expresión sintomática de una enfermedad neurológica, cuya disfunción motora se exprese mediante signos blandos. El hallazgo de tales signos obliga a plantearse un amplio espectro de enfermedades neurológicas, cuyo inicio puede ser sutil y expresarse mediante signos blandos. Debe valorarse la posibilidad, entre otras, de tumores cerebrales, parálisis cerebrales leves, retraso mental, enfermedades neuromusculares, malformaciones cerebrales, ataxias, síndrome de Tourette, metabopatía, etc. Por ello es importante la interpretación del TDC en un contexto neurológico amplio, antes de decidir que se trata de una forma de TDC primaria, es decir, no vinculada a otro trastorno neurológico.

Para algunos autores, el TDC representa una variante de la

normalidad. Según ellos, la explicación para el TDC se sustentaría en la tendencia de los médicos a considerar patológico aquello que simplemente es inusual. De la misma forma que una variación biológica normal predice la existencia de grandes atletas, también debe predecir la existencia de individuos torpes. Según esta forma de entender el problema, sería innecesaria cualquier intervención terapéutica, puesto que no se trataría de enfermedad alguna.

Otra interpretación es que se trata de un retraso madurativo y, por tanto, a medida que el niño se haga mayor, irá superando la torpeza motora. Esta interpretación se basa en la constatación de que muchos niños a los cuales se les ha observado la presencia de signos de TDC, los han ido superando con la edad, sin que se haya realizado ningún tipo de intervención [27].

Sin embargo, datos más recientes han sugerido que, en un grupo de niños con TDC, el problema no se resuelve espontáneamente y persiste hasta la edad adulta [28]. También se ha puesto en evidencia que este problema, en ciertos casos, no puede en modo alguno considerarse como benigno, dada la repercusión que tiene sobre el niño [29]. Aun aceptando que puede existir un TDC que corresponde a una variante de la normalidad y a un retraso madurativo, no por ello debe excluirse la existencia de un síndrome persistente, de dificultad motora, que causa problemas en la edad infantil. Por ello es necesario reconocer el síndrome, con el fin de poder prestar la ayuda necesaria.

Sin embargo, no es fácil identificar los niños con TDC porque sus síntomas, como se ha señalado, son muy heterogéneos. Son niños que suelen consultar por su torpeza, mala coordinación y facilidad para caerse. Suelen tener una historia de retraso en las adquisiciones motoras y refieren haber tenido más dificultades que un niño no torpe para los aprendizajes motores. Muchos de estos niños presentan dificultades para organizarse no sólo en actividades motoras, sino también en otras actividades. Los niños

con TDC conviven con su problema evitando aquellas actividades en las cuales es necesaria la implicación de las capacidades motoras. En el entorno familiar tienen dificultades en las actividades del día a día, como vestirse, comer o atarse los zapatos. En el juego, suelen ser niños solitarios, que participan poco en las actividades deportivas o juegos físicos. Ello los hace impopulares y, en ocasiones, son motivo de burla por sus compañeros. Tampoco es raro que se les exija un rendimiento gimnástico que les puede representar una dificultad difícil de superar y generar angustia. A veces, puede desorientar el contraste entre una excelente capacidad en algunas actividades motoras, y una gran torpeza en otras. También es relativamente frecuente que los niños con TDC tengan asociado algún problema de aprendizaje, con lo cual la probabilidad de que se sientan marginados y con una autoestima baja es considerable. En el aspecto social, se ha detectado que los niños con TDC son menos competentes, presentan un nivel más elevado de ansiedad, se perciben a sí mismos como más torpes y tienen una baja autoestima [30].

Saliendo al paso de cierta confusión que suele generarse en torno a este trastorno, debe señalarse su carácter muy heterogéneo y no vinculado, por sí mismo, a otros déficit del aprendizaje [31], si bien es frecuente la comorbilidad con otros trastornos del desarrollo. Cuando el TDC se asocia a TDAH constituye un factor de mal pronóstico para este último [32].

Resulta necesario no menospreciar el problema motor e intervenir, con la finalidad de que pueda responder a las exigencias que la adaptación al entorno escolar comporta. También es necesario no perder de vista que toda intervención dirigida a mejorar las capacidades motoras tendrá una repercusión exclusiva sobre ellas mismas. Si existen problemas de aprendizaje asociados, estos deberán abordarse mediante otras formas de intervención más específicas, relacionadas directamente con el problema en cuestión.

BIBLIOGRAFÍA

- Leonard CM, Voeller KK, Lombardino LJ, Leonard CM, Voeller KK, Lombardino LJ, et al. Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 1993; 50: 461-9.
- Eliez S, Rumsey JM, Geidd JN, Schmitt JE, Patwardhan AJ, Reiss AL. Morphological alteration of temporal lobe gray matter in dyslexia: an MRI study. *J Child Psychol Psychiatry* 2000; 41: 637-44.
- Shaywitz SE, Shaywitz BA, Pugh KR, Fulbright RK, Constable RT, Mencl WE, et al. Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proc Natl Acad Sci* 1998; 95: 2636-41.
- Rumsey JM, Nace K, Donohue B, Wise D, Maisog JM, Andreason P. A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Arch Neurol* 1997; 54: 562-73.
- Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM, Maisog JM, Woods RP, Zeffiro TA. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 1996; 382: 66-9.
- Brown WE, Eliez S, Menon V, Rumsey JM, White CD, Reiss AL. Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia. *Neurology* 2001; 56: 781-3.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3ed. Washington, DC: APA; 1980.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3ed. Washington, DC: APA; 1987.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4ed. Washington, DC: APA; 1994.
- Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ. Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and research report. *J Abnorm Child Psychol* 1992; 20: 163-88.
- Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *J Consult Clin Psychol* 1990; 58: 775-89.
- Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Attention deficit disorder with and without hyperactivity: clinical response to three dose levels of methylphenidate. *Pediatrics* 1991; 87: 519-31.
- Shaywitz SE, Shaywitz BE. Attention deficit disorder: current perspectives. In Kavanaugh JF, Truss TJ, eds. *Learning disabilities: proceedings of the national conference*. New York: New York Press; 1988. p. 369-523.
- Frick PJ, Kamphaus RW, Lahey BB, Loeber R, Christ MA, Hart EL, et al. Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *J Consult Clin Psychol* 1991; 59: 289-94.
- August GJ, Garfinkel BD. Comorbidity of ADHD and reading disability among clinic-referred children. *J Abnorm Child Psychol* 1990; 18: 29-45.
- Farré A, Narbona J. EDAH, evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Madrid: TEA; 1999.
- Rourke BP. Syndrome of nonverbal learning disabilities. Neurodevelopmental manifestations. New York: Guilford Press; 1995.
- Ohtagaki A, Maeoka Y, Shiota M, Koeda T. A case of learning-disabled child with a white matter lesion in the left parietal lobe. *Brain Dev* 1998; 30: 69-74.
- Suresh PA, Sebastian S. Developmental Gerstmann's syndrome: a distinct clinical entity of learning disabilities. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 267-78.
- Shalev RS, Auerbach J, Manor O, Gross-Tsur V. Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000; 9 (Suppl 2): 58-64.
- Gross-Tsur V, Manor O, Shalev RS. Developmental dyscalculia: prevalence and demographic features. *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 25-33.
- Knopik VS, Alarcón M, DeFries JC. Comorbidity of mathematics and reading deficits: evidence for a genetic etiology. *Behav Genet* 1997; 27: 447-53.
- Manor O, Shalev RS, Joseph A, Gross-Tsur V. Arithmetic skills in kindergarten children with developmental language disorders. *Eur J Pediatr Neurol* 2001; 5: 71-7.
- Harnadek M, Rourke BP. Principal identifying features of the syndrome of nonverbal learning disabilities. *J Learn Disabil* 1994; 27: 144-54.
- Gross-Tsur V, Shalev RS, Manor O, Amir N. Developmental right-hemisphere syndrome: clinical spectrum of the nonverbal learning disability. *J Learn Disabil* 1995; 28: 80-6.

26. Lindsay RL, Tomazic T, Levine MD, Accardo PJ. Attentional function as measured by a Continuous Performance Task in children with dyscalculia. *J Dev Behav Pediatr* 2001; 22: 287-92.
27. McKinlay I. Children with motor learning difficulties: not so much a syndrome-more a way of life. *Physiotherapy* 1987; 73: 635-8.
28. Losse A, Henderson SE, Elliman D, Hall D, Knight E, Jongmans M. Clumsiness in children –do they grow out of it? A 10-year follow-up study. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 55-68.
29. Missiuna C, Polatajko H. Developmental dyspraxia by any other name: are they all just clumsy children? *Am J Occup Therap* 1995; 49: 619-27.
30. Skinner RA, Piek JP. Psychosocial implications of poor motor coordination in children and adolescents. *Hum Mov Sci* 2001; 20: 73-94.
31. Schoemaker MM, van der Wees M, Flapper B, Verheij-Jansen N, Scholten-Jaegers S, Geuze RH. Perceptual skills of children with developmental coordination disorder. *Hum Mov Sci* 2001; 20: 111-33.
32. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1424-31.
33. Orton ST. Reading, writing, and speech problems in children. New York: Norton; 1937.
34. Gillberg IC, Gillberg C. Children with preschool minor neurodevelopmental disorders. IV. Behaviour and school achievement at age 13. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 3-13.
35. Gubbay SS. The management of developmental apraxia. *Dev Med Child Neurol* 1978; 20: 643-6.
36. Henderson SE. The assessment of 'clumsy' children: old and new approaches. *J Child Psychol Psychiatr Al Discip* 1987; 28: 511-27.
37. Ayres AJ. Sensory integration and learning disorders. Los Angeles: Western Psychological Services; 1972.
38. McKinlay I, Bradley G, Hindle A, Ehrhardt P. Motor co-ordination of children with mild mental handicap. *Upsala J Med Sci* 1987; 44 (Suppl): 129-35.
39. Dare MT, Gordon N. Clumsy children: a disorder of perception and motor organisation. *Dev Med Child Neurol* 1970; 12: 178-85.

PROBLEMAS ASOCIADOS A LA DISLEXIA

Resumen. *Objetivo. En este artículo se revisan los trastornos del desarrollo que repercuten en el aprendizaje, que pueden ir asociados a la dislexia. Desarrollo. Si bien la dislexia tiene su base cognitiva en un déficit fonológico, no es infrecuente la comorbilidad con otros trastornos cuyo déficit no está necesariamente relacionado con la dislexia desde el punto de vista fisiopatológico. Los problemas que suelen acompañar a la dislexia son: trastorno de déficit de atención e hiperactividad, disgrafía, discalculia y trastorno del desarrollo de la coordinación. El punto de partida para comprender esta comorbilidad está en el hallazgo en el cerebro de pacientes disléxicos de amplias zonas disfuncionales, más allá de las teóricamente implicadas en la dislexia. Cada uno de tales trastornos puede o no presentarse junto a la dislexia; incluso existe en algún caso subtipos que se definen por su asociación a la dislexia, dando a entender que en algunos casos subyacen mecanismos cognitivos comunes. Es necesario evitar, a partir del conocimiento de cada uno de estos cuadros, el confusiónismo que se genera entorno a la dislexia a causa de su comorbilidad. [REV NEUROL 2002; 34 (Supl 1): S7-13]*

Palabras clave. *Discalculia. Disgrafía. Dislexia. Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Trastorno del desarrollo de la coordinación. Trastornos del aprendizaje.*

PROBLEMAS ASSOCIADOS À DISLEXIA

Resumo. *Objetivo. Neste artigo são revistas as perturbações do desenvolvimento que se repercutem sobre a aprendizagem e que podem ser associadas à dislexia. Desenvolvimento. Embora a dislexia tenha a sua base cognitiva num défice fonológico, não é infrequente a comorbilidade com outras perturbações cujo défice não está necessariamente relacionado com a dislexia sob o ponto de vista fisiopatológico. Os problemas que costumam acompanhar a dislexia são: perturbação de défice atencional e hiperactividade, disgrafia, discalculia e perturbação do desenvolvimento da coordenação. O ponto de partida para compreender esta co-morbilidade está no achado de amplas zonas disfuncionais no cérebro de doentes disléxicos, para além das teoricamente implicadas na dislexia. Cada uma destas perturbações pode acompanhar, ou não, a dislexia; inclusive existem, em alguns casos, subtipos que se definem pela sua associação à dislexia, dando a entender que em alguns casos existem mecanismos cognitivos comuns. É necessário evitar, a partir do conhecimento de cada um destes quadros, a confusão que se gera em torno da dislexia por causa da sua comorbilidade. [REV NEUROL 2002; 34 (Supl 1): S7-13]*

Palavras chave. *Discalculia. Disgrafia. Dislexia. Perturbação de défice atencional e hiperactividade. Perturbação do desenvolvimento da coordenação. Perturbações da aprendizagem.*