

Ma. Guillermina Yáñez Tellez

A stylized human head profile in grey, facing right. The interior of the head is filled with various colorful brushstrokes in shades of purple, green, pink, blue, and orange. The title text is overlaid on the head and the background.

Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo

Diagnóstico, evaluación
e intervención



Manual Moderno[®]

**Neuropsicología de los trastornos
del neurodesarrollo.
Diagnóstico, evaluación
e intervención**



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar "pirata" o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, DC



Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo. Diagnóstico, evaluación e intervención

Ma. Guillermina Yáñez Téllez

Lic. en Psicología
Mtra. en Neuropsicología
Dra. en Psicología
Universidad Nacional Autónoma de México

Editor responsable:
Lic. Santiago Viveros Fuentes
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

**Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
 - Novedades
 - Pruebas psicológicas en línea y más
- www.manualmoderno.com

Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo. Diagnóstico, evaluación e intervención

D.R. © 2016 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-566-0 (Versión impresa)
ISBN: 978-607-448-563-9 (Versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional
de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de
esta publicación puede ser reproducida, almacenada
en sistema alguno o transmitida por otro medio
—electrónico, mecánico, fotocopiado, etcétera—
sin permiso previo por escrito de la Editorial.



Manual Moderno®
es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo: diagnóstico
evaluación e intervención / [coordinador y autor] Ma. Guillermina
Yáñez Téllez. -- 1ª edición -- México, D.F. : Editorial El Manual
Moderno, 2016.
xii, 148 páginas : ilustraciones ; 23 cm.

Incluye índice
ISBN 978-607-448-566-0 (versión impresa)

1. Niños con problemas de aprendizaje. 2. Autismo en los niños.
3. Discapacidades de aprendizaje. 4. Niños con trastorno por déficit de
atención. 5. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. I.
Yáñez Téllez, Ma. Guillermina, coordinador, autor.

616.85889-scdd21

Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
LCC Tania Uriza Gómez

Diseño de portada:
D.G. Tatiana Beatriz Monroy Bolaños

Colaboradores

Perla Teresa Arellano Virto

Lic. en Psicología, UNAM, Mtra. en Neuropsicología.

Capítulo 7

Cristina Alejandra Mondragón-Maya

Doctora en Psicología en el área de Neurociencias de la Conducta, UNAM. Profesor Asociado "C" Tiempo Completo de la Carrera de Psicología en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.

Capítulo 6

Julieta Moreno Villagómez

Lic. en Psicología, Mtra. en Neuropsicología, docente de la Maestría en Psicología: Residencia en Neuropsicología Clínica, FES Iztacala, UNAM.

Capítulo 5

Dulce María Belén Prieto Corona

Lic. Psicología, UNAM. Maestra en Neurociencias, UNAM. Doctora en Psicología: Neurociencias de la Conducta, UNAM. Docente y tutora de la Maestría y Doctorado en Psicología, UNAM.

Capítulo 1, 3

Mario Arturo Rodríguez Camacho

Maestro en Neurociencias, UNAM. Doctor en Ciencias Fisiológicas, UNAM. Docente y tutor del Programa de Posgrado en Psicología, UNAM.

Capítulo 3

Lucero Sandoval Lira

Licenciada en Psicología, UNAM. Maestra en Psicología: Neuropsicología Clínica, UNAM.

Capítulo 3

Ana Natalia Seubert Ravelo

Licenciada en Psicología por la Universidad Anáhuac, Maestra en Neuropsicología por la UNAM, docente de la Maestría en Psicología: Residencia en Neuropsicología Clínica, FES Iztacala, UNAM.

Capítulo 4

Acerca del autor

Ma. Guillermina Yáñez Téllez

Licenciada en Psicología, Maestra en Neuropsicología, Doctora en Psicología.

Investigadora nacional nivel II.

Adscrita al Proyecto en Neurociencias de la FES Iztacala, UNAM.

Responsable Académico de la Residencia en Neuropsicología Clínica por la FES Iztacala, perteneciente al Programa de Maestría en Psicología de la UNAM.

Docente y tutora del programa de Maestría y Doctorado en Psicología de la UNAM.

Tutora de tesis de licenciatura, maestría y doctorado.

Ponente en diversos congresos nacionales e internacionales.

Autora y cotutora de diversos artículos nacionales e internacionales en revistas con arbitraje y de diversos capítulos en libros especializados.

Líneas de investigación:

- 1) los trastornos del aprendizaje y el TDAH desde las perspectivas neuropsicológica y electrofisiológica, y
- 2) desarrollo de instrumentos para la evaluación neuropsicológica.

Contenido

Introducción	XI
---------------------------	-----------

Capítulo 1. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad	1
--	----------

Ma. Guillermina Yáñez Téllez, Dulce María Belén Prieto Corona

Epidemiología	1
Criterios diagnósticos	2
Comorbilidad con otros trastornos.....	3
Características neuropsicológicas.....	4
Neurobiología	7
Evaluación	10
Intervención	14
Conclusiones	22
Referencias.....	22

Capítulo 2. Trastorno específico del aprendizaje: con dificultades en la lectura.....	27
--	-----------

Ma. Guillermina Yáñez Téllez

Criterios diagnósticos.....	28
Características neuropsicológicas	30
Rutas de la lectura y tipos de dislexia	34
Neurobiología de la dislexia	35
Evaluación	37
Intervención	39
Conclusiones	42
Referencias.....	42

Capítulo 3. Trastorno específico del aprendizaje: con dificultades en las matemáticas	45
<i>Dulce María Belén Prieto Corona, Mario Arturo Rodríguez Camacho, Lucero Sandoval Lira</i>	
Definición	46
Criterios diagnósticos.....	46
Etiología y curso	46
Diferencias de género	47
Prevalencia	47
Tipos de TEAp-DM	47
Perfil neuropsicológico del TEAp-DM	48
Hallazgos de la neurociencia cognoscitiva	50
Evaluación.....	53
Intervención	55
Conclusiones	57
Referencias.....	57
 Capítulo 4. Trastornos del espectro autista.....	 61
<i>Ana Natalia Seubert Ravelo</i>	
Cuadro clínico y diagnóstico	62
Puntos clave del proceso diagnóstico	64
Neurobiología de los TEA	65
Características neuropsicológicas	67
Teorías cognoscitivas de los TEA.....	71
Evaluación de los TEA	72
Intervención en los TEA	74
Intervenciones combinadas o modelos globales de intervención	76
Intervenciones biomédicas o farmacológicas	77
Conclusiones	78
Referencias.....	79
 Capítulo 5. Discapacidad intelectual	 83
<i>Julieta Moreno Villagómez y Ma. Guillermina Yáñez Téllez</i>	
Definición y diagnóstico.....	83
Criterios para la clasificación de la gravedad de la discapacidad.....	86
Diagnóstico diferencial y trastornos asociados.....	87
Bases biológicas	88
Neuropsicología de la discapacidad intelectual.....	89
Intervención	94
Conclusiones	95
Referencias.....	96

Capítulo 6. Trastornos motores en niños	101
<i>Cristina Alejandra Mondragón Maya</i>	
Trastorno del desarrollo de la coordinación.....	102
Trastorno de movimientos estereotipados	107
Trastornos de tics	110
Conclusiones	116
Referencias	117
Capítulo 7. Trastorno del lenguaje	123
<i>Ma. Guillermina Yáñez Téllez, Perla Teresa Arellano Virto</i>	
Criterios diagnósticos.....	123
Neurobiología	128
Características neuropsicológicas.....	130
Evaluación neuropsicológica.....	134
Intervención neuropsicológica	136
Conclusiones	140
Referencias	141
Índice	145

Introducción

Aunque el término trastornos del neurodesarrollo puede tener un uso más general, en este trabajo se utilizará en el mismo sentido que se maneja en el DSM-5 (APA, 2013), para denotar las alteraciones o dificultades cognoscitivas y conductuales que se manifiestan por primera vez en etapas tempranas del desarrollo como en la primera infancia, la niñez o la adolescencia pero que pueden durar o tener repercusiones hasta etapas posteriores e incluso en la vida adulta.

Los trastornos pueden aparecer como un desarrollo inapropiado en uno o varios dominios cognoscitivos o conductuales; es decir, las habilidades no se presentan o lo hacen de manera deficiente en edades clave para su aparición, como cuando no se presenta la lectura en el primer año de educación primaria, etapa en la que la mayoría de los niños la adquieren. Dentro de esta categoría se encuentran los trastornos que se manifiestan de manera muy general en casi todos los dominios del desarrollo, como es el caso de la discapacidad intelectual, así como aquellos que lo hacen en dominios más específicos, por ejemplo, los casos del trastorno de la comunicación, el del espectro autista, por déficit de atención con hiperactividad, el específico del aprendizaje y el de la coordinación motora.

Los trastornos del neurodesarrollo tienen en común la existencia de una alta comorbilidad entre ellos; de tal manera que la del TDAH es común encontrarla con el trastorno del aprendizaje y el del espectro autista; el del desarrollo de la coordinación con el del lenguaje, el del aprendizaje de la lectura, el trastorno del espectro autista y el TDAH, entre otros.

En algún momento se ha cuestionado el origen constitucional de algunos de estos trastornos, no obstante, la investigación reciente con los

adelantos en genética, neuroimagen estructural y funcional y electrofisiología, ha documentado la existencia de diversas anomalías estructurales y funcionales que pueden explicar en alguna medida la sintomatología de cada uno de ellos. De manera adicional al origen neurobiológico de estas alteraciones, no se descarta, por supuesto, la influencia modeladora y moduladora del ambiente. Estos trastornos pueden tener su origen desde la etapa gestacional del desarrollo del sistema nervioso, pero su manifestación cognoscitiva o conductual se hace evidente en etapas más tardías, cuando de acuerdo con las edades clave del desarrollo, se espera que aparezcan o se hayan desarrollado de forma congruente con la edad algunas habilidades y éstas no aparecen o lo hacen de forma inapropiada.

Todos los trastornos mencionados tienen una repercusión importante en la vida del individuo que los padece y de su familia, por lo que requieren en mayor o menor medida, apoyo profesional para ser superados y, o compensados. Su pronóstico está en función de lo acertado del diagnóstico y de la intervención, aquél será mejor cuando son diagnosticados y atendidos en etapas tempranas, antes de que se añadan complicaciones mayores. Por esta razón, este libro intenta ser una guía para los neuropsicólogos clínicos, psicólogos, terapeutas, educadores y estudiantes interesados en entender los trastornos del neurodesarrollo para poder llegar a un diagnóstico temprano adecuado y proporcionar intervención neuropsicológica apropiada al cuadro.

Cada uno de los capítulos inicia con una actualización de los criterios diagnósticos de los trastornos, se mencionan los hallazgos recientes respecto al origen constitucional de éstos y se abunda en las características neuropsicológicas que subyacen a cada uno de ellos. De manera puntual se mencionan las etapas y aspectos importantes que deben incluirse en el proceso de evaluación de cada desorden y se sugieren estrategias para el abordaje desde el punto de vista neuropsicológico de los mismos.

Aunque, como se ha dicho, los trastornos del neurodesarrollo tienen una manifestación importante hasta la vida adulta, el objetivo de este trabajo se centra en su entendimiento durante la niñez. Todos los contenidos están basados en una revisión actualizada de la literatura en el área.

CAPÍTULO 1

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad

*Ma. Guillermina Yáñez Téllez
Dulce María Belén Prieto Corona*

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo de más alta prevalencia en población infantil y una de las patologías estudiadas con mayor amplitud en el afán de encontrar los indicadores neurobiológicos y cognoscitivos que permitan un mejor acercamiento a su diagnóstico e intervención. Los principales hallazgos hasta el momento en estudios de neuroimagen estructural y funcional, electrofisiológicos y neuropsicológicos, parecen concordar en que el TDAH tiene su origen en una disfunción de la corteza prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo con sus respectivos circuitos. Estas dos primeras estructuras, a su vez, estarían relacionadas, con las funciones ejecutivas como la inhibición y la memoria de trabajo, y la tercera, con el procesamiento temporal. Las técnicas de intervención han ido, por lo tanto, mejorando las funciones deficientes mediante diversas aproximaciones como la farmacológica, conductual y neuropsicológica. Todos estos aspectos tienen que ver con el diagnóstico, la evaluación y la intervención –en particular neuropsicológica– serán desarrollados con mayor amplitud en el presente capítulo.

EPIDEMIOLOGÍA

El TDAH es el trastorno del neurodesarrollo de mayor prevalencia en la edad escolar. De acuerdo con el Manual Diagnóstico y

Estadístico de los Trastornos Mentales-5 (DSM-5), su prevalencia se estima en un 5%; resulta más frecuente en varones que en mujeres en una proporción de 2:1 (Asociación Psiquiátrica Americana [APA], 2013). Cardo, Servera y Llovera (2007) mencionan que la prevalencia cambia, de acuerdo con los instrumentos que se usen, los criterios clínicos aplicados, y la población que se estudie.

Antes se creía que este trastorno remitía en la adolescencia, pero la literatura reciente apoya la persistencia del trastorno y sus comorbilidades hasta la etapa adulta (Spencer, Biederman & Mick, 2007). En el DSM-5 (APA, 2013) se estima la prevalencia en la edad adulta en un 2.5% de la población, una mayor proporción en hombres que en mujeres, 1.6:1. Una cifra mayor es reportada por Kessler *et al.* (2006), quienes refieren una prevalencia del TDAH en la edad adulta de 4.4%. Por su parte, Barkley, Murphy y Fisher (2008) refieren que entre 30 y 70% de los pacientes que presentaron TDAH en la infancia todavía manifiestan síntomas clínicos importantes en la edad adulta.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El TDAH presenta tres grupos principales de síntomas: inatención, hiperactividad e impulsividad, todos ellos, que no concuerdan con la edad del individuo, que han persistido durante al menos seis meses y que repercuten en sus actividades sociales y académicas/laborales. En el DSM-IV-TR (APA, 2002) se describen como criterios nueve síntomas de inatención, nueve de hiperactividad y tres de impulsividad. Con base en estas categorías de síntomas, el TDAH se clasifica en tres subtipos: 1. Con predominio de déficit de atención, cuando presenta más de seis síntomas de inatención pero menos de seis de hiperactividad-impulsividad; 2. Con predominio hiperactivo-impulsivo, cuando presenta más de seis síntomas de hiperactividad-impulsividad pero menos de seis síntomas de inatención; y 3. Combinado, este último con sintomatología de inatención e hiperactividad-impulsividad, con más de seis síntomas en cada una de las categorías.

En el DSM-5 (APA, 2013), que es la versión más reciente de este manual, se conservan los nueve síntomas de inatención, pero se colocan en un solo apartado los síntomas de hiperactividad y de impulsividad, lo cual reduce a seis los primeros y conserva los tres de la última categoría, para dar también un total de nueve síntomas de hiperactividad-impulsividad. Los relacionados con inatención son: a) fallas en prestar la debida atención a detalles o descuidos o errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades; b) dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas; c) dar la apariencia de no escuchar cuando se les habla de manera directa; d) no seguir instrucciones y no terminar las tareas escolares, quehaceres o deberes laborales; e) tener dificultad para organizar tareas y actividades; f) evitar, hacer con disgusto o mostrarse poco entusiasta, al iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido; g) perder cosas necesarias para tareas o actividades; h) distraerse con facilidad por estímulos externos o por pensamientos no relacionados con la tarea en curso; e i) olvidar las actividades cotidianas.

Los síntomas de hiperactividad-impulsividad consisten en: a) jugar con las manos o los pies o retorcerse en el asiento; b) levantarse en situaciones

en que se espera que permanezcan sentados; c) corretear o trepar en situaciones en las que no resulta apropiado; d) ser incapaz de jugar o de ocuparse en actividades recreativas con tranquilidad; e) estar “ocupado” y actuar como si lo “impulsara un motor”; f) hablar en exceso; g) responder de forma inesperada o antes de que se concluya una pregunta; h) presentar dificultad para esperar su turno; e, i) interrumpir o inmiscuirse en las actividades de los demás.

De acuerdo con el DSM-5, los síntomas de inatención y de hiperactividad e impulsividad antes descritos deben estar presentes antes de los 12 años, y deben manifestarse en dos o más contextos (p. ej., casa, escuela, con los amigos, entre otros). Además, éstos deben interferir con el funcionamiento social, académico o laboral o reducir el funcionamiento de los mismos. También se da un énfasis al grado de alteración, el cual puede ser leve, moderado o severo:

1. Leve. Cuando pocos o ningún síntoma es excesivo, de aquellos requeridos para hacer el diagnóstico y sólo resultan en alteraciones menores en el funcionamiento social u ocupacional.
2. Moderado. Alteración entre leve y severa.
3. Severo. Cuando hay un exceso de síntomas de aquellos requeridos para hacer el diagnóstico, o diversos síntomas son en particular severos, o bien resultan en marcada alteración en el funcionamiento social u ocupacional.

En el DSM-5 no se mencionan subtipos sino formas de presentación, aunque se conserva la subclasificación de inatención, hiperactividad, impulsividad y combinada.

COMORBILIDAD CON OTROS TRASTORNOS

El TDAH es uno de los trastornos con más altos índices de comorbilidad con otras patologías, en niños es común que se presente con los trastornos negativista desafiante, disocial, ansiedad, así como los trastornos del estado de ánimo, del aprendizaje y los del lenguaje (Spencer, Biederman, & Mick, 2007), lo que hace más complejo el cuadro de síntomas. La combinación de rasgos propios del TDAH y los asociados con otras patologías hace necesaria una evaluación e intervención cuidadosa y multidisciplinaria.

Así, tener TDAH aumenta el riesgo de presentar a lo largo de la vida problemas cognoscitivos, emocionales y conductuales. En general, en los adultos se ha asociado a bajo aprovechamiento escolar, repetición de grado, suspensiones y expulsiones escolares, relaciones deficientes con la familia y compañeros, ansiedad, depresión, trastornos de la personalidad, agresividad y delincuencia, abuso de sustancias y accidentes automovilísticos, así como dificultades en el matrimonio, empleo y en el manejo de la economía (Larson, Russ, Kahn & Halfon, 2011; Sprafkin, Gadow, Weiss, Schneider & Nolan, 2007).

La concepción del TDAH como un síndrome crónico, que puede tener repercusiones importantes incluso en la etapa adulta, resalta la importancia de poder llegar a un buen diagnóstico y tratamiento en etapas tempranas del desarrollo que puedan tener repercusiones en un mejor pronóstico para la etapa adulta.

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS

La caracterización del TDAH desde el punto de vista neuropsicológico ha sido un tema debatido con amplitud y las deficiencias encontradas cambian de acuerdo con la predominancia de los síntomas (inatención, hiperactividad e impulsividad o combinados). Se ha propuesto que los niños con TDAH, en especial el subtipo hiperactivo-impulsivo y combinado, presentan deficiencias en varios componentes de las funciones ejecutivas (FE) relacionados con tres áreas del lóbulo frontal: orbitofrontal, dorsolateral y cíngulo (Abad-Mas, Ruiz-Andrés, Moreno-Madrid, Herrero, & Suay, 2013). Las FE deficientes más reportadas en la literatura son la atención, inhibición y la memoria de trabajo (Barkley, 2007; Ek, Westerlund & Fernell, 2013; Martel, Nikolas & Nigg, 2007; Pineda, Puerta, Aguirre, García-Barrera & Kamphaus, 2007), aunque también se mencionan deficiencias en la velocidad de procesamiento (Ek, Westerlund & Fernell, 2013), en el procesamiento del tiempo (Rubia, Halari, Christakou & Taylor, 2009) y en la aversión a la demora (Sonuga-Barke, 2003).

No hay un acuerdo unánime respecto a qué se entiende por FE, sin embargo, una definición de amplio uso es la propuesta por Lezak (1982) quien refiere que son aquellas capacidades mentales necesarias para formular metas, planificar cómo llegar a ellas, y llevar a cabo estos planes de manera eficiente. La autora sugiere que las FE son el núcleo de todas las actividades sociales útiles, constructivas y creativas. Klenberg, Korkman y Lahti-Nuutila (2001) señalan que las funciones ejecutivas organizan a las funciones mentales para poder desarrollar las tareas de la vida diaria.

A pesar de que las deficiencias en la atención se postulan como uno de los principales síntomas del TDAH, su comprobación por métodos objetivos ha sido inconsistente (Losier, McGrath, & Klein, 1996). Algunos de los principales hallazgos con la aplicación de tareas de ejecución continua (TEC) para evaluar atención sostenida, han sido una mayor tasa de errores de omisión y comisión en niños con TDAH, en comparación con controles normales (McGee, Brodeur, Symons, Andrade & Fahie, 2004) así como menor tasa de detección del estímulo blanco (Yáñez *et al.*, 2012), pero en otros estudios no se han encontrado deficiencias (Oades, 2000).

En relación con la inhibición, se ha postulado que su deficiencia es el mecanismo principal de problemas clínicos y cognitivos que presentan los niños con TDAH (Barkley, 1997; Barkley, 2003; Romero-Ayuso, Maestú, González-Márquez, Romo-Barrientos & Andrade, 2006; Rubia *et al.*, 2001). Esta postura ha sido denominada de déficit único porque señala a una sola función como la causa que subyace a toda la sintomatología. De acuerdo con Barkley (1997), la inhibición conductual se refiere a tres procesos interrelacionados: a) la inhibición de una respuesta dominante a un evento (una respuesta que ha sido reforzada con anterioridad); b) el detener una respuesta que ha sido puesta en curso, lo cual permite un retraso en la respuesta, no actuar con impulsividad y, c) el control de la interferencia (distractibilidad). A su vez, de la inhibición conductual dependen cuatro funciones que son: a) memoria de trabajo, b) autorregulación del *arousal*, las emociones y la motivación, c) habla interna y d) reconstitución (análisis y síntesis). Todas éstas ejercen una influencia de control directo sobre el sistema motor. Este autor propone que la inhibición conductual es esencial para el funcionamiento eficaz de las funciones ejecutivas, que controlan a

su vez al sistema motor en el inicio y realización de las conductas dirigidas a una meta. La deficiencia en la inhibición da como resultado una conducta hiperactiva, impulsiva y desorganizada, la cual no sólo afecta a la actividad motora sino también a la cognoscitiva. Se ha reportado que el grupo de TDAH-tipo combinado presenta mayores deficiencias en el control inhibitorio (Romero-Ayuso *et al.*, 2006).

La memoria de trabajo (MT) es otro componente central de las funciones ejecutivas que se ha reportado como deficiente en los niños con TDAH. La MT se define como un sistema de capacidad limitada que permite mantener y manipular información al mismo tiempo, por unos pocos segundos, para responder con base en tal representación interna de información (Baddeley, 2010). Es esencial para llevar a cabo una multitud de tareas como la comprensión, razonamiento, solución de problemas, aprendizaje y planificación o conducta dirigida a metas. La capacidad de MT es limitada y la inhibición juega un papel importante al suprimir la interferencia de la información irrelevante. Barkley (1997) menciona que las personas con TDAH tienen dificultad con la MT, por lo que se les describe como olvidadizas, incapaces de mantener en su mente información importante que necesitarán para guiar sus acciones posteriores y desorganizadas en su pensamiento, al punto de perder de vista la meta de sus actividades. La MT se encuentra en forma consistente por debajo del promedio en poblaciones con TDAH (Ek, Westerlund, & Fernell, 2013) en particular de tipo inatento (Romero-Ayuso *et al.*, 2006). También se ha reportado que uno de los procesos afectados en la comorbilidad TDAH y trastorno de aprendizaje es la MT (McGrath *et al.*, 2011; Willcutt, Pennington, Olson, Chhabildas, & Huslander, 2005).

Por su parte, Banaschewski *et al.*: (2005) refieren que los síntomas del TDAH pueden deberse a deficiencias en la motivación, organización motora y percepción temporal. La primera se refiere a la capacidad para autorregular o inducir estados emocionales en la medida en que se necesitan para llevar a cabo una conducta dirigida a una meta y la persistencia hacia la meta. Es la capacidad de actuar con el fin de alcanzar un objetivo, movilizándolo el esfuerzo de forma efectiva. La ineficiencia de los citados mecanismos conduce a una conducta desajustada, impulsiva, con falta de persistencia, interrumpida por esfuerzos fugaces y estériles, de baja eficiencia, generadora de frustración, y, por todo ello, que genera un incremento de la desmotivación (Eisenberg, Fabes, Guthrie, & Reiser, 2000). Son las emociones negativas las que más requieren del autocontrol ya que a nivel social resultan más inaceptables y provocan consecuencias negativas. Las personas con TDAH que tienen deficiencias para enfocar y sostener la atención, o inhibir la impulsividad por lo general omiten señales y pistas emocionales importantes, de aquí que les sea difícil usar su propia motivación emocional para tener una mejor adaptación en los contextos sociales (González, Iriarte, & Reparaz, 2013).

En relación con las deficiencias en la percepción temporal, Rubia *et al.* (2009) consideran que el comportamiento impulsivo en los niños con TDAH es consecuencia de déficit en una gama de funciones que tienen que ver con el procesamiento del tiempo y sus redes neuronales subyacentes. Un metaanálisis de Noreika *et al.* (2012) ofrece una revisión de déficit neurocognitivos y neurofuncionales en el TDAH en las funciones de procesamiento del tiempo, y se integra esta evidencia con la literatura de la neurociencia cognitiva de los sustratos neurales de sincronización. La

revisión demuestra que los pacientes con TDAH tienen deficiencias en tres grandes dominios: en la sincronización motora, percepción del tiempo y previsión temporal, los cuales comprenden varios plazos: milisegundos, segundos, minutos e intervalos más largos que abarcan hasta el año.

Rubia *et al.* (2009) definen cada uno de dichos componentes en relación con el TDAH de la siguiente forma:

1. Sincronización motora. Los niños con TDAH pueden presentar un estilo de respuesta prematuro e inconsistente y carencia de ritmo.
2. Percepción del tiempo. Los niños con TDAH tienen un sentido del tiempo anormal con fallas en la estimación de éste y sentimientos subjetivos de falta de tolerancia a su paso. La percepción del mismo se mide con la discriminación o reproducción de intervalos cortos en términos de segundos o milisegundos.
3. Previsión temporal. Se requiere de ésta para evaluar la mayor ganancia a futuro contra la ganancia inmediata más pequeña. Es posible medirla mediante juegos de azar o tareas que requieren aprender las consecuencias futuras de opciones de recompensa inmediata. Todos estos aspectos comprenden dominios temporales más grandes, como días, semanas, meses y años.

Estos hallazgos neurocognitivos de déficit en el procesamiento del tiempo en el TDAH están, además, apoyados por estudios de neuroimagen funcional que muestran disfunciones en las redes fronto-estriado-cerebelosas y fronto-parietal inferior, que median las funciones de manejo del tiempo. Existe una fuerte evidencia de una asociación entre los déficit en el procesamiento del tiempo y medidas conductuales de impulsividad y falta de atención, lo que sugiere que los problemas de procesamiento del tiempo son claves para el perfil de comportamiento clínico del TDAH.

Una propuesta diferente para explicar los síntomas del TDAH, aunque compatible con la hipótesis arriba descrita, es la aversión a la demora (Sonuga-Barke, 2003). Dicha teoría sostiene que los individuos con TDAH tienen preferencia por la obtención de una gratificación inmediata, aunque sea pequeña, por encima de una de mayor magnitud, pero demorada. Dentro de este modelo, la impulsividad del niño con TDAH tendría como objetivo reducir el tiempo de demora para obtener la gratificación.

Rubia *et al.* (2002) definen la impulsividad como una conducta mal controlada y cronometrada de forma inapropiada, por lo general irreflexiva e inmediata y, un estilo de respuesta con aversión a la demora donde las acciones se llevan a cabo antes de que se consideren toda la información disponible y las futuras consecuencias.

El retraso entre un evento y la respuesta permite tiempo para una discusión interna de alternativas previo a formular una respuesta. Durante la demora para responder, el lenguaje se convierte en un medio de comunicación con uno mismo, de reflexión y de exploración, lo cual permite la construcción de mensajes o respuestas hipotéticas antes de llevarlas a cabo. También hace posible la creación de instrucciones autodirigidas y, de esta manera, se convierte en una herramienta fundamental para el autocontrol (Barkley, 1997).

El habla interna permite la reconstrucción a través de dos procesos: análisis y síntesis. El primero significa descomponer en sus elementos básicos la conducta o información, en tanto que el segundo implica la reconstrucción de dichos elementos de forma coherente para poder autodirigir la conducta con eficacia, mediante la adopción de las decisiones correctas y eficientes. La interacción social requiere del uso constante de este proceso de análisis y síntesis para mantener una correcta ubicación en el entorno. Asimismo, la fluidez verbal y el discurso coherente y ajustado precisan de dichas habilidades ejecutivas. En los niños con TDAH la deficiencia en el lenguaje interno hace que sean impulsivos y puede conducirlos a diversas conductas perjudiciales como tomar riesgos y buscar diversas sensaciones (Barkley, 1997).

Conocer el funcionamiento cognoscitivo de los niños con TDAH es de mucha utilidad para la planeación de estrategias de intervención adecuadas para esta población. En la actualidad los modelos de intervención son, en esencia, farmacológicos y algunos están basados en la aplicación de las técnicas de modificación de conducta (Gratch, 2000); no obstante la utilidad de estas técnicas, es conveniente la intervención neuropsicológica para favorecer los cambios cognoscitivos a más largo plazo.

NEUROBIOLOGÍA

Aunque no se conoce la causa exacta del TDAH, se sabe que existen muchos factores implicados, dentro de los que se encuentran:

1. Genéticos: Barkley (2006) refiere que el TDAH ocurre con mayor frecuencia en varios miembros de una familia lo que sugiere que el trastorno tiene un componente hereditario. Se han identificado genes relacionados con este trastorno en particular aquellos involucrados en la transportación de la dopamina (*DAT1 480*) como el gen *c5p15.3* (Roman *et al.*, 2003) y el transportador de la serotonina *5HTT* (Rojas de Dios *et al.*, 2012) y, o en el receptor de la dopamina (*DRD4*) como el gen *c.11p15.5* (Langley *et al.*, 2004) y el *DRD5* (Rojas de Dios *et al.*, 2012).
2. Neuroanatómicos y fisiológicos: se ha reportado que el TDAH es producto de una disfunción de diferentes áreas cerebrales relacionadas con la atención y funcionamiento ejecutivo (Smitha, Dennis, Varghese, & Vinayan, 2014). Dentro de estas áreas se encuentran la corteza prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo.
3. Neuroquímicos: diferentes estudios han enfatizado el papel de la dopamina y noerpinefrina en el TDAH. Se ha propuesto que los niños con esta enfermedad presentan hipoactivación de regiones corticales, en específico del cíngulo anterior, relacionado con deficiencias cognoscitivas, y sobreactivación de regiones subcorticales, sobre todo el núcleo caudado que se relaciona con excesiva actividad motora (Castellanos, 1997).
4. Medioambientales: dentro de estos aspectos se considera la prematurez, bajo peso al nacer, consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo, así como la encefalopatía hipóxico-isquémica (Braun, Froehlich, Kahn, Auinger, & Lanphear, 2006).

Con frecuencia, los hallazgos neuropsicológicos correlacionan la función prefrontal y de los circuitos fronto-estriado-tálamo-corticales con los mecanismos de inhibición y del funcionamiento ejecutivo en general. Estos hallazgos clínicos, han llevado a la suposición de que una disfunción en estas áreas puede estar implicada en la sintomatología del TDAH (Koziol & Budding, 2009).

Estudios de neuroimagen

Los primeros estudios del TDAH se llevaron a cabo mediante técnicas de imagen estructural, en un inicio con el apoyo de la tomografía computarizada (TC) y, más tarde, mediante la imagen por resonancia magnética (IRM). Tiempo después aparecieron estudios más sofisticados llamados de imagen funcional cerebral, los cuales permiten ver el funcionamiento del cerebro de manera muy cercana al momento en que se lleva a cabo una tarea particular, como la imagen de flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR), tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), y tomografía por emisión de positrones (TEP). No obstante las ventajas de estas técnicas, su aplicación al estudio del TDAH es limitado debido al uso necesario de sustancias radioactivas. La resonancia magnética funcional (RMf) es una técnica que tiene la ventaja de no requerir el uso de sustancias externas, por lo que es más seguro, y permite ver la actividad cerebral en el momento mismo en que se llevan a cabo tareas mentales. La tractografía puede reconstruir los principales tractos de materia blanca lo cual permite el mapeo de conectividad estructural del cerebro en vivo (Qingjiu *et al.*, 2013).

En estudios con IRM mediante métodos automatizados se han encontrado una variedad de diferencias entre los cerebros de las personas con TDAH y participantes control normales, se ha descrito un menor volumen cerebral total y menor volumen en sustancia gris y en sustancia blanca (Castellanos *et al.*, 2002; Hill *et al.*, 2003; Valera *et al.*, 2007).

De manera más específica, se ha observado un menor volumen en algunas regiones corticales como la corteza prefrontal (Castellanos *et al.*, 2002; Castellanos & Acosta, 2004; Shaw *et al.*, 2007), en particular en el lóbulo frontal derecho (Valera *et al.*, 2007) y en el área parietal derecha (Vance *et al.*, 2007). A nivel subcortical en una revisión de Valera *et al.* (2007), estos autores describen un adelgazamiento en regiones subcorticales límbicas como la ínsula, la amígdala y el tálamo. También se han descrito menores volúmenes en otras áreas subcorticales como los ganglios basales, en concreto dentro del núcleo caudado y en el cerebelo (Castellanos & Acosta, 2004; Valera, Faraone, Murray, & Seidman, 2007), y en el esplenio del cuerpo calloso (Valera *et al.*, 2007). Hay además reportes de otras estructuras pero aparecen con menor regularidad en la literatura. También se ha sugerido que los problemas conductuales que presentan los niños con TDAH se asocian con una conectividad funcional anormal entre diferentes regiones cerebrales (Qingjiu *et al.*, 2013).

Se ha reportado que estas anomalías de volúmenes regionales del cerebro cambian a lo largo del tiempo en niños y adolescentes con TDAH, ya que algunas de éstas desaparecen con la edad (Castellanos *et al.*, 2002). Shaw *et al.* (2006) y Shaw

et al. (2007) reportaron un marcado retraso en la maduración cerebral en niños con TDAH, de acuerdo con sus resultados, la sustancia gris llega a su máximo desarrollo después que en los sujetos control, siendo el retraso más marcado en regiones prefrontales. Con base en esto afirman que más que tratarse de una desviación en el desarrollo normal, se trata de un retraso en el desarrollo.

En estudios de imagen con tensor de difusión se han descrito anomalías en los tractos de sustancia blanca como el circuito cerebro-cerebelar (Ashtari *et al.*, 2005) y circuitos fronto-estriales (Davenport, Karatekin, White & Lim, 2010).

Por su parte, Quingjiu *et al.* (2013) realizaron tractografías en niños con TDAH que nunca habían tomado medicamentos para el trastorno y las compararon con las de un grupo de niños control. Encontraron que los niños con TDAH presentaron un decremento de la eficiencia global y un aumento de longitud de vías cortas con una disminución de la eficiencia más pronunciada en regiones de las cortezas parietal izquierda, frontal y occipital. El grupo de TDAH mostró disminución en la conectividad estructural en los circuitos prefrontal-dominante y una mayor conectividad en el circuito orbitofrontal-estriatal. Estos cambios se correlacionaron con la falta de atención y los síntomas de hiperactividad e impulsividad, respectivamente. Por su parte, Hong *et al.* (2014) evaluaron a un grupo de niños y adolescentes con TDAH y los compararon con un grupo control, sus resultados indican que los pacientes del primer grupo presentan una conectividad anormal de la materia blanca que incluyen los circuitos frontoestriales y una amplia red cerebral que abarca circuitos cortico-corticales, subcorticales y cerebelares. También encontraron redes diferentes entre los subtipos del TDAH.

Estudios con resonancia magnética funcional sugieren anomalías locales en la activación cerebral, en especial en el lóbulo frontal, y en menor medida en el cuerpo estriado, acompañadas de una activación anormal de amplias áreas cerebrales en el desempeño de funciones cognitivas en los pacientes con TDAH (Bush, 2008).

No obstante esta variedad de hallazgos, la utilidad de los métodos de neuroimagen estructural y funcional con fines de diagnóstico es muy limitada, dado que en estudios de grupo pueden observarse ciertas regularidades pero en casos individuales la heterogeneidad de las manifestaciones hace que sea muy cuestionable el uso de los mismos con fines diagnósticos.

Estudios electrofisiológicos

Electroencefalograma

El electroencefalograma (EEG) es una herramienta no invasiva para el registro de la actividad eléctrica cerebral. Hasta el momento no se ha encontrado un patrón electroencefalográfico específico para el TDAH ya que el trazado puede ser normal o presentar paroxismos. En la literatura se reporta que alrededor del 42% de los niños con TDAH presentan anomalías electroencefalográficas (Escobar, Schmidt & Sardinias, 2011).

En relación con este tipo de hallazgos en niños con TDAH, Clarke, Barry, McCarthy y Selikowitz (2002) reportaron que los menores de 10 años presentan acti-

vidad lenta de predominio frontal. Escobar, Schmidt y Sardinas (2011) encontraron que los niños evaluados con este trastorno presentaron una heterogeneidad de patrones: algunos niños presentaron actividad lenta generalizada mientras que en otros se observó actividad irritativa y ritmos rápidos. Por su parte, Rojas de Dios *et al.* (2012) encontraron en estos casos ondas lentas angulares localizadas en regiones fronto-centro-parieto-temporales de predominio izquierdo.

Aun cuando no se ha encontrado que el EEG sea una herramienta diagnóstica en el trastorno, tanto Escobar, Schmidt y Sardinas (2011) como Mulas *et al.* (2012) consideran que el EEG es de gran utilidad cuando se debe hacer un diagnóstico diferencial con la epilepsia parcial, las crisis de ausencia y las crisis temporales que tienen patrones conductuales similares al TDAH, por lo que la utilidad del EEG en el trastorno es para descartar otras patologías asociadas.

Potenciales relacionados con eventos

Los potenciales relacionados con eventos (PRE) son cambios en el electroencefalograma que están relacionados en el tiempo con la presentación de un estímulo. El componente más relacionado y con hallazgos más consistentes en el TDAH es la P300. Se trata de una onda de polaridad positiva de aparición alrededor de los 300 ms tras el inicio de un estímulo “blanco” en un paradigma *oddball*, en el que la amplitud de este componente es mayor al estímulo infrecuente. Diversos estudios han puesto de manifiesto una distribución topográfica de la P300 diferente en los niños con TDAH respecto con su grupo control de la misma edad, una mayor latencia de aparición del componente P300 y una disminución de la amplitud (Barry, Johnstone, & Clarke, 2003; Overtoom *et al.*, 1998; Tsai, Hung & Lu, 2012); también se ha observado una mayor latencia para la aparición de N2 (Tsai, Hung & Lu, 2012). Estos resultados se han relacionado con una lentitud en la velocidad de procesamiento y deficiencias en el control inhibitorio de los niños con este trastorno.

En una revisión de estudios con PRE en personas con este trastorno, Johnstone, Barry y Clarke (2013) refieren que es difícil resumir los resultados de los estudios que se han realizado para evaluar la atención, inhibición y monitoreo de la ejecución debido a que existe una gran heterogeneidad en los participantes (sexo, edad, tipo de TDAH), tareas y tipos de análisis usados en los estudios. Los factores antes mencionados contribuyen a una falta de consistencia en los resultados conductuales y electrofisiológicos por lo que es difícil tener una idea clara de los efectos de los PRE que caracterizan a la población con TDAH.

EVALUACIÓN

Observación, entrevista y listas de chequeo

El diagnóstico del TDAH es un proceso que debe iniciar con una entrevista exhaustiva al propio paciente, a los padres o familiares más cercanos y a los profesores. La entrevista debe ir encaminada tanto a documentar los síntomas propios del trastorno como aquellos que puedan estar relacionados con algún otro trastorno comórbido. Es necesario conocer la forma y edad de inicio de los síntomas, cuál ha sido su evolución y cuáles son los antecedentes.

El momento de las entrevistas brinda la posibilidad para observar la conducta del paciente, en general, los niños con TDAH manifiestan los síntomas en todos los ambientes, aunque también es posible que en una situación novedosa, estructurada y breve no se pongan de manifiesto. La información proporcionada debe complementarse con el historial médico, los registros académicos, estudios previos y cualquier otro documento que permita conocer mejor la evolución de los síntomas.

Cuando en estos primeros pasos de la evaluación se detecta la posibilidad de otro trastorno comórbido, el estudio debe hacerse más extensivo y evaluar además el o los problemas asociados. Las posibles herramientas que se pueden utilizar en esta fase de la evaluación son los formatos de entrevistas estructuradas, aunque también se puede optar por un formato libre. Otra posibilidad es el uso de listas de chequeo de síntomas que puede obtenerse del DSM-5.

Esta información debe complementarse con la obtenida a través de escalas conductuales, pruebas neuropsicológicas y cuando es posible con tareas de laboratorio.

Escalas conductuales

Se trata de herramientas tipo Likert en las que se incluyen preguntas acerca de los síntomas del TDAH y determinan el grado con el que los mismos se presentan. Las más empleadas a nivel internacional son las escalas de Conners. En español, una adaptación de éstas y que ha sido estandarizada y validada en España es la Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (EDAH) de Farré y Narbona (2003), porque cuenta con puntos de corte para los diferentes grados de educación básica.

Pruebas neuropsicológicas

1. Evaluación del nivel intelectual. *Escala Wechsler de Inteligencia para Niños IV (WISC-IV)* (Wechsler, 2007). Aunque el nivel intelectual no es un criterio diagnóstico para el TDAH, es importante su evaluación para poder enfocar de mejor manera la intervención. La WISC-IV, disponible en español en la actualidad, es una herramienta que permite conocer no sólo cuál es la capacidad intelectual general (CI) sino también obtener índices de Comprensión Verbal, Razonamiento Perceptual, Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento; además de tener la posibilidad de evaluar el perfil de fortalezas y debilidades funcionales más que los puntajes generales. La versión más reciente de esta prueba ha evolucionado hasta permitir una interpretación más neuropsicológica de su perfil. Las Escalas de Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento son sobre todo las que pueden aportar mayor información, ya que son procesos en donde los niños con TDAH, en estudios de grupo, rinden por debajo de poblaciones control normales (Ek, Westerlund, & Fernell, 2013).
2. Evaluación de las Funciones Ejecutivas. Como se ha referido antes, las funciones ejecutivas son para las que se ha recabado mayor información respecto a su posible involucramiento en el origen de la sintomatología del TDAH, razón por la cual, su evaluación en TDAH es muy relevante. Algunas de las herramientas de las que se dispone hoy día para su evaluación se presentan a continuación.
 - a) *Torre de Londres* (Culbertson & Zilmer, 1999). Consiste en tres cuentas de diferentes colores (rojo, verde y azul), que están colocadas en una base con

tres postes, con capacidad para tres cuentas el primero, dos el segundo y una el último. El objetivo de la tarea es que la persona realice el modelo expuesto por el examinador en el menor número de movimientos posibles siguiendo dos reglas: no tener dos cuentas fuera de los postes y no colocar más de las que puede contener cada poste.

Esta prueba evalúa la capacidad de las personas para resolver problemas, planificar una ejecución, organizarla y respetar las reglas.

- b) *Prueba de Stroop* (Golden, 2001). Consta de tres páginas, cada una de las cuales contiene cinco columnas de 20 elementos. Cada uno de los elementos de la página número uno es el nombre de tres colores (azul, rojo y verde) empleados en la prueba, repetidos de manera aleatoria e impresos en tinta negra, en esta página el evaluado tiene que leer cada una de las palabras, por lo que en esta parte se evalúa la velocidad lectora. La página número dos está formada por cinco columnas de símbolos tipo 'XXXX' impresos de manera aleatoria con un color de tinta (azul, rojo o verde) empleada en la prueba, en esta página el evaluado tiene que ir diciendo el color de cada serie de 'XXXX' por lo que se evalúa su capacidad de denominar. Por último, en la página número tres aparece de nuevo el nombre de los tres colores (azul, rojo y verde) empleados en el test, pero impresos en tinta con esos tres tonos, de manera aleatoria y sin concordancia entre el nombre del color y el de la tinta en que está impreso. En esta página el evaluado tiene que inhibir el automatismo de la lectura, controlar la interferencia y decir el color con el que está escrita la palabra, no lo que dice la palabra. Valorar la capacidad del evaluado para evitar generar respuestas automáticas (leer) e inhibir la interferencia de estímulos habituales.
- c) *Prueba de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST)*, (Heaton, Chelune, Talley, Kay, Curtiss, 1997). En esta prueba el evaluado debe descubrir un criterio de clasificación en el momento de emparejar una serie de tarjetas que varían en función de tres dimensiones forma, color y número. La aplicación consiste en colocar frente al niño cuatro tarjetas clave alineadas de manera horizontal. Después se le dan dos mazos de 64 cartas, idénticos entre sí, y se le pide que vaya emparejando cada tarjeta de las cartas con las tarjetas clave. El experimentador proporciona una retroalimentación verbal, en la que dice correcto o incorrecto cada vez que la persona responde, pero no revela la estrategia de clasificación necesaria, ni ofrece aclaraciones adicionales. El criterio de clasificación (forma, color o número) cambia cuando el evaluado da 10 respuestas consecutivas correctas, y así de forma sucesiva. En ese momento la estrategia de clasificación previa comienza a recibir una retroalimentación negativa; entonces se espera que las respuestas del sujeto cambien para adaptarse al "nuevo" principio de categorización. La prueba finaliza una vez completadas seis categorías o cuando los dos mazos de cartas se acaban. El WCST evalúa el razonamiento abstracto y la flexibilidad cognitiva. Esta prueba ha sido considerada como una medida del lóbulo frontal, del cual son indicativos los errores de perseverancia (mantenerse dando una respuesta incorrecta semejante a la respuesta previa que era correcta).
- d) *Sistema de Evaluación Conductual para Niños (BASC)*, (Reynolds & Kamphaus, 2004).

Es un sistema de evaluación de la conducta para niños y adolescentes de los 3 a los 18 años de edad, está compuesto por escalas que deben ser contestadas por padres y maestros para tres rangos de edad (de 3 a 6 años, de 6 a 12 años y de 12 a 18 años) y adicionalmente un autorreporte para los dos rangos de mayor edad. Proporciona información de las conductas en dos dimensiones: Adaptativa y Clínica. La primera está conformada por las escalas de Adaptabilidad, Liderazgo, Habilidades Sociales y Habilidades de estudio, en tanto que la segunda contiene información sobre Agresividad, Hiperactividad, Problemas de Conducta, Ansiedad, Depresión, Somatización, Atipicidad y Retraimiento.

e) *Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje (BANETA)* (Yáñez & Prieto, 2013). Es una batería de pruebas enfocada a la evaluación de los trastornos del aprendizaje, se recomienda la aplicación selectiva de pruebas en las que se han observado deficiencias en niños con TDAH (Yáñez *et al.*, 2012):

- Atención (TEC).
- Lenguaje: denominación serial rápida (DSR) (dígitos, letras, colores y figuras), comprensión.
- Aritmética (problemas aritméticos).
- Memoria a corto plazo, memoria de trabajo y memoria de largo plazo.

Tiene normas para niños mexicanos de 7 a 12 años de edad. En casos de comorbilidad con trastornos de aprendizaje se aconseja aplicar la forma completa de la BANETA.

f) *AULA* (Climent & Banterla, 2010). Es una prueba ecológica de realidad virtual para evaluar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, se aplica en menos de 20 min y evalúa atención sostenida, atención dividida (auditiva y visual), impulsividad, actividad motora excesiva, tendencia a la distracción y velocidad de procesamiento. La prueba AULA es una prueba de ejecución continua (TEC) que se presenta en un entorno virtual que simula un salón de clases. Al niño se le presentan diferentes distractores auditivos y visuales similares a los que pueden encontrarse en un aula. Se usan audífonos y lentes de 3D con sensor de movimiento que ayudan a registrar la actividad motora del paciente mientras realiza la prueba. Está normalizada para niños de 6 a 16 años.

3. Tareas de laboratorio

a) Tareas de ejecución continua

Las tareas de ejecución continua (TEC) son paradigmas para evaluar la atención e inhibición y en menor grado, la impulsividad. Son la forma más popular y eficaz para medir la atención sostenida o vigilancia. El paradigma básico de una TEC implica dar una respuesta a un estímulo designado, que se presenta al azar y con baja frecuencia entre una serie de estímulos sucesivos que se presentan con rapidez y con alta frecuencia. La duración de la tarea puede ser variable pero debe ser suficiente para medir la atención sostenida. Los estímulos pueden ser auditivos o visuales; estos últimos pueden ser letras, signos, dibujos, colores, entre otros; en tanto que los primeros son tonos, fonemas, palabras, por mencionar algunos. Se puede modular el tiempo de presentación

de cada estímulo y el intervalo entre ellos (Riccio, Reynolds, Lowe, Moore, 2002). Una forma de presentación automatizada de estas tareas permite registrar los tiempos de respuesta, errores de omisión, errores de comisión y respuestas correctas.

b) Tareas tipo *stop*

Las tareas tipo *stop*, propuestas por Logan, Cowan y Davis (1984) son actividades de laboratorio tipo *go-go*, que consisten en responder con rapidez a dos estímulos que se presentan mezclados al azar (p. ej., O y X). Se crea una tendencia de repuesta al pedirle al niño que responda a los estímulos durante unos minutos; más adelante se introduce en una proporción limitada que puede ser un 25% una señal para que detenga la respuesta o estímulo "*stop*", la cual puede ser visual o auditiva e indicará al niño que en ese ensayo en particular no deberá responder. La señal "*stop*" va justo después del estímulo *go* pero puede ponerse en intervalos variables, si es muy cercana en tiempo al estímulo *go*, es más probable la inhibición de la respuesta; y si se presenta más alejada del blanco, hay mayor dificultad para detener la respuesta. El intervalo entre el estímulo *go* y el estímulo *stop* puede ser fijo o variable en función del desempeño del niño. Es una tarea muy empleada con fines experimentales para evaluar la inhibición.

INTERVENCIÓN

La intervención debe realizarse con los niños, la familia y la escuela (Abad-Mas, Ruíz-Andrés, Moreno-Madrid, Herrero, Suay, 2013). Los cambios que se logren incidirán en el niño tanto en su conducta como en sus emociones y su rendimiento académico. La intervención supone la adaptación de los adultos al niño y el mejoramiento del funcionamiento cognitivo del niño para poder adaptarse de manera adecuada a las exigencias del medio ambiente.

Antes de iniciar la intervención en el TDAH, se deben contemplar las siguientes posibilidades: 1. De qué subtipo de trastorno se trata, 2.Cuál es la severidad del mismo, 3. Si presenta comorbilidad con alguna otra patología, 4.Cuál ha sido la trayectoria de la evolución de los síntomas en el individuo en cuestión, y 5. Si ha recibido intervención de algún tipo, durante cuánto tiempo y qué resultados ha dado. En muchas ocasiones, la intervención puede ser mucho más compleja porque tiene que atenderse también la comorbilidad con otros trastornos (del aprendizaje, de ansiedad, de conducta, depresión, tics, entre otros).

Aunque el objetivo principal del tratamiento es mejorar el funcionamiento del niño en su ambiente cotidiano, los objetivos secundarios deben fijarse al valorar cuáles son las expectativas y necesidades del niño, de la familia y de la escuela con relación a la intervención. Es importante conocer cuál es la posibilidad y motivación de todos ellos para involucrarse de forma directa en el apoyo al tratamiento.

Existen diferentes aproximaciones para el tratamiento del TDAH, como la psicoeducación, la conductual, la cognitivo-conductual, la neuropsicológica o cognitiva y la farmacológica. Una conclusión derivada de diferentes estudios relativos a la intervención en niños con TDAH, es que son los tratamientos multimodales con los que mejores resultados se obtienen.

Psicoeducación

Consiste en un asesoramiento a los padres o a los profesores acerca de la naturaleza del TDAH, cuál es su etiología, sus síntomas, la posible comorbilidad, las posibilidades de tratamiento y el pronóstico; además debe incluir una explicación de las particularidades de cada caso. Si se opta por una alternativa de tratamiento conductual, será necesario brindar a la familia y maestros un entrenamiento acerca de los principios básicos de la modificación de conducta, de tal suerte que puedan aplicar los programas de manejo de ésta de una forma más apropiada.

Si se decide por las opciones cognitivo-conductual y neuropsicológica es conveniente explicar los principios generales de las mismas. Además, es importante aclarar las dudas que puedan tener los padres con relación al caso específico de su hijo.

Tratamiento conductual

Bruna, Puyuelo y Rano (2011) resumen las técnicas de modificación de conducta para aplicarse en la intervención neuropsicológica infantil:

- a) Técnicas para implementar una conducta. Se utilizan en particular el moldeamiento y modelamiento cuando la conducta no se encuentra en el repertorio del niño.
- b) Técnicas para mantener o incrementar conductas: el reforzamiento, economía de fichas y los contratos.
- c) Técnicas para disminuir, reducir o eliminar conductas. La extinción, consiste en suprimir el reforzador de una conducta previamente reforzada. Otra técnica es la de tiempo fuera o retirada de privilegios, la sobrecorrección, el costo de respuesta o el castigo. Es recomendable también implementar conductas alternativas o incompatibles.

Terapia cognitivo conductual

Dentro de este enfoque, Meichenbaum y Goodman (1971) proponen un programa en autoinstrucciones para tratar a los niños impulsivos como un medio para desarrollar el autocontrol. Este procedimiento es más útil con niños mayores o adolescentes, consiste en los siguientes pasos:

1. Que el terapeuta realice el modelado de la tarea, en la que se da instrucciones en voz alta a sí mismo.
2. Que el niño realice la misma tarea mientras el terapeuta le da las instrucciones.
3. Que el niño realice la tarea y se dé a sí mismo instrucciones en voz alta.
4. Que el niño realice la tarea mientras susurra las autoinstrucciones.
5. Que el niño utilice el lenguaje interno para llevar a cabo la tarea.

Otra técnica de esta aproximación es la resolución de problemas (D'Zurilla & Goldfried, 1971), la cual tiene por objetivo cambiar la forma impulsiva de responder por una más adaptativa y razonada. Esta técnica es más efectiva con niños mayores o adolescentes, y consiste en los siguientes pasos:

1. Aprender a formular y definir un problema de forma clara y precisa.
2. Generar alternativas de respuesta, tantas como sea posible, sin cuestionarse la viabilidad en ese momento.
3. Hacer una evaluación de cada una de las alternativas generadas y seleccionar la más adecuada con base en sus costos y beneficios.
4. Generar los pasos y la estrategia para dicha alternativa.
5. Llevar a cabo la secuencia de pasos.
6. Evaluar los resultados obtenidos y en caso necesario implementar modificaciones.

Loro-López *et al.* (2009) proponen un entrenamiento en autocontrol que combina los métodos conductual y cognitivo-conductual, el cual puede aplicarse a niños mayores de 12 años y consiste de los siguientes tres pasos:

1. Autoevaluación: análisis y evaluación de su conducta (autoobservación) y proponerse un objetivo.
2. Plan de acción, intervención: fijarse qué debe hacer y cómo debe de actuar de tal forma que sea adecuado para el sujeto y para los demás.
3. Autorrefuerzo: la técnica más útil es el autocontrato, en el que el propio sujeto determina sus recompensas si consigue las metas propuestas en éste.

Tratamiento neuropsicológico

La meta de la intervención neuropsicológica es lograr una mejoría de las funciones cognoscitivas, y que a su vez ésta tenga una repercusión positiva en sus actividades escolares, cotidianas, familiares y de relación con sus pares.

La posibilidad de intervención puede ir en dos sentidos, uno consiste en proporcionar ayudas externas y hacer modificaciones en el entorno del paciente, de tal forma que se vea favorecida o compensada la conducta, y otro se conforma por un entrenamiento específico en las habilidades deficientes.

- a) Modificaciones en el ambiente. Su objetivo es cambiar o modificar las condiciones externas al niño para mejorar el funcionamiento ejecutivo o disminuir los efectos negativos de deficiencias en las FE. Dawson y Guare (2004) proponen las siguientes alternativas:
 - Cambiar las condiciones físicas o sociales del medio ambiente para disminuir los problemas. Algunas modificaciones pueden ser quitar algo que pueda obstaculizar o añadir algo al ambiente con el fin de ayudar. Las posibilidades pueden ser muy variables, pero a un niño con dificultades de atención se le pueden quitar estímulos distractores que estén en el aula y sentarlo cerca

de la maestra. Otra posibilidad es que los niños con fallas en la organización y planificación estudien con profesores que sean muy estructurados en sus actividades, así como utilizar un reloj o alarma para que el niño pueda monitorizar y controlar su tiempo de ejecución de tareas.

- Cambiar la naturaleza de las tareas que se espera que el niño lleve a cabo, de manera que éstas sean más breves, explícitas y ordenadas; además de darlas paso por paso en lugar de hacerlo de manera general. Otra estrategia consiste en modificar el formato en el que se solicitan las respuestas, por ejemplo de libres a opción múltiple o que se pidan breves (tipo sí o no, falso o verdadero).
- Cambiar la forma en que se proporcionan las claves para promover que el niño lleve a cabo las tareas o se comporte en una cierta forma: elaborar recordatorios verbales, claves visuales, reglas escritas, horarios y calendarios, listas de cosas por hacer, instrucciones o recordatorios grabados en aparatos electrónicos.
- Cambiar la manera en que la gente cercana al niño (familiares, profesores, amigos) interactúan con éste.
- Incrementar el control externo y la supervisión. Los problemas pueden ser anticipados y así evitar que ocurran, para ello es conveniente tomar medidas de manera que un pequeño problema no llegue a complicaciones mayores, hacer recordatorios para que el niño complete los pendientes y disminuya la frustración.

Las modificaciones en el ambiente deben de ser temporales y paliativas, por lo cual no deben ser la meta final del tratamiento.

Intervención específica

Las intervenciones que se basan en el entrenamiento específico en aquellos dominios cognitivos en los que se han observado deficiencias en niños con TDAH se basan en la ejercitación intensiva en las áreas funcionales más débiles para producir algún cambio. Abad-Mas, Ruiz-Andrés, Moreno-Madrid, Herrero y Suay (2013) proponen una serie de principios en los que debe basarse dicha intervención:

- a) Cada programa debe adaptarse a las particularidades del paciente en cuestión y procurar que sea dinámico y atractivo para que éste no se desmotive.
- b) Los ejercicios deben ser breves con retroalimentación inmediata para facilitar el uso de los recursos atencionales de los que dispone el niño y para que mantenga su motivación.
- c) Se recomienda usar varios recursos para la intervención como programas computacionales que permiten graduar la dificultad de la tarea, modificar la presentación de los estímulos y proporcionar retroalimentación inmediata. También es importante estimular diferentes canales sensoriales.
- d) Aumentar la complejidad en función de los resultados.
- e) Simplificar instrucciones y reducir la cantidad de información que se proporcione.

Atención

En relación con la **atención sostenida**, las tareas que se pueden implementar consisten en responder de forma continua y repetitiva a estímulos presentados de manera auditiva o visual. Los comprendidos en la primera modalidad pueden ser números, letras o dibujos y en la segunda están números, tonos, sonidos ambientales, palabras, entre otros. Aquellos a los que hay que responder o estímulos “blanco” se presentan de manera sucesiva, si es por medio de una computadora, y en renglones si se trata de tareas de papel y lápiz. Éstos deben presentarse de una forma azarosa y mezclados con estímulos “distractores” por lo que también es una tarea de atención selectiva. La duración de cada ejercicio debe ser suficiente, de varios minutos, dado que se trabaja con el mantenimiento de la atención en una tarea demandante a través del tiempo. Es necesario graduar la dificultad de las tareas y avanzar de las más simples a las más complejas. La variación en el grado de dificultad puede modularse de diferentes formas:

- a) Mantenerse cada vez durante más tiempo llevando a cabo la misma actividad.
- b) Variar el tiempo de presentación de los estímulos y el intervalo entre los mismos, disminuir el tiempo de manera paulatina en la medida que se alcanza un criterio de respuesta (p. ej., cuando conteste de forma correcta al 90% de los estímulos).
- c) Disminuir el contraste entre los estímulos (p. ej., al inicio puede ser responder a un triángulo entre cuadrados y después a un cuadrado entre rectángulos).
- d) Hacer cada vez más compleja la secuencia de estímulos a los que hay que responder (p. ej., en un inicio responder al estímulo A; después, responder a la A, siempre y cuando antes aparezca una Y, YA ; responder cuando la segunda previa haya sido la Y, YXA).
- e) Otra forma en la que puede graduarse la complejidad de la tarea es degradar o enmascarar el estímulo. Es decir, que de manera perceptual no sea tan claro (p. ej., en una tarea auditiva mezclarlo con ruido ambiental).

En un estudio de Amonn *et al.* (2013) donde describen los resultados con un entrenamiento intensivo en tareas de atención, concluyen que el entrenamiento fue beneficioso para disminuir los síntomas de inatención durante las sesiones experimentales; no obstante, en la generalización de los efectos del entrenamiento para los síntomas percibidos por padres y maestros y medidos a través de escalas, no se registraron cambios, por lo que estos autores sugieren que el programa debe ser intensivo y combinarse con entrenamiento en casa para generalizar los beneficios y que tenga una repercusión en la vida cotidiana.

Las tareas de **atención selectiva** son similares a las de atención sostenida, con la diferencia de que los estímulos pueden presentarse tanto en forma sucesiva como simultánea. Dado que el objetivo es poder seleccionar del medio ambiente la información relevante para una tarea dada, entonces en las tareas deben siempre estar mezclados estímulos distractores. Las posibilidades de graduación deben ir en el sentido de disminuir el contraste entre los estímulos, ya que es más fácil detectar a un estímulo que sobresale del resto de manera llamativa, caso en el cual entran

en juego mecanismos automáticos; otra posibilidad es disminuir el tiempo en que el niño es capaz de “encontrar” o seleccionar un determinado estímulo entre una cantidad fija de distractores.

Las actividades de atención alternante requieren cambiar el foco atencional de una tarea a otra sin perder el objetivo de cada una de ellas. Un ejemplo puede ser seguir una secuencia de números y una de letras de manera alternada ante la indicación específica de hacerlo o por tiempos limitados cambiar entre una y otra tarea.

Las tareas de atención dividida implican llevar a cabo dos tareas (en diferente modalidad) de manera simultánea, un ejemplo es una tarea de atención sostenida visual, al tiempo que se contabilizan tonos que aparecen al azar.

Memoria de trabajo (MT)

Los déficit en MT son comunes en TDAH, por lo cual una buena parte de las estrategias de intervención se han dirigido a aumentar la capacidad de la MT y mejorar la inhibición para disminuir la interferencia de información no relevante y hacer más eficiente este tipo de memoria.

A pesar de que la MT se ha considerado como una capacidad fija, investigación reciente sugiere que es susceptible de mejorarse a través de programas de entrenamiento intensivos y que el mejor desempeño en estas tareas puede generalizarse a otras habilidades de razonamiento más complejas (Klingberg, 2010) y mejorar los síntomas conductuales de inatención tal y como son reportados por los padres (Klingberg *et al.*, 2005). Holmes *et al.* (2010) refieren que el entrenamiento puede no incrementar la capacidad de MT *per se* sino que puede estimular el desarrollo de estrategias de MT que compensan las deficiencias en procesos básicos o el control voluntario de la atención.

El programa “Herramientas de la mente” de León y Boldrova es un ejemplo en el que a través de un juego estructurado de roles centrado en la lectura, se estimula la memoria de trabajo y la atención. El programa consiste en hacer que un niño tenga el rol de lector (mientras sostiene un dibujo de unos labios) y otro niño es el receptor (mientras detiene la imagen de una oreja). Los dibujos son para ayudarles a recordar que mientras el lector cuenta la historia el receptor debe escuchar, con lo cual se entrena la inhibición del deseo de hablar. Después de algunas sesiones de entrenamiento se elimina la ayuda visual del dibujo. Este tipo de entrenamiento ayuda a internalizar las reglas y a inhibir ciertas conductas para que se ajuste al rol (Miranda & Soriana, 2010).

Un programa de entrenamiento en la MT se aplicó a adolescentes con TDAH y TA y consistía de una serie de tareas auditivo-verbales y visoespaciales, con un número fijo de ensayos (Gray *et al.*, 2012). La dificultad de la tarea se adaptó al desempeño de cada joven e inició en el límite de su capacidad, de tal manera que los planes de entrenamiento fueron individualizados y modificados con base en la ejecución. Estos autores recomiendan el uso de la computadora en este tipo de entrenamiento ya que permite una graduación de la tarea en términos de complejidad, de tiempo de presentación y de velocidad para la respuesta. Además, de esta manera es posible proporcionar una retroalimentación inmediata, lo que refuerza la ejecución.

Las tareas visoespaciales pueden consistir en recordar la posición de objetos en una rejilla de 4 x 4. Una forma de aumentar la dificultad puede ser la misma tarea pero rotar la rejilla. Las tareas verbales pueden consistir en recordar fonemas, letras o dígitos en orden inverso. Otra posibilidad es proporcionarlos en orden azaroso y pedirles que cuando los evoquen lo hagan en un orden de mayor a menor o menor a mayor en el caso de números o en orden alfabético en el caso de letras.

Demora de la gratificación

Para facilitar el autocontrol y la demora de la gratificación Gawrilow, Gollwitzer y Oettingen (2011) proponen la estrategia de formación de **intenciones de implementación**, las cuales toman el formato de "Si la situación X se presenta, entonces voy a llevar a cabo el comportamiento Y", y por lo tanto, se vincula una situación crítica (si) con una respuesta dirigida hacia una meta (entonces). Las intenciones de implementación predeterminan cómo se responderá a una situación crítica específica cuando ésta se presente. De tal forma, los planes "si-entonces" son subordinados a intenciones dirigidas a una meta y sirven para el propósito de mejorar los esfuerzos hacia el objetivo planteado.

Existen programas de entrenamiento en atención y reflexividad como el Programa de Intervención para Aumentar la Atención y Reflexividad -PIAAR-R- (Gargallo, 2000) que se aplica a niños y adolescentes. Este programa se enfoca en reforzar varios procesos cognitivos básicos como la discriminación, atención, razonamiento, demora a la respuesta entre otros y se recomienda aplicar dos sesiones semanales de 20 o 30 min cada una.

Un problema general que se tiene con las intervenciones de este tipo, es determinar el grado en el que los resultados obtenidos durante las sesiones de entrenamiento se refleje en una disminución de los síntomas y se generalice a situaciones de la vida cotidiana. En algunos estudios se ha encontrado que las mejorías sólo pueden observarse en la misma situación experimental en la que se trabaja, mientras que en otras se ha observado una correlación con las observaciones de los papás y, o los profesores reflejadas a través de escalas. Por esta razón es que desde el inicio de la intervención debe tenerse en mente la generalización de lo adquirido a la vida cotidiana.

Entrenamiento en habilidades sociales

Este entrenamiento se basa en mejorar las relaciones interpersonales de las personas con TDAH (Miranda & Soriano, 2010). A los niños que tienen dificultades para iniciar o mantener relaciones positivas con sus pares se les entrena para mantener contacto ocular, iniciar y mantener una conversación, compartir, cooperar, hacer amistades, y resolver situaciones difíciles como aceptar un "no" y críticas, responder a bromas y pedir disculpas. Todo esto mediante juegos de roles.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos empleados en la actualidad para el tratamiento del TDAH son muy variados y en general dependen de la respuesta al tratamiento y de la o las comorbilidades asociadas, una revisión de las posibilidades terapéuticas para comorbilidades específicas se encuentra en Prince & Wilens (2010) y en Abad-Mas, Ruiz-Andrés, Moreno-Madrid, Herrero, Suay (2013). Dos de los más utilizados son el metilfenidato y la atomoxetina, aunque también en casos específicos se emplean los antidepresivos.

Metilfenidato

El metilfenidato es un fármaco psicoestimulante de primera elección en el tratamiento del TDAH. Su mecanismo de acción consiste en bloquear la recaptación de dopamina y aumentar la disponibilidad de ésta y de noradrenalina intrasináptica (Prince & Wilens, 2010). A la fecha existen presentaciones de acción inmediata y de liberación prolongada. Los efectos del metilfenidato de liberación inmediata comienzan de 30 a 60 min después de su administración, con una efectividad máxima a la hora o dos horas siguientes y una duración del efecto de unas 3 a 5 h (Sauceda & Maldonado, 2005). Esta situación hace que se requiera la administración de dos o tres tomas durante el día y además éstas deben ajustarse a los horarios en que el niño requiere mayor nivel de concentración, que en general es el horario escolar. El de liberación prolongada se desarrolló para superar los inconvenientes de administrar el fármaco en dosis repartidas a lo largo del día, puede limitarse a una sola toma y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 4 h, una vida media de 2 a 6 h y duración de los efectos conductuales de hasta 8 h (Prince & Wilens, 2010). Una ventaja de esta presentación es que su efecto se mantiene después del horario escolar, actúa sobre la conducta en el medio familiar y facilita la realización de los deberes escolares en casa (Pozo de Castro, de la Gándara Martín, García Mayoral & García Soto, 2005). Los efectos secundarios del metilfenidato pueden ser una disminución del apetito, irritabilidad e insomnio. No es recomendable su uso en caso de observarse algún retraso en el crecimiento o pérdida de peso.

Los estimulantes ayudan a disminuir la inquietud, respuestas impulsivas y conductas inapropiadas, también aumentan la concentración, mejoran los tiempos de reacción y la memoria a corto plazo. Los efectos son más marcados en la conducta que en la atención. Estos medicamentos también pueden producir mejoría en algunos trastornos comórbidos del TDAH como la ansiedad y el trastorno disocial (Sauceda & Maldonado, 2005).

Atomoxetina

La atomoxetina es un fármaco no psicoestimulante aprobado para el tratamiento del TDAH en niños, adolescentes y adultos. Es un inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina en la membrana presináptica, con lo cual aumenta la disponibilidad intrasináptica de noradrenalina. Aunque algunos pacientes pueden tener una respuesta temprana al fármaco, con frecuencia es hasta después de varias semanas que pueden verse los efectos completos del tratamiento (Prince & Wilens, 2010). Se ha constatado su eficacia y seguridad en el tratamiento del TDAH, y rivaliza en eficacia con el metilfenidato, por lo que es el fármaco de segunda elección; también se ha recomendado su elección en casos de potencial abuso de fármacos, ya que

no tiene riesgo en este sentido. Asimismo, podría ser de primera elección para pacientes con trastornos por tics, ansiedad comórbida o trastornos del sueño; además, tiene la ventaja de presentar un efecto continuo en el tiempo, a diferencia de los psicoestimulantes. Los efectos colaterales son en esencia gastrointestinales.

Antidepresivos

Durante el decenio 1990-1999, los antidepresivos tricíclicos fueron la segunda línea de tratamiento medicamentoso del TDAH. No obstante que se ha comprobado su eficacia en el tratamiento, sus efectos son menos constantes que los de los estimulantes. Pueden ser útiles en pacientes con ansiedad comórbida, trastorno negativista desafiante, tics y depresión (Prince & Wilens, 2010).

CONCLUSIONES

El TDAH es un trastorno con síntomas de inatención e hiperactividad-impulsividad, que no van de acuerdo con el nivel de desarrollo, y que en el caso del niño le ocasionan importantes alteraciones en su vida escolar, familiar o en ambas. Presenta gran comorbilidad con otros trastornos además de que existe gran variabilidad fenotípica lo que dificulta la obtención de resultados homogéneos en las investigaciones. El TDAH es bastante frecuente en la población infantil, y una alta proporción de niños pasan a ser adultos con TDAH por lo que pueden tener repercusiones y complicaciones en la vida escolar, laboral, familiar y social. Se asume que como trastorno del neurodesarrollo tiene su origen en anomalías estructurales y, o funcionales que han empezado a dilucidarse en los últimos años; en su mayoría los circuitos fronto-estriado-tálamo-córticales y fronto-cerebelosos son los que han correlacionado con este trastorno. Tales anomalías ocasionan disfunciones en inhibición, memoria de trabajo y sentido del tiempo, entre las funciones más relevantes. No obstante, el diagnóstico de este trastorno es sobre todo clínico a través de la documentación de los síntomas y el estudio neuropsicológico. Los estudios electrofisiológicos y de neuroimagen estructural y funcional han sido más empleados con fines de investigación pero aún no es posible su aplicación para hacer un diagnóstico.

Las aproximaciones al tratamiento han sido en gran medida de índole farmacológica; sin embargo, el uso de las terapias conductual, cognitivo-conductual y neuropsicológicas se ha incrementado en los últimos años y hay un consenso en que los mejores resultados se obtienen con la combinación de todas estas opciones y en la necesidad de generalizar los resultados de la intervención a la vida cotidiana.

REFERENCIAS

- Abad-Mas, L., Ruiz-Andrés, R., Moreno-Madrid, F., Herrero, R., *et al.* (2013). Intervención psicopedagógica en el Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 57(S1):S193-S203.
- American Psychiatric Association. (2002). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-TR (DSM-IV-TR)*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Amonn, F., Frölich, J., Breuera, D., Banaschewskib, T., et al. (2013). Evaluation of a computer-based neuropsychological training in children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *NeuroRehabilitation*, 32:555-562.
- Anderson, P. J. (2008). Towards a developmental model of executive function. En V. Anderson, R. Jacobs & P. J. Anderson (Eds.) *Executive Functions and the Frontal Lobes: A lifespan perspective*. Nueva York: Taylor and Francias Group.
- Ashtari, M., Kumra, S., Bhaskar, S., Clarke, T., et al. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A preliminary diffusion tensor imaging study. *Biological Psychiatry*, 57:448-455.
- Baddeley, A. (2010). Working memory. *Current Biology*, 20:136-140.
- Banaschewski, T., Hollis, C., Oosterlaan, J., Roeyers, H., et al. (2005). Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Developmental Science*, 8(2):132-140.
- Barkley, R. (1997). Behavioral Inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1):65-94
- Barkely, R. (2003). Issue in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain Development*, 25:77-83.
- Barkley, R., Murphy, K., & Fisher, M. (2008). *ADHD in adults. What the science says*. Nueva York: The Guilford Press.
- Barry, R., Johnstone, S. & Clarke, A. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II Event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, 114:184-198.
- Braun, J., Froehlich, T., Kahn, R., Auinger, P., et al. (2006). Exposure to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. Children. *Environmental Health Perspectives*, 114:1904-1909.
- Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C., et al. (2011). *Rehabilitación neuropsicológica: Intervención y práctica clínica*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Bush, G. (2008). Neuroimaging of attention deficit hyperactivity disorder: Can new imaging findings be integrated in clinical practice. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 17:385-404.
- Cardo, E., Servera, M. & Llobera, J. (2007). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la población normal de la isla de Mallorca. *Revista de Neurología*, 44(1):10-14.
- Castellanos, F. (1997). Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Pediatrics*, 36:381-393.
- Castellanos, F. & Acosta, M. (2004). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 38 (Supl 1): S131-S136.
- Castellanos, F., Lee, P., Sharp, W., Jeffries, N., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288:1740-1748.
- Clarke, A., Barry, R., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2002). EEG analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 35:276-85.
- Climent, G. & Banterla, F. (2010). *AULA, ecological evaluation of attentional processes*. San Sebastian: Nesplora.
- Culbertson, W. & Zillmer, E. (1999). *Tower of London*. Toronto: Drexel University MHS.
- Riccio, C., Reynolds, C., Lowe, P., Moore, J. (2002). The continuous performance test: a window on the neural substrates for attention? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17:235-272.
- D'Zurilla, T. & Goldfried, M. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78:107-126.
- Davenport, N., Karatekin, C., White, T. & Lima, K. (2010). Differential fractional anisotropy abnormalities in adolescents with ADHD or schizophrenia. *Psychiatry Research*, 181(3):193-198.
- Dawson, P. & Guare, R. (2004). *Executive skills in children and adolescents: A practical guide to assessment and intervention*. Nueva York: The Guilford Press.

- Eisenberg, N., Fabes, R., Guthrie, I. & Reiser, M. (2000). Dispositional emotionality and regulation: Their role in predicting quality of social functioning. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78:136-157.
- Ek, U., Westerlund, J. & Fernell, E. (2013). General versus executive cognitive ability in pupils with ADHD and with milder attention problems. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 9:163-168.
- Escobar, E., Schmidt, G. & Sardinias, S. (2011). Alteraciones electroencefalográficas y trastornos por déficit de atención. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, 50(1):3-6.
- Farré, A. & Narbona, J. (2003). *Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (EDAH)*. Madrid: Ed. TEA.
- Falter, C. & Noreika, V. (2011). Interval timing deficits and abnormal cognitive development. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 5(26):1-2.
- Fuster, J. M. (2008). *The Prefrontal Cortex*. EUA: Academic Press.
- Gargallo, B. (2000). Programa de Intervención para aumentar la atención y la reflexividad -PIAAR-R-. Madrid: TEA Ediciones.
- Gawrilow, C., Gollwitzer, P., & Oettingen, G. (2011). If-then plans benefit delay of gratification performance in children with and without ADHD. *Cognitive Therapy and Research*, 35:442-455.
- Golden C. (2001). *Stroop: Test de colores y palabras*. Madrid: TEA.
- González, F., Iriarte, C. & Reparaz, C. (2013) Emotional and cognitive profile of adolescents with ADHD: Effects of learning mediated interaction. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 84: 1704-1711.
- Gratch L. (2000). *El trastorno por déficit de atención (ADD-ADHD): Clínica, diagnóstico y tratamiento en la infancia, la adolescencia y la adultez*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Gray, S., Chaban, P., Martinussen, R., Goldberg, R., et al. (2012). Effects of a computerized working memory training program on working memory, attention, and academics in adolescents with severe LD and comorbid ADHD: a randomized controlled trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53 (12):1277-1284.
- Heaton, R., Chelune, G., Talley, J., Kay, G., et al. (1997). *Test de Clasificación de tarjetas de Wisconsin*. España: TEA, 1997.
- Hill, D., Yeo, R., Campbell, R., Hart, B., et al. (2003). Magnetic resonance imaging correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Neuropsychology*, 17:496-506.
- Holmes, J., Gathercole, S., Place, M., Dunning, D., et al. (2010). Working memory deficits can be overcome: Impacts of training and medication on working memory in children with ADHD. *Applied Cognitive Psychology*, 24(6): 827-836.
- Hong, S., Zalesky, A., Fortino, A., Park, S., et al. (2014). Connectomic disturbances in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Whole-Brain Tractography Analysis. *Biological Psychiatry*, 76(8): 656-663.
- Johnstone, S., Barry, R. & Clarke, A. (2013). Ten years on: A follow-up review of ERP research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 124:644-657.
- Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 163(4):716-723.
- Klenberg, L., Korkman, M. & Lahti-Nuutila, P. (2001). Differential developments of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Developmental Neuropsychology*, 20 (1):407-428.
- Klingberg, T. (2010). Training and plasticity of working memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 317-324.
- Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P. & Johnson, M. (2005). Computerized training of working memory in children with ADHD-A randomized, controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44:177-186.
- Koziol, L. & Budding, D. (2009). *Subcortical Structures and Cognition: Implications for neuropsychological assessment*. EUA: Springer.
- Langley, K., Marshall, L., Van den Bree, M., Thomas, H., et al. (2004). Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 161(1):133-138.

- Larson, K., Russ, S., Kahn, R. & Halfon, N. (2011). Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics*, 127(3):462-470.
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive function. *International Journal of Psychology*, 17:281-297.
- Logan, G., Cowan, W. & Davis, K. (1984). On the ability of inhibit simple and choice reaction time responses: A model and a method. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 10:276-291.
- Loro-López, M., Quintero, J., García-Campos, N., Jiménez-Gómez, B., et al. (2009). Actualización en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 49 (5):257-264.
- Losier, B., McGrath, P. & Klein, R. (1996). Error patterns on the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: A meta-analytic review. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37:971-987.
- Martel, M., Nikolas, M. & Nigg, J. (2007). Executive function in adolescents with ADHD. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(11):1437-1444.
- McGee R, Brodeur D, Symons D, Andrade B., et al. (2004). Time perception: does it distinguish ADHD and RD children in a clinical sample? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32:481-490.
- McGrath, L., Pennington, B., Shanahan, M., Santerre-Lemmon, E., et al. (2011). A multiple deficit model of reading disability and attention-deficit/ hyperactivity disorder: Searching for shared cognitive deficits. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 52:547-557.
- Meichenbaum, D. H. & Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: a means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology*, 77:115-126.
- Miranda, A. & Soriano, M. (2010). Tratamientos psicosociales eficaces para el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Información Psicológica*, 100:100-114.
- Mulas, F., Gandía, R., Roca, P., Etchepareborda, M., et al. (2012) Actualización farmacológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: modelos de intervención y nuevos fármacos. *Revista de Neurología*, 54 (Supl 3):S41-S53.
- Noreika, V., Falter, C. & Rubia, K. (2012). Timing deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): evidence from neurocognitive and neuroimaging studies. *Neuropsychologia*, 51:235-266.
- Oades, R. (2000). Differential measures of "sustained attention" in children with attention-deficit/hyperactivity or tic disorders: relations to monoamine metabolism. *Psychiatry Research*, 93: 165-178.
- Overtoom, C., Verbaten, M., Kemner, C., Kenemans, J., et al. (1998). Associations between event related potentials and measures of attention and inhibition in the continuous performance task in children with ADHD and normal controls. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37:977-985.
- Pineda, D., Puerta, I., Aguirre, D., García-Barrera, M., et al. (2007). The role of neuropsychological tests in the diagnosis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Pediatric Neurology*, 36(6):373-381.
- Pozo de Castro, J.V., de la Gándara Martín, J. J., García Mayoral, V. & García Soto, X. R. (2005). Revisión: Tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, *Boletín Pediátrico*, 45:170-176.
- Prince, J. B. & Wilens, T. E. (2010). Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades. En T. E. Brown (Ed.). Comorbilidades del TDAH: Manual de las complicaciones del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adultos. España: Elsevier Masson.
- Qingjiu, C., Ni, S., Li, A., Peng, W., et al. (2013). Probabilistic diffusion tractography and graph theory analysis reveal abnormal white matter structural connectivity networks in drug-naive boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of Neuroscience*, 33(26):10676-10687.
- Reynolds, C. & Kamphaus, R. (2004). *BASC: Sistema de Evaluación de la conducta de Niños y Adolescentes*. Madrid: Tea Ediciones.
- Riccio, C., Reynolds, C., Lowe, P. & Moore, P. (2002). The continuous performance test: a window on the neural substrates for attention? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17(3):235-272.
- Rojas de Dios, J., Somano, A., Alba, C., Mojena, M., et al. (2012). Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastornos por déficit de atención/hiperactividad. *Gaceta Médica Espirituana*. 14(2):1-9.

- Roman, T., Schmitz, M., Polanczyk, G., Eizirik, M., *et al.* (2003). Is the alpha-2A adrenergic receptor gene (ADRA2A) associated with attention-deficit/hyperactivity disorder? *American Journal of Medical Genetics*, 120B(1):116-120.
- Romero-Ayuso, D., Maestú, F., González-Márquez, J., Romo-Barrientos, C., *et al.* (2006). Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*, 42(5):265-271.
- Rubia, K. (2002). The dynamic approach to neurodevelopmental psychiatric disorders: use of fMRI combined with neuropsychology to elucidate the dynamics of psychiatric disorders, exemplified in ADHD and schizophrenia. *Behavioral Brain Research*, 130:47-56.
- Rubia, K., Halari, R., Christakou, A. & Taylor, E. (2009). Impulsiveness as a timing disturbance: neurocognitive abnormalities in attention-deficit hyperactivity disorder during temporal processes and normalization with methylphenidate. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 364:1919-1931.
- Rubia, K., Taylor, E., Smith, A., Oksannen, H., *et al.* (2001). Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 179:138-143.
- Sauceda, J. & Maldonado, J. (2005). Medicamentos estimulantes en el tratamiento del TDAH. *Plasticidad y Restauración Neurológica*, 4(1-2):75-80.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., *et al.* (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *The National Academy of Sciences of the USA*;104(49):19649-19654.
- Shaw, P., Lerch, J., Greenstein, D., Sharp, W., *et al.* (2006). Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(5):540-549.
- Smith, A., Taylor, E., Rogers, J., Newman, S., *et al.* (2002). Evidence for a pure time perception deficit in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(4): 529-542.
- Smitha, V., Dennis, D., Varghese, P. & Vinayan, K. (2014). Cognitive profile of children with Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *Amrita Journal of Medicine*, 10(1):1-44.
- Sonuga-Barke, E. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27:593-604.
- Spencer T, Biederman J. & Mick E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6):631-642.
- Sprafkin, J., Gadow, K. D., Weiss, M. D., Schneider, J., *et al.* (2007). Psychiatric comorbidity in ADHD symptom subtypes in clinic and community adults. *Journal of Attention Disorders*, 11:114-124.
- Tsai, M., Hung, K. & Lu, H. (2012). Auditory Event-related potentials in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics and Neonatology*, 53:118-124.
- Valera, E., Faraone S., Murray, K. & Seidman L. (2007). Meta-Analysis of Structural Imaging Findings in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Society of Biological Psychiatry*, 61:1361-1369.
- Vance, A., Silk, T., Casey, M., Rinehart, N., *et al.* (2007). Right parietal dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder, combined type: a functional MRI study. *Molecular Psychiatry*, 12:793:826-832.
- Wechsler, D. (2007). Escala Wechsler de Inteligencia para Niños IV. México: Editorial El Manual Moderno.
- Wittmann, M. & Paulus, M. (2008). Decision making, impulsivity and time perception. *Trends in cognitive sciences*, 12(1):7-12
- Willcutt, E., Pennington, B., Olson, R., Chhabildas, N., *et al.* (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. *Developmental Neuropsychology*, 27(1):35-78.
- Yáñez, G. & Prieto, B. (2013). Bateria Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje (BANETA). México: Editorial El Manual Moderno.
- Yáñez, G., Romero, H., Rivera, L., Prieto, B. *et al.* (2012) Funciones cognoscitivas y ejecutivas en el TDAH. *Actas Españolas Psiquiatría*, 40(6):293-298.

CAPÍTULO 2

Trastorno específico del aprendizaje: con dificultades en la lectura

Ma. Guillermina Yáñez Téllez

Entre los trastornos del neurodesarrollo, el relativo al aprendizaje de la lectura es de los de más alta prevalencia en edad escolar; se caracteriza por problemas en la decodificación de palabras, la velocidad de lectura y, o en la comprensión. Todas estas dificultades no son explicables por el nivel intelectual, por lo cual diversas investigaciones han intentado averiguar cuáles son las causas, desde el punto de vista cognoscitivo, que subyacen a las dificultades para aprender a leer.

Hasta el momento, la hipótesis que ha sido comprobada en mayor medida es que en la base de este desorden se encuentra una deficiencia en procesos metalingüísticos, en particular en la consciencia fonológica. También se ha llegado a la conclusión de que hay ciertas anomalías estructurales y funcionales que serían las responsables de las dificultades en el procesamiento fonológico y, por consecuencia, también de los problemas para aprender a leer. Conocer las causas también ha permitido mejores métodos de evaluación para establecer un diagnóstico y a partir del mismo establecer las medidas preventivas y remediales para estos trastornos que, cuando no son detectados y atendidos a tiempo, acarrear como consecuencia mayores problemas a la persona que los padece, entre los que se incluyen las complicaciones emocionales, deserción escolar, baja autoestima, entre otros. Las deficiencias en la precisión y velocidad de lectura, que pueden llamarse también dislexia del desarrollo, son las que serán tratadas en mayor profundidad en el presente capítulo; no se tratará el problema de la

comprensión de lectura, el cual merece un tratamiento aparte y rebasa los alcances de este trabajo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los trastornos del aprendizaje de la lectura, en la versión previa del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) eran una subcategoría dentro del rubro más general de “trastornos del aprendizaje” (Asociación Psiquiátrica Americana [APA], 2002).

En la actualidad, en el DSM-5, que es la versión más reciente de dicho manual, son contenidos dentro de la categoría única de “trastorno específico del aprendizaje” (TEAp) que abarca además las dificultades con la escritura y las matemáticas (APA, 2013); el cual se caracteriza por un rendimiento inferior al esperado en lectura, escritura o matemáticas, que no es congruente con la edad cronológica y el grado escolar, y que tampoco es explicable por deficiencias sensoriales visuales o auditivas, discapacidad intelectual o enfermedades neurológicas o mentales. Además, tales limitaciones deben interferir de manera importante con las actividades escolares, laborales o de la vida cotidiana y no deben ser consecuencia de una mala enseñanza o desventaja sociocultural. Los criterios diagnósticos con base en la APA (2013) establecen que al menos durante seis meses se haya presentado alguno de los siguientes síntomas: a) inexactitud o enlentecimiento y esfuerzo en la lectura de palabras; b) problemas para comprender el significado de lo que se lee; c) dificultades con la corrección gramatical y ortográfica en la escritura; d) complicación para expresar ideas por escrito; e) limitantes para comprender el sentido de número, hechos numéricos o cálculo; o f) conflictos con el razonamiento matemático.

De acuerdo con el DSM-5, las habilidades académicas deben estar por debajo de lo esperado para la edad cronológica de la persona de manera “sustancial” y “cuantificable”; no obstante, no está definido con claridad el punto de corte para saber qué se debe entender por “sustancial” desde un punto de vista cuantitativo. En el DSM-IV aquél se definía como dos desviaciones estándar por debajo del promedio e, incluso en algunos casos, se llegó a aceptar una desviación estándar, mientras que en el DSM-5 se menciona al menos 1.5 de éstas por debajo del promedio. Por otra parte, el término “cuantificable” sugiere que se debe de contar con herramientas estandarizadas para el diagnóstico, todo ello complementado con una evaluación clínica. Las dificultades del aprendizaje pueden iniciar durante los años escolares pero hacerse manifiestas hasta que las demandas para aquellas habilidades académicas afectadas exceden los límites de las capacidades de un individuo.

De acuerdo con el DSM-5, cuando se diagnostica el TEAp debe puntualizarse en qué dominio académico (lectura, escritura o matemáticas) se presentan las dificultades y especificar los subdominios donde se observen deficiencias. Para el caso de alteraciones en la lectura se consideran al menos tres posibilidades, a) que haya inexactitud en la decodificación o lectura de palabras, b) lectura lenta (baja fluidez) o, c) problemas para comprender el significado de lo que se lee (cuadro 2-1).

Cuadro 2-1. Dominios y subdominios para el diagnóstico de trastorno específico del aprendizaje

DOMINIOS	Lectura	Expresión escrita	Matemáticas
SUBDOMINIOS	Precisión en la lectura de palabras	Corrección ortográfica	Sentido de los números
	Velocidad o fluidez	Corrección gramatical y de la puntuación	Memorización de operaciones aritméticas
	Comprensión	Claridad u organización de la expresión escrita	Cálculo correcto o fluido
			Razonamiento matemático correcto

Un cambio importante entre el DSM-IV-TR (APA, 2002) y el DSM-5 (APA, 2013) es que en este último manual se hace hincapié en la necesidad de especificar el grado de severidad, el cual puede ser ubicado en cuatro niveles (leve, moderado, severo y grave) que se definen por la cantidad de áreas de competencia académica afectadas (lectura, escritura, matemáticas), la posibilidad del individuo de funcionar en tareas académicas, y por el tipo de apoyos requeridos para superar o compensar las deficiencias:

- **Leve.** Algunas dificultades en habilidades de aprendizaje en una o dos áreas de competencia académica, pero de severidad leve, de tal forma que el individuo puede ser capaz de compensar o funcionar bien cuando se le proporcionan adaptaciones o servicios de apoyo apropiados, en especial durante los años escolares.
- **Moderado.** Marcadas limitaciones en habilidades de aprendizaje en una o más áreas de competencia académica; por ello, es poco probable que el individuo alcance la competencia sin algunos intervalos de enseñanza intensiva y especializada durante los años escolares. Algunas adaptaciones o de apoyo pueden ser necesarias al menos durante una parte del día en la escuela, en el trabajo o en el hogar.
- **Severo.** Es probable que el individuo no sea capaz de completar las actividades con precisión y eficiencia.
- **Grave.** Fuertes complicaciones en habilidades de aprendizaje que afectan diversos ámbitos académicos, de tal forma que no es probable que el individuo aprenda esas habilidades sin un curso intensivo individualizado y la enseñanza especializada durante la mayor parte de sus años escolares. Incluso con adaptaciones y servicios adecuados en el hogar, escuela o en el lugar de trabajo, la persona puede ser incapaz de realizar con eficiencia las actividades.

El TEAp es de los trastornos del neurodesarrollo de más alta prevalencia en la población infantil y se estima entre 5 y 15% (APA, 2013). Para el caso del TEAp con dificultades en la lectura (TEApL) se calcula una tasa de 4% (APA, 2002). Éste, también puede ser llamado dislexia, término que es aceptado para los casos particulares en que las dificultades se presentan en las habilidades para decodificar palabras, ya sea por inexactitud (errores) o por muy baja fluidez (lentitud); por lo general estos síntomas van acompañados por omisiones, adiciones y sustituciones en la escritura y por una mala ortografía.

La única posibilidad que no contempla el término dislexia es el de problemas para la comprensión, caso en el cual, esta probable deficiencia deberá especificarse de manera adicional (APA, 2013). Es decir, es posible que un niño tenga problemas de lectura de comprensión a pesar del reconocimiento adecuado de la palabra impresa, pero esto no se considera dislexia y las causas son diferentes de las que influyen en el reconocimiento de la palabra, siendo un componente clave la comprensión del lenguaje oral (Hoover & Gough, 1990).

Este trabajo se enfoca sólo en la dislexia, es decir, en las deficiencias en exactitud y fluidez en la lectura.

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS

Desde hace casi veinte años, la investigación ha conducido de manera primordial, aunque no exclusiva, a la explicación neurocognitiva de un déficit en el procesamiento fonológico como la causa de las dificultades para aprender a leer. Se han propuesto otras teorías como las del procesamiento secuencial temporal y la cerebelar; no obstante, la teoría fonológica es la que ha tenido mayor apoyo empírico, por lo que será la que se trate en este trabajo con mayor amplitud.

Teoría fonológica

Tres habilidades se han considerado componentes del procesamiento fonológico: la consciencia fonológica (o sensibilidad fonológica), el acceso al léxico (o denominación automática rápida) y la memoria fonológica.

El primero de ellos, la consciencia o sensibilidad fonológica, es una habilidad metalingüística que se refiere al grado de sensibilidad a la estructura sonora del lenguaje oral; es la capacidad para reconocer, discriminar y manipular los sonidos del propio idioma. Es la comprensión de que las palabras están compuestas de una combinación de unidades más pequeñas (sílabas y fonemas), y poder manipular estas unidades de manera explícita. Las tareas para evaluar esta habilidad incluyen contar el número de sílabas o fonemas en una palabra, detectar si éstas riman, la supresión de un fonema o sílaba inicial (o final), o cambiar alguno de éstos en una palabra o bien sintetizarlas a partir de elementos aislados (sílabas o fonemas). Torgesen, Wagner y Rashotte (1994) indican que las tareas antes mencionadas, de consciencia fonológica, no evalúan el mismo constructo, sino a dos distintos aunque estén correlacionados; uno de ellos es el análisis fonológico, el cual se evalúa con

tareas que requieren que el niño identifique los sonidos dentro de las palabras que se presentan como un todo, mientras el otro constructo, síntesis fonológica, representa la habilidad de los niños para combinar segmentos fonológicos presentados de manera separada para formar palabras. Por su parte, Anthony y Francis (2005), consideran que la consciencia fonológica es única e independiente del tamaño de la unidad dentro de la palabra en que se focalice.

La consciencia fonológica inicia su desarrollo durante la etapa preescolar e inicios de la escuela primaria pero se manifiesta en diferentes habilidades a través de todo el desarrollo de una persona (Anthony & Francis, 2005). Esta habilidad tiene una relación directa con la tasa de adquisición del proceso de lectura y es la habilidad nuclear, cuya deficiencia, subyace a la dislexia del desarrollo (Torgesen, Wagner & Rashotte, 1994).

El segundo componente, denominación automática rápida (DAR) o acceso al almacenamiento léxico, se refiere a la eficiencia o velocidad en la recuperación de códigos léxico-fonológicos de la memoria. Es la capacidad de recuperar con rapidez las formas fonológicas de palabras de la memoria a largo plazo. Las tareas para evaluar la DAR consisten en nombrar a gran velocidad series limitadas de objetos familiares que se presentan en orden aleatorio (letras, dígitos, colores, objetos) y arregladas por renglones. Las tareas DAR demandan muchos de los procesos que intervienen en la lectura como los movimientos oculares de coordinación de izquierda a derecha y el barrido de retorno, percibir una imagen y recuperar la etiqueta verbal de ésta (su nombre), la producción de la misma, la inhibición de la etiqueta en curso cuando se pasa a la siguiente imagen para empezar de nuevo, pero, sin exigir reconocimiento o comprensión de la palabra.

Un rendimiento bajo en las habilidades de seguimiento, asociación de una imagen con su etiqueta verbal, recuperar la etiqueta, la inhibición de una respuesta actual para pasar a la siguiente imagen, así como la coordinación de todos estos procesos puede resultar en un lento rendimiento en la tarea. Las deficiencias en cualquiera de estos procesos individuales o en su coordinación general también interfieren con la lectura de texto. El tiempo que se tardan los niños en completar esta tarea se ha encontrado que es un predictor importante de futuras deficiencias en la lectura, además, los niños disléxicos son más lentos en denominar las series que niños control normales (Litt, 2010). Denckla y Rudel (1976), quienes desarrollaron el paradigma DAR, conceptualizan la lentificación que presentan los niños con dislexia en esta tarea como una dificultad en la automatización de las respuestas verbales a los estímulos visuales.

Las dos habilidades antes descritas, la consciencia fonológica y la denominación automática rápida, son las que predicen de manera más importante la adquisición de la lectura y la escritura (Vellutino, Fletcher, Snowling & Scanlon, 2004). También existe un amplio consenso respecto a que son las deficiencias en estas mismas habilidades las principales causas de la dislexia (Savage & Frederickson, 2005). Asimismo, incluso adultos que han sido diagnosticados con dislexia del desarrollo tienen un pobre desempeño en tareas de consciencia fonológica y de denominación automática rápida (Ramus *et al.*, 2003). Tanto Wolf y Bowers (1999) como Wolf *et al.* (2002) postulan que el déficit en consciencia o sensibilidad fonológica y procesos que subyacen a la denominación automática rápida, representan dos distintas fuentes de

disfunción en la lectura. Así, postulan la hipótesis del doble déficit, según la cual, los niños con trastornos de lectura pueden tener deficiencias en sensibilidad fonológica o denominación serial rápida, o en ambas; en este último caso, los problemas de lectura son más severos, conclusión con la que coinciden Torppa *et al.* (2013), quienes examinan esta hipótesis en un lenguaje transparente. Desde este punto de vista habría tres tipos de dislexia, una con déficit fonológico, otra con déficit viso-verbal y la más severa, donde se combinan estas deficiencias.

La tercera habilidad, denominada memoria fonológica, es la representación de la información lingüística basada en un sistema de sonidos (Anthony & Francis, 2005) y se emplea para retener la información conforme llega la secuencia de sonidos por un tiempo limitado, mientras se procesa la totalidad de la palabra. La memoria fonológica se evalúa con tareas que requieren una breve retención verbal e inmediata repetición de secuencias de reactivos no significativos de material verbal de longitud creciente (tareas de *span* o capacidad de memoria). Es la capacidad de retener e inmediatamente repetir material verbal de longitud creciente (p. ej., secuencias de dígitos y pseudopalabras). La explicación más aceptada para dificultades de este tipo tiene que ver con problemas en representar de manera mental las características fonológicas del lenguaje. La dificultad con la memoria fonológica es una de las características cognitivas de niños con trastornos graves de la lectura (Torgesen, Wagner & Rashote, 1994). Las dificultades con la representación mental de la información fonológica puede hacer más difícil la ejecución de tareas que requieren el almacenamiento simultáneo y procesamiento de sonidos individuales en palabras.

Todos los tipos de habilidades de procesamiento fonológico aquí descritos parecen ser predictores de la tasa a la cual se adquiere el proceso de la lectura. Los niños con trastornos específicos en este rubro y que tuvieron retraso en el desarrollo de la consciencia fonológica muestran deficiencias en la ejecución de tareas de memoria verbal a corto plazo, además de ser más lentos para acceder a los nombres de material verbal muy familiar (Stanovich, 1988).

El niño que comienza a leer debe haber desarrollado la consciencia fonológica a un cierto nivel que le permita poder aprender el principio alfabético, es decir, la correspondencia grafema-fonema. El aprendizaje de las reglas de correspondencia grafema-fonema es la habilidad más básica para analizar los sonidos de las palabras. Una carencia o defecto en el procesamiento fonológico perturba la decodificación e impide, por tanto, la identificación de las palabras. No obstante, esta relación es bidireccional, ya que una vez que el niño aprende a leer, las habilidades fonológicas también se ven favorecidas (Wagner *et al.* 1994). Las dificultades en la decodificación fonológica de forma secundaria afectan la construcción del léxico ortográfico, el cual se requiere para un rápido reconocimiento de palabras y una correcta ortografía.

Otros aspectos del lenguaje, como el procesamiento semántico (Booth, Bebko, Burman, & Bitai, 2007) y gramatical (Bowey, 1986) también se han encontrado deficientes en niños con trastornos del aprendizaje de la lectura; además, se ha observado una menor capacidad en la memoria de trabajo, deficiencias en la atención y en la percepción visual (Bosse, Tainturier, & Valdois, 2007); así como problemas en la percepción y coordinación motora (Summerfield & Michie, 1993; Sadhu, Mehta, Kalra, Sagar & Mongia, 2012).

Teoría de déficit en el procesamiento de secuencias rápidas en el tiempo

Otros esquemas alternativos de explicación de la dislexia han descrito el modelo del déficit en el procesamiento temporal, el cual sugiere que los disléxicos sufren de un déficit general, no lingüístico, en el procesamiento temporal para discriminar cambios rápidos o sucesivos de estímulos, tanto en la modalidad visual como auditiva. Tallal (1993) y Wolff (1993), presentan una serie de evidencias de trastornos en el procesamiento visual y auditivo y problemas motores finos, en niños disléxicos y con trastornos del lenguaje. Sugieren que estos menores tienen alteraciones en el procesamiento de secuencias temporales en rápida sucesión, las cuales subyacen tanto a sus deficiencias perceptivas como motoras; asimismo, concluyen que la alteración en el procesamiento de secuencias temporales, observada en niños con trastornos del lenguaje, está en la base de su incapacidad para integrar información que converge al sistema nervioso central en rápida sucesión. Dicha alteración es pansensorial, es decir, afecta al procesamiento en múltiples modalidades sensoriales y la salida motora dentro del rango de los milisegundos.

Estos estudios también presentan datos que relacionan esta deficiencia en la integración temporal con patrones específicos de percepción y producción del habla en niños con trastornos del lenguaje. El problema con el lenguaje traería como consecuencia un problema con la lectura. Tallal (1993), integra una batería de subpruebas para evaluar la detección, integración temporal, asociación, discriminación, secuenciación, tasa de procesamiento y memoria serial para eventos acústicos.

Uno de los hallazgos generales bajo este modelo es que los niños disléxicos difieren de los normales en la resolución temporal y percepción del orden serial de eventos visuales y auditivos (lingüísticos y no lingüísticos), en su habilidad para dar orden serial en secuencias de movimientos de dedos y manos, en su habilidad para proporcionar estructuras rítmicas a cadenas de palabras, para establecer fronteras de frase en la recepción y producción de texto relacionado. Tales hallazgos han motivado la hipótesis genérica de que la alteración en la resolución temporal en la percepción y la acción es una de las principales fuentes fisiológicas de disfunción de dominio general y que el hemisferio izquierdo es el locus anatómico principal. Diversas investigaciones han presentado evidencia que apoya la hipótesis de que la dislexia del desarrollo está asociada selectivamente con dificultades en procesar estímulos visuales y auditivos en el dominio de las frecuencias altas (Tallal, 1993; Llinás, 1993; Stein, 1993; & Wolff, 1993).

Teoría cerebelar

Nicolson y Fawcett (1990), así como Nicolson *et al.* (2001), proponen una teoría, cuya explicación neurobiológica es que el cerebelo de los individuos con dislexia presenta una leve disfunción, por lo que sobrevienen una serie de dificultades cognitivas. En primer lugar, el cerebelo juega un papel en el control motor y por lo tanto en la articulación del habla, lo cual a su vez puede conducir a deficiencias en las representaciones fonológicas. En segundo lugar, el cerebelo desempeña un papel

en la automatización de tareas sobrepasadas, como escribir y leer. Una débil capacidad para automatizar afectaría, entre otras cosas, el aprendizaje de las correspondencias grafema-fonema.

RUTAS DE LA LECTURA Y TIPOS DE DISLEXIA

Desde hace varios años Ellis y Young (1988) proponen la existencia de dos rutas o mecanismos diferentes para llevar a cabo el proceso de lectura: 1. La ruta léxica o directa que se refiere a la recuperación fonológica directamente de las representaciones léxicas u ortográficas almacenadas en la memoria visual; y 2. Una vía subléxica o indirecta que ensambla el código fonológico en serie, letra por letra, basada en reglas de decodificación grafema-fonema. Estos dos mecanismos son compatibles con los tipos de dislexia del desarrollo propuestos por Torppa *et al.* (2013), una con déficit fonológico y otra con déficit visoverbal.

La ruta de lectura léxica se basa en el léxico mental u ortográfico, en donde de manera hipotética se almacenan las representaciones de palabras escritas; de tal suerte que cuando un lector ve una palabra impresa, busca en su léxico mental y se activan las representaciones fonológicas correspondientes a la representación ortográfica y lee la palabra en voz alta.

Por otra parte, la ruta subléxica se basa en la asignación, de izquierda a derecha, de cada letra (en una cadena de letras, que puede ser palabra o pseudopalabra, p. ej., *silla* y *pema*, de manera respectiva) con su sonido correspondiente (procedimiento denominado ensamble fonológico o correspondencia grafema-fonema); una vez que las letras son asignadas, la palabra se lee en voz alta.

En consonancia con las dos rutas de lectura descritas se ha propuesto la existencia de al menos dos tipos de dislexia, la fonológica y la de superficie. En la dislexia fonológica, la habilidad para leer palabras familiares es superior a la habilidad para leer pseudopalabras, la razón es que los pacientes no pueden aplicar las reglas de conversión grafema-fonema a secuencias de letras que no han visto antes. Se ha supuesto que tienen mayor facilidad para comprender palabras familiares, que palabras no familiares o pseudopalabras, debido a que las pronuncian como un todo, vía el léxico ortográfico (Ellis & Young, 1988). En este tipo de dislexia habría una marcada incapacidad para leer pseudopalabras ya que éstas no tienen una representación en el léxico ortográfico.

En la dislexia de superficie, los lectores parecen tener una dificultad en el acceso al léxico mental ortográfico y, o en sus conexiones con el sistema semántico, por lo que hacen uso de la ruta de conversión grafema-fonema. El uso de esta ruta hace que los pacientes tengan más éxito en la lectura de palabras regulares que de palabras irregulares, puesto que las primeras son por definición palabras cuya correcta pronunciación puede extraerse de la aplicación de las correspondencias ortografía-sonido (Ellis & Young, 1988). Este tipo de dislexia es más evidente en un idioma como el inglés, en el cual muchas palabras son irregulares, no se leen con apego a las reglas de decodificación grafema-fonema, por lo cual los errores son más notables. En ortografías transparentes, como el español, en el cual en general hay una correspondencia grafema-fonema, la manifestación no es tan evidente en la precisión pero

se lleva a cabo una lectura fragmentada y lenta, dado que no se leen las palabras como un todo.

Los lectores iniciales leen por la ruta fonológica y los lectores entrenados por la ruta léxica o directa, excepto en los casos de palabras no familiares o desconocidas.

NEUROBIOLOGÍA DE LA DISLEXIA

La hipótesis de que la dislexia del desarrollo tiene su origen en alguna disfunción o anomalía estructural ha llevado a diferentes estudios que han coincidido en el origen constitucional del trastorno.

Estudios clínico-patológicos

Los primeros estudios clínico patológicos en que se pudieron estudiar *post mortem* los cerebros de individuos disléxicos, llevaron a determinar que existen variaciones en la asimetría del *planum temporale* en los cerebros de individuos disléxicos; mientras que en los individuos normales esta área es de mayores dimensiones en el hemisferio izquierdo, en los disléxicos hay mayor simetría derecha-izquierda; además de malformaciones corticales y subcorticales que tienen sus orígenes durante el periodo de migración celular. Dichas malformaciones son de dos tipos, nidos de neuronas y glías fuera de lugar (ectopias) y distorsión de las capas corticales (microgiria) (Galaburda, 2003). Estas alteraciones se han encontrado en varios sitios perisilvianos. Para Galaburda estas alteraciones serían las responsables de anomalías en la conectividad neuronal que a su vez son las causantes de anomalías funcionales en las redes neuronales que se ocupan de procesar sonidos.

Estudios de imagen funcional

Las revisiones de las investigaciones existentes en estudios de imagen cerebral funcional en esta área han concluido en lo que se ha dado en llamar el modelo estándar de la dislexia, en el cual se postulan tres regiones del hemisferio izquierdo, dos en regiones posteriores del cerebro y una en regiones anteriores, que serían importantes para la lectura y que tendrían una función anormal en lectores disléxicos (Shaywitz & Shaywitz, 2008).

El primer sistema posterior es la zona parieto-temporal (PT) izquierda. Esta área fue mencionada desde 1891 por Dejerine, quien sugirió que una porción del área posterior del cerebro (la cual incluye el giro angular y el supramarginal en el lóbulo parietal inferior, y la parte posterior del giro temporal superior) era crítica para la lectura. A partir de entonces, la literatura sobre la alexia adquirida ha descrito el sistema PT izquierdo como fundamental en la asignación de la unidad perceptual visual de la letra impresa a la estructura fonológica del lenguaje.

Shaywitz y Shaywitz (2008) concluyen que muchos estudios recientes de imagen cerebral en pacientes con dislexia del desarrollo, encuentran una hipoactivación

en esta región, confirmando la importancia del sistema PT izquierdo en la lectura, cuyo papel sería en el análisis de la palabra en sus unidades componentes como los fonemas. Este sistema abarca porciones del giro supramarginal en el lóbulo parietal inferior, porciones de la zona posterior de la circunvolución temporal superior, y en algunos estudios se incluyen porciones del giro angular en el lóbulo parietal.

El segundo sistema de lectura posterior es el área occipito-temporal (OT) izquierda, la cual es de especial importancia para la lectura fluida y se reportó por primera vez por Dejerine en 1892 en asociación con alexia adquirida; desde entonces esta asociación se ha demostrado repetidamente. Estudios más recientes indican que este segundo sistema posterior se localiza en el área OT, que Cohen *et al.* (2000) han denominado área para la forma visual de la palabra (*visual word form area*; o VWFA por sus siglas en inglés). Se ha demostrado el papel crítico de la VWFA en la fluidez de la lectura, aunque aún no se conoce cómo funciona el mecanismo para integrar ortografía y fonología. Asimismo, hay cuestionamientos sobre si los efectos conductuales de las lesiones de la VWFA se limitan a letras y palabras o si el daño a esta región se traduce en una disfunción del procesamiento visual más general; también continúa el debate sobre si el reconocimiento visual de la palabra se realiza en serie, en forma progresiva paso a paso (Dehaene *et al.*, 2005) o por el contrario, si el sistema occipitotemporal lateral anterior izquierdo funciona como una interfaz entre la información visual de la palabra y propiedades semánticas y fonológicas de arriba hacia abajo en un proceso más integrador y dinámico.

El tercer circuito neuronal relacionado con la lectura que describen Shaywitz y Shaywitz (2008) es el giro frontal inferior izquierdo (área de Broca), un sistema que ha sido durante mucho tiempo asociado con la articulación y que también interviene en la lectura silenciosa y denominación. Nakamura *et al.* (2007) describen dos sistemas anteriores adicionales para la lectura, éstos son las regiones premotoras dorsal y ventral. En un estudio Shaywitz *et al.* (2002) utilizaron resonancia magnética funcional para estudiar niños disléxicos y controles mientras leían pseudopalabras y palabras reales sus resultados indicaron que durante el análisis fonológico, los niños control muestran mayor activación que los disléxicos en la región frontal inferior que representa el sistema de lectura anterior y dos sitios posteriores uno en el sistema parietotemporal y el otro en el sistema occipitotemporal, en el hemisferio izquierdo de manera predominante. En los disléxicos encuentran que aunque el sistema de lectura posterior está interrumpido, se desarrollan sistemas compensatorios, observándose un aumento de la activación en la circunvolución frontal inferior izquierda, activación en la circunvolución frontal inferior derecha y, aumento de la activación en el homólogo de la VWFA en la zona occipitotemporal derecha.

En un metaanálisis de 17 estudios de neuroimagen funcional de niños y adultos con dislexia, Richlan *et al.* (2009) encontraron apoyo para la disfunción de las regiones tèmpero-parietales y occipito-temporales del hemisferio izquierdo en disléxicos; además, estos autores observaron hipoactivación de la región del giro frontal inferior izquierdo asociado con el acceso a las representaciones fonológicas y léxicas-subléxicas. También se encontró una hiperactivación en la corteza motora primaria, y en la ínsula anterior, lo cual refleja de manera presumible la dependencia compensatoria en procesos fonológicos basados en procesos articulatorios. Este modelo plantea que una disfunción temprana de la región TP izquierda resulta en

una disfunción secundaria adicional de la región OT izquierda. Por lo tanto, sería de esperar una hipoactivación TP izquierda en niños con dislexia y en ambos sitios TP y OT izquierdos en adultos con dislexia.

En un segundo metanálisis, Richlan *et al.* (2011) investigaron esta posibilidad dividiendo los estudios originales en nueve estudios con niños disléxicos (edad 9 a 11 años) y nueve estudios con adultos disléxicos (edad 18 a 30 años). En sentido contrario a lo esperado, la hipoactivación TP estuvo presente en los adultos, pero no en los niños. Si bien ésta se presentó en regiones bilaterales parietales inferiores en menores, estuvo localizada en regiones superiores a las regiones típicas TP. Con respecto a la disfunción OT izquierda, se encontró hipoactivación generalizada para los lectores disléxicos adultos; en contraste, para los niños disléxicos dicha hipoactivación se limitaba a una porción anterior de la corteza ventral OT izquierda. Esta conclusión está de acuerdo con la noción de una función importante de dicha región en lectura especializada eficiente.

El hallazgo de la hipoactivación izquierda OT en los niños es compatible con la evidencia reciente a favor de la participación temprana izquierda OT en el desarrollo normal de lectura, y el fracaso temprano de esa participación en la dislexia. Los resultados del segundo meta-análisis plantearon serias dudas sobre la validez del modelo estándar. En concreto, no hubo apoyo para el supuesto crítico de que la disfunción primaria reside en la corteza TP izquierda. Más bien, los resultados sugieren que inicialmente una pequeña disfunción OT izquierda se vuelve cada vez más extendida y más tarde se acompaña por una disfunción TP izquierda.

EVALUACIÓN

Para diagnosticar un trastorno específico del aprendizaje con alteraciones en la lectura es necesario hacer una entrevista inicial en la que se indague acerca de los antecedentes patológicos y heredofamiliares de los niños. Son muchos los antecedentes pre, peri y posnatales que pueden ocasionar agresiones al sistema nervioso en desarrollo y condicionar un trastorno del aprendizaje. De tal suerte que es importante documentar la historia del desarrollo y los posibles factores de riesgo. También es importante conocer los antecedentes heredofamiliares, ya que es un trastorno en el que se ha detectado un patrón de heredabilidad importante. Se deben documentar los posibles retrasos en el desarrollo, en especial son importantes aquellos que se han considerado como factores de riesgo para las dislexias del desarrollo, tal es el caso del retraso en la adquisición de las habilidades lingüísticas, especialmente de los aspectos fonológicos. También debe evaluarse el desarrollo motor dado que una proporción importante de niños con TEApL tiene además un trastorno de la coordinación motora.

Para conocer acerca de los antecedentes escolares es necesaria una entrevista a los profesores y una revisión del expediente escolar que proporcione un panorama de la historia del desempeño académico (notas escolares, exámenes, entre otros). Saber cuál es el nivel intelectual de niños con dificultades en el aprendizaje de la lectura es indispensable por varias razones. La primera de ellas es que permite descartar la presencia de una posible discapacidad intelectual, caso en el cual, se

excluye la posibilidad de un TEApL. La segunda razón es que en algunos individuos, las dificultades en la lectura son consecuencia de un bajo nivel intelectual, aunque no siempre cumplen los criterios para discapacidad intelectual, y en estos casos el desempeño en ambas áreas (intelectual y de desempeño académico) son congruentes, lo cual es muy orientador respecto a la intervención. El tercer motivo es que permite identificar aquellos casos que a lo largo de la historia se han considerado prototípicos de un trastorno del aprendizaje o dislexia del desarrollo, en los cuales, el desempeño en tareas de lectura es menor de manera relevante con relación al nivel intelectual. De hecho, en el DSM-IV-TR (APA, 2002) se considera como criterio diagnóstico “la existencia de una discrepancia de más de dos desviaciones típicas entre rendimiento y CI”, pero aceptando a veces una discrepancia menor “esto es, entre 1 y 2 desviaciones típicas”.

Para evaluar el nivel intelectual en la edad escolar, la *Escala Wechsler de Inteligencia para Niños-IV (WISC IV)* (Wechsler, 2007) es una herramienta muy útil, que permite conocer no sólo cuál es la capacidad intelectual general (CI), sino también obtener índices de Comprensión del Lenguaje, de Razonamiento Perceptual, de Memoria de Trabajo y de Velocidad de Procesamiento; además de tener la posibilidad de evaluar el perfil de fortalezas y debilidades funcionales más que los puntajes generales. Esta versión de la prueba en español ha evolucionado, permitiendo una interpretación más neuropsicológica de su perfil. Sobre todo, los índices de Comprensión Verbal y Memoria de Trabajo son los que pueden aportar mayor información en el caso del TEApL, ya que son funciones en donde se puede reflejar muchas veces una deficiencia específica en lenguaje y su posible repercusión en la memoria de trabajo que a su vez pueden condicionar un trastorno del aprendizaje de la lectura.

En algunas ocasiones, la deficiencia en lenguaje puede ser tan importante que obstaculice el cálculo del CI con WISC-IV, caso en el cual es recomendable evaluar el CI con algún instrumento que haga pocas demandas al componente verbal como el *TONI-2, Prueba de Inteligencia no Verbal* (Brown, Sherbenou, & Johnsen, 2001), el cual permite la estimación del nivel intelectual mediante la evaluación de la capacidad para resolver problemas abstractos de tipo gráfico, en el cual se elimina la influencia del lenguaje y de la habilidad motriz.

Otro aspecto importante a evaluar es el lenguaje, en especial en los casos cuando se sospecha de un posible retraso en su adquisición, dado que puede ser un indicador de riesgo importante para dificultades en adquirir la lectura.

Para evaluar la consciencia fonológica y todos los procesos relacionados con la lectura es conveniente la aplicación de la Bateria para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje-BANETA (Yáñez & Prieto, 2013), la cual es una batería de pruebas específicas para el diagnóstico de los trastornos del aprendizaje, que incluye la evaluación de diferentes procesos cognoscitivos relacionados con la lectura, la escritura y las matemáticas. Con relación a la lectura, también integra una evaluación de habilidades de procesamiento fonológico como consciencia fonológica, así como tareas de discriminación fonológica, detección de rimas, y diversas tareas de análisis y síntesis fonológicos; memoria fonológica, denominación serial rápida (dígitos, letras, colores y figuras), además de tareas de comprensión oral y escrita, de lectura de palabras y de consciencia gramatical. La BANETA tiene normas para niños mexi-

canos de 7 a 12 años de edad (Yáñez & Prieto, 2014). En casos de trastornos del aprendizaje se aconseja aplicar la forma completa de esta batería.

INTERVENCIÓN

Desde hace más de dos decenios se ha acumulado evidencia de que la consciencia fonológica es susceptible de mejorar a través de la intervención y el entrenamiento; así como que a su vez este último tiene una repercusión directa en la mejor adquisición de las habilidades de decodificación de palabras. Esto ha llevado a proponer tanto dar una intervención preventiva en niños preescolares en riesgo de problemas de lectura mucho antes de que los empiecen a presentar (Anthony & Francis, 2005), tal es el caso de niños con trastornos del lenguaje y del habla (Pennington, Bishop, 2009); como a aquellos escolares que ya experimentan extrema dificultad en adquirir habilidades de lectura, dado que aún en los grados superiores de la escuela elemental y en la adolescencia presentan deficiencias en el procesamiento fonológico (Stanovich, 1988).

Desde una perspectiva de desarrollo y de acuerdo con el nivel de cada uno de los niños, en un primer momento, la enseñanza de la lectura debe centrarse en promover la sensibilidad o consciencia fonológica. No obstante, la consciencia fonológica es necesaria, pero no suficiente para la adquisición de la lectura, por lo cual, en un segundo momento, la intervención debe enfocarse en desarrollar el principio alfabético o *insight* acerca de la relación grafema-fonema, el cual tiene lugar cuando los niños comprenden que el lenguaje oral está compuesto por sonidos individuales y que a estos sonidos se les puede asignar una grafía; a los menores se les enseña cómo aplicar las reglas para asociar cada elemento de la serie de fonemas de su lengua con uno a más elementos de la serie de letras o grafías y a tener una lectura precisa.

La decodificación grafema-fonema requiere consciencia fonológica y ésta a su vez se incrementa una vez que se adquiere la lectura (Wagner *et al.*, 1994). En tercer lugar debe trabajarse en la enseñanza del reconocimiento léxico y automático de las palabras para lograr la fluidez de la lectura. Schuelle y Boudreau (2008) sugieren que no es necesario que las etapas sean seriales, sino pueden sobreponerse en forma parcial una vez que en cada una de ellas se haya alcanzado un cierto nivel mínimo de desempeño que le permita acceder a la siguiente etapa. Cada una de las ya antes mencionadas, será tratada con mayor detenimiento.

Intervención para el desarrollo de la consciencia fonológica

La consciencia fonológica es una habilidad metalingüística, por lo tanto, para desarrollarla hay que propiciar que el niño analice su lenguaje oral como un objeto. La primera etapa es hacer que éste aprenda a escuchar y prestar una cuidadosa atención al hablante, en especial sus labios y su lengua cuando éste emite cada fonema. Esta enseñanza debe ser estructurada, secuenciada en orden de dificultad creciente y multisensorial. Respecto a cuál debe ser el orden y la secuencia en el aprendizaje de

estas habilidades Schuelle y Boudreau (2008) proponen que la consciencia fonológica tiene un nivel superficial y otro profundo, por lo tanto, la enseñanza debe de ser en ese orden de dificultad.

Nivel superficial

- Identificar y generar rimas (p. ej., ¿cuáles de las siguientes palabras suenan igual al final: casa, mesa, sapo?; dime una palabra que se parezca a “Paco” o suene parecido al final a “Paco”... posible respuesta: taco).
- Igualar o emparejar palabras con el mismo sonido inicial (p. ej., ¿cuáles de las siguientes palabras suenan igual al inicio: paso, mesa, pala?).
- Dividir palabras en sílabas (p. ej., ¿cuántas partes tiene la palabra mesa?, dando una palmada por cada sílaba).

Nivel profundo

Incluye tareas que requieren aislar o manipular sonidos o fonemas. Las posibilidades de tareas son muchas, se pueden llevar a cabo tareas de análisis y síntesis de los sonidos de las palabras.

- Para las tareas de análisis se pueden eliminar, aumentar, sustituir o intercambiar sílabas o fonemas en una palabra. Puede iniciarse con eliminar, aumentar y sustituir sílabas y después fonemas (p. ej., eliminar: ¿cómo se dirá sala si le quitas la /s/?; aumentar: ¿cómo se dirá sala si le aumentas una /s/ al final?; sustituir: ¿cómo se dirá sala si le cambias la /s/ por la /p/? En todos los casos se deben graduar las tareas con base en la cantidad de fonemas y la complejidad de las sílabas; asimismo puede iniciarse con palabras monosílabas (como sol, mar, sal, entre otras), seguir con bisílabas (p. ej., casa, roca, cama) y así de manera sucesiva. Respecto a la complejidad de la sílaba se puede comenzar con palabras que contengan sílabas directas (p. ej., ma, se, tu, por mencionar algunas), continuar con inversas (p. ej., am, ar, ac) y finalizar con sílabas trabadas (p. ej., bla, cre, tra y más).

Un grado mayor de dificultad es hacer estos mismos ejercicios con pseudopalabras, es decir, cadenas de fonemas que en cuanto a su fonología son similares a palabras reales pero que no forman parte del léxico del idioma como por ejemplo, *tisofa*.

- Las tareas de síntesis consisten en pedir a los niños que adivinen qué palabra se forma cuando se juntan los sonidos, también puede iniciarse con sílabas y después con fonemas (p. ej., “te voy a decir las partes de una palabra y tú me tienes que adivinar de qué palabra se trata “/ca/-/ba/-/llo/”, respuesta correcta caballo). La pronunciación debe ser clara y la pausa entre las sílabas o entre los fonemas debe ser evidente, aunque el intervalo entre las sílabas o fonemas que debe sintetizar el niño puede disminuir de manera paulatina. Un grado mayor de dificultad es pedirle al menor que sintetice pseudopalabras.

Desarrollo del principio alfabético y decodificación de palabras

No está claro cuál es el mejor momento para iniciar la instrucción específica en el principio alfabético, es decir, que el niño entienda que cada fonema puede ser representado por una letra o grafía. No obstante, hay cierto acuerdo en que éste debe obtener cierta destreza en las habilidades fonológicas antes descritas, las cuales al inicio sólo se deberán trabajar en forma oral, antes de que se inicie con el siguiente paso que sería ya el aprendizaje de la decodificación de palabras.

En la fase de enseñanza del principio alfabético, el abordaje debe ser multisensorial, es decir, los niños deben de acceder a la forma perceptual de la letra a través de los sentidos visual y táctil, para relacionarla y asociarla con su respectivo fonema o sonido; por lo que es mejor no trabajar con el nombre de la letra para no confundir al niño. Una vez que se conoce este principio alfabético es posible iniciar la fase de decodificación de palabras, las cuales también deben graduarse, en la medida que el niño asimila más asociaciones. Es adecuado empezar con las vocales y más adelante con los sonidos consonánticos en orden de frecuencia de uso.

Automatización en el reconocimiento de palabra o uso de la ruta léxica

Una vez que se adquiere la decodificación de palabras, al inicio la lectura es lenta porque se trata de un proceso laborioso y de esfuerzo, ya que los niños empiezan por leer mediante la ruta fonológica o de decodificación grafema-fonema. El paso siguiente se conforma por el desarrollo de la automatización en el reconocimiento de la palabra, léxico u ortográfico o uso de la ruta léxica. Para que las palabras lleguen a estar representadas en el léxico visual o memoria visual del niño, éstas deben de ser vistas de manera repetida, por lo cual para esta etapa sirven los juegos de lectura constante de la misma palabra, memoramas o loterías con vocablos y juegos similares en donde se trabaje con los que el niño ya conoce y poco a poco agregar otros. Con estas actividades se fuerza al niño a memorizarlos como un **todo**, de manera que cuando el menor logra adquirir un repertorio mínimo de palabras se pueden estructurar en oraciones y mediante lecturas repetitivas hacer que el niño mejore su velocidad.

Comprensión de lectura

La lectura léxica no sólo permite obtener mayor velocidad en el proceso lector sino además contribuye a una mejor comprensión del texto, ya que las palabras homófonas (p. ej., Asia, continente y *hacia*, del verbo hacer pueden ser comprendidas de forma adecuada. Por otra parte, dado que los procesos automáticos requieren menores recursos atencionales, en la medida que se automatiza el reconocimiento de palabras, habrá más recursos de atención disponibles para procesos de comprensión de la lectura.

Wagner y Torgesen (1987) señalan que el principal efecto de las habilidades fonológicas radica en la decodificación de palabras y que el impacto en la comprensión es sólo indirecto, ya que una exacta decodificación de palabras es crucial para una buena comprensión. Por su parte, Curtis (1980) señala que el reconocimiento fluido de la palabra impresa, es bastante predictivo de la comprensión de lectura, sobre todo en los primeros años de enseñanza de la misma. McCutchen y Crain-Thoreson (1994) consideran que la información fonémica está involucrada de manera directa en el proceso de memoria de trabajo, la cual apoya la comprensión, tanto para los lectores adultos como para los jóvenes. Otro componente clave en la comprensión de lectura es la que se da a nivel del lenguaje oral (Hoover & Gough, 1990).

CONCLUSIONES

Los criterios más recientes en el diagnóstico de los trastornos del aprendizaje, orientan a que se trata de una sola entidad, que puede tener de manera preponderante síntomas de dificultades en la lectura, en la escritura o en las matemáticas o una combinación de síntomas de dos o más áreas de desempeño académico. Con relación al primer aspecto, las dificultades pueden centrarse en la precisión, la velocidad o la comprensión. En particular este trabajo se centró en las dificultades en precisión y velocidad para la decodificación de palabras, lo que se identifica también como dislexia del desarrollo; aunque hay varias teorías respecto a las fallas cognoscitivas que originan una dificultad en el aprendizaje de la lectura, la que tiene mayor consenso es la relativa a una deficiencia en el procesamiento fonológico –consciencia fonológica, memoria fonológica y acceso al léxico-. A nivel cerebral las deficiencias para aprender a leer están relacionadas con una menor actividad en zonas del hemisferio izquierdo: parieto-temporales, occipito-temporales y anteriores que incluyen el área de Broca y regiones premotoras. Para llevar a cabo la evaluación de niños con TEApL es necesario aplicar pruebas para valorar el nivel intelectual y los procesos involucrados en la lectura, además de documentar el historial personal, de salud y académico a través de una entrevista. Para lograr la fluidez en esta tarea, la intervención debe al menos abarcar el entrenamiento en habilidades fonológicas, la enseñanza de la decodificación grafema-fonema y por último, el reconocimiento léxico de las palabras. La mejoría en el procesamiento fonológico y las habilidades de decodificación pueden de manera indirecta propiciar una mejora en los procesos de la comprensión.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Anthony, J. & Francis, D. (2005). Development of phonological awareness. *Current Directions in Psychological Science*, 14 (5):255-259.
- Asociación Psiquiátrica Americana (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: Texto revisado (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson.

- Booth, J. R., Bebko, G., Burman, D. D. & Bitan, T. (2007). Children with reading disorder show modality independent brain abnormalities during semantic tasks. *Neuropsychologia*, 45, 775-783.
- Bosse, M.L., Tainturier, M.J. & Valdois, S. (2007) Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104:198-230.
- Bowey, J. A. (1986). Syntactic Awareness and verbal performance from preschool to fifth grade. *Journal of Psycholinguistic Research*, 15:285-308.
- Brown, L., Sherbenou R. J. & Johnsen, S. K. (2001). *TONI-2 Test de inteligencia no verbal*. Madrid: TEA Ediciones.
- Cohen, L., Dehaene, S., Naccache, L., Lehericy, S., et al. (2000). The visual word form area: Spatial and temporal characterization of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split-brain patients. *Brain*, 123(Pt. 2):291-307.
- Dehaene, S., Cohen, L., Sigman, M. & Vinckier, F. (2005). The neural code for written words: A proposal. *Trends in Cognitive Sciences*, 9:335-341.
- Denckla, M. B. & Rudel, R. G. (1976). Rapid 'automatized' naming (R. A. N.): Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14:471-479.
- Ellis, A. W. & Young, A.W. (1988) *Human Cognitive Neuropsychology*. Londres: LEA, Ltd.
- Hoover, W. A. & Gough, P. B. (1990). *The simple view of reading. Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 2:127-160.
- Litt, D. (2010). Do children selected for reading recovery exhibit weaknesses in phonological awareness and rapid automatic naming? *Literacy Teaching and Learning*, 14(1-2):89-102.
- Llinás, R. (1993). Is dyslexia a dyschronia? En P. Tallal, A. Galaburda, R. Llinás & C. von Euler (Eds.) *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. *Annals New York Academy of Sciences*, 682:48-56.
- McCutchen, D. & Crain-Thorensen. (1994). Phonemic processes in children's reading comprehension. *Journal of Experimental Child Psychology*, 58:69-87.
- Nakamura, K., Dehaene, S., Jobert, A., Le Bihan, D., et al. (2007). Task-specific change of unconscious neural priming in the cerebral language network. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104:19643-19648.
- Nicolson R. I. & Fawcett, A. J.(1990). Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition*, 35:159-182.
- Nicolson, R., Fawcett, A. J. & Dean, P. (2001). Dyslexia, development and the cerebellum. *Trends in Neuroscience*, 24:515-516.
- Pennington, B. F. & Bishop, V. M. (2009). Relations among speech, language, and reading Disorders. *Annual Review of Psychology*, 60:283-306.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., et al. (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126:841-865.
- Sadhu, R., Mehta, M., Kalra, V., Sagar, R., et al. (2008). Neurological soft signs in Indian children with specific developmental disorders of scholastic skills. *Journal of Indian Association of Child and Adolescent Mental Health*, 4(3):62-66.
- Savage, R. & Frederickson, N. (2005). Evidence of a highly relationship between rapid automatic naming of digits and text-reading speed. *Brain and Language*, 93:152-159.
- Schuelle, C. M. & Boudreau, D. (2008). Phonological awareness intervention: beyond the basic. *Language, Speech & Hearing Services in Schools*, 39:3-20.
- Shaywitz, B., Shaywitz, S., Pugh, K., Mencl, W., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry*, 52:101-110.
- Shaywitz, S. & Shaywitz, B. (2008). Paying attention to reading: The neurobiology of reading and dyslexia. *Development and Psychopathology*, 20:1329-1349.
- Stanovich, K. E. (1988). Explaining the differences between the dyslexic and the garden-variety poor reader: the phonological-core variable-difference model. *Journal of Learning disabilities*, 21:590-604.

- Stein, J. (1993). Dyslexia: impaired temporal information processing? En P. Tallal, A. Galaburda, R. Llinás, C. von Euler (Eds.) *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia. Annals New York Academy of Sciences*, 682:83-86.
- Summerfield, B. C., & Michie, P. T. (1993). Processing of tactile stimuli and implications for the reading disabled. *Neuropsychologia*, 31:965-976.
- Tallal, P., Miller, S. & Fitch, R. H. (1993). Neurobiological basis of speech: a case for the preeminence of temporal processing. En P. Tallal, A. Galaburda, R. Llinás, C. von Euler (Eds.) *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia. Annals New York Academy of Sciences*, 682:27-49.
- Torgesen, J. K., Wagner, R. K. & Rashotte, C. A. (1994). Longitudinal studies of phonological processing and reading. *Journal of Learning Disabilities*, 27:276-286.
- Torppa, M., Parrila, R., Niemi, P., Lerkkanen, M., et al. (2013) The Double deficit hypothesis in the transparent Finnish orthography: a longitudinal study from kindergarten to Grade 2. *Reading and Writing*, 26 (8):1353-1380.
- Vellutino, F. R., Fletcher, J.M. Snowling, M.J. & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45:2-40.
- Wagner, R. K. & Torgesen, J. K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin*, 101:192-212.
- Wagner, R. K., Torgesen, J. K. & Rashotte, C. A. (1994). The development of reading-related phonological processing abilities: New evidence of bi-directional causality from a latent variable longitudinal study. *Developmental Psychology*, 30:73-87.
- Wechsler, D. (2007). Escala Wechsler de Inteligencia para Niños IV. México: Editorial El Manual Moderno.
- Wolf, M. & Bowers, P.G. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology*, 91:415-438.
- Wolf, M., Goldberg, A., Gidney, C., Lovett, M. (2002). The second deficit: an investigation of the independence of phonological and naming-speed deficits in developmental dyslexia. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 15:43-72.
- Wolff, P. H. (1993). Impaired temporal resolution in developmental dislexia. En P. Tallal, A. Galaburda, R. Llinás, C. von Euler (Eds.) *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia. Annals New York Academy of Sciences*, 682:87-103.
- Yáñez, G. & Prieto, B. (2013). *Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje (BANETA)*. México: Editorial El Manual Moderno.

CAPÍTULO 3

Trastorno específico del aprendizaje: con dificultades en las matemáticas*

*Dulce María Belén Prieto Corona,
Mario Arturo Rodríguez Camacho,
Lucero Sandoval Lira*

El trastorno del cálculo, discalculia del desarrollo o deficiencias específicas en la aritmética es un trastorno del neurodesarrollo que implica dificultades en el aprendizaje y uso de las aptitudes matemáticas. Aunque los mecanismos y procesos cognoscitivos responsables de éste no se conocen tanto como los que se presentan en el trastorno de aprendizaje de la lectura, se estima que ambos tienen prácticamente la misma prevalencia. El trastorno del cálculo presenta frecuentemente comorbilidad con el trastorno de la lectura o con un trastorno de atención. Los resultados con estudios de neuroimagen apuntan a que el primero tiene su origen en una disfunción cerebral que se localiza en particular en la región del surco intraparietal, así como la zona frontal inferior izquierda y el giro angular. Este capítulo trata sobre la etiología, curso y prevalencia del trastorno del cálculo; además, hace énfasis en los procesos cognoscitivos con los que se ha asociado y las deficiencias cognoscitivas descritas en los niños con este problema, los diferentes subtipos del trastorno así como los hallazgos comunes que se resumen en el perfil neuropsicológico del mismo.

Este capítulo incluye un resumen actualizado de los hallazgos de la neurociencia cognoscitiva sobre este trastorno, para terminar con una revisión detallada de los instrumentos de evaluación útiles para su diagnóstico y de las directrices de intervención más recomendadas para su tratamiento.

* Trabajo apoyado por FESI-DIP-PAPCA 2014-26.

DEFINICIÓN

Las actividades de la vida diaria requieren del conocimiento y aplicación de las matemáticas, por ejemplo, en la interpretación de escalas de tiempo (calendarios y reloj), direcciones (número de calle, latitud, entre otras), manejo de dinero y para seguir una receta de cocina, ya que ésta implica manejo de cantidades (Shalev, 2004).

Muchos niños presentan deficiencias en la habilidad matemática por lo que se dice que tienen “deficiencias específicas en la aritmética” o un “trastorno del cálculo”, el cual forma parte de los trastornos del neurodesarrollo y se le ha denominado **discalculia del desarrollo** (Ardila, Roselli, & Matute, 2005) y en la última versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013) lleva el nombre de “Trastorno específico del aprendizaje con dificultades en las matemáticas TEAp-DM”. Este trastorno se manifiesta en deficiencias de aprovechamiento en aritmética aun cuando el niño cuenta con una inteligencia normal, oportunidad escolar, estabilidad emocional y motivación suficiente (APA, 2002).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-5 (APA, 2013) cita cuatro criterios para diagnosticar TEAp-DM y se apoya en una historia clínica (que tome en cuenta el desarrollo, las enfermedades que padezca el niño, la historia escolar, entre otros puntos), los informes escolares y la evaluación psicoeducativa.

Los criterios son: a) dificultades en el razonamiento matemático en el sentido numérico, memorización de las tablas de multiplicar, razonamiento matemático, cálculo correcto, entre otras, las cuales deben persistir al menos durante seis meses, aunque el niño haya recibido algún tratamiento para mejorarlas; b) las habilidades matemáticas medidas con pruebas estandarizadas aplicadas de forma individual deben estar de manera sustancial por debajo de lo esperado para la edad del niño y deben interferir en forma significativa en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana; c) las fallas en el aprendizaje deben comenzar en la edad escolar; sin embargo, pueden no manifestarse por completo hasta que el medio académico lo demande; d) las limitaciones del aprendizaje no se explican por una discapacidad intelectual o deficiencias sensoriales no corregidas, diferentes trastornos neurológicos, adversidad psicosocial, falta de dominio del lenguaje o por mala enseñanza.

Es importante señalar que, por lo general, el TEAp-DM es comórbido con un trastorno de lectura (Geary, 1993; Jordan, Kaplan, & Hanich, 2002; Peake, Jiménez, Rodríguez, Villarroel *et al.*, 2013), con un trastorno de la expresión escrita (APA, 2013) o con un trastorno de atención (Shalev, Manor, & Gross-Tsur, 2005).

ETIOLOGÍA Y CURSO

Al igual que en el trastorno de la lectura o la escritura, no se conoce la causa exacta del TEAp-DM. La opinión actual es que es el resultado de una disfunción cerebral (Shalev, 2004; Shalev, Manor, & Gross-Tsur, 2005), en específico de ciertas regio-

nes de la corteza cerebral como la corteza intraparietal, el lóbulo frontal y el giro del cíngulo (Goldstein, & Schwebach, 2009). Este supuesto se está validando con los hallazgos de la neurociencia cognoscitiva.

Este trastorno tiene un componente genético ya que se ha reportado en gemelos y en familias que lo presentan (Knopik, Alarcón, & DeFries, 1997; Artigas-Pallarés, 2002).

En relación con su curso, se describe que el trastorno comienza en la edad escolar y se mantiene hasta la edad adulta, por lo que afecta la personalidad, educación y formación profesional (Kaufmann, von Aster, 2012). Shalev, Manor y Gross-Tsur (2005), en su estudio prospectivo, concluyeron que la persistencia del trastorno se asocia con un coeficiente intelectual bajo, inatención y habilidades deficientes en la escritura.

DIFERENCIAS DE GÉNERO

Aunque algunos estudios muestran una preponderancia del género masculino en este trastorno (proporción de 1.6 a 2.2 niños por 1 niña), en una revisión sobre las diferencias de género en las habilidades matemáticas no se encontraron diferencias entre hombres y mujeres de distintas edades (Fletcher, Reid, Fuch, & Barnes, 2007).

PREVALENCIA

El DSM-5 (APA, 2013) menciona que la prevalencia del trastorno específico del aprendizaje tanto de la lectura, expresión escrita y matemáticas, se sitúa entre el 5 y 15% de los niños en edad escolar de diferentes culturas y lenguas. En México, la Dirección General de Educación Especial admite que un 10% de los que se encuentran en este rango requieren de sus servicios y que de éstos, dos terceras partes presentan trastornos de aprendizaje, con lo que se puede inferir que la prevalencia se encuentra entre un 6 y 7% de la población escolar general (Fletcher, & Kaufman, 1995).

En relación con la prevalencia del TEAp-DM, Shalev y Gross-Tsur (2001) refieren que en EUA, Europa e Israel, está entre 3 y 6.5%, Geary (2003) la sitúa entre 5 y 8% de la población escolar, mientras que otros autores reportan una cifra de alrededor del 10% (Jovanovic, Jovanovic, Bankovic-Gajic, Nikolic, & Svetozarevic, *et al.*, 2013). Cabe señalar que en Latinoamérica no se cuenta con esta información (Ardila, Roselli, & Matute, 2005). Dada la disparidad en las cifras arriba señaladas, es importante mencionar que se debe tener en cuenta que éstas cambiarán de acuerdo a la definición de trastorno de aprendizaje con la que se trabaje, al criterio de clasificación usado, al punto de corte y a los instrumentos de diagnóstico aplicados (Goldstein, & Schwebach, 2009).

TIPOS DE TEAp-DM

Artigas-Pallarés (2002) clasifica el trastorno de acuerdo con el hemisferio cerebral implicado y propone dos grupos: 1. Los del hemisferio izquierdo, en el que se

incluyen niños con un coeficiente intelectual ejecutivo superior al verbal y buen funcionamiento visoespacial. Este tipo se asocia con gran frecuencia a la dislexia o a trastornos del lenguaje. 2. Los del hemisferio derecho, que se caracterizan por presentar un coeficiente intelectual verbal superior al ejecutivo, dificultades pragmáticas en el lenguaje, mala función viso-espacial, alteraciones grafomotoras, dificultades interpersonales y buena lectura. A este tipo se le incluye dentro del trastorno del aprendizaje no verbal.

Desde la perspectiva neuropsicológica, se han reportado dos deficiencias principales en los TEAp-DM: 1. La discalculia procedimental que se manifiesta por el uso de procedimientos aritméticos inmaduros y por una alta frecuencia de errores de procedimiento. Parece que esta deficiencia se encuentra mediada por un retraso en el desarrollo del uso de procedimientos, aunque no se descartan otros factores que pueden contribuir de manera potencial como pocos recursos de la memoria de trabajo (Geary, 1990), lo que sugiere que este grupo presenta inmadurez (Geary, 2004). 2. La discalculia de hechos numéricos que se manifiesta por una dificultad en la representación y recuperación de datos aritméticos básicos de la memoria semántica a largo plazo (Geary, 1993; 1990; 2004). Asimismo, se ha encontrado una discalculia visoespacial que se manifiesta por dificultad en el alineamiento de cifras (Rourke, 1993), y una que se caracteriza por deficiencias en la lectura y escritura de números (Temple, 1989).

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DEL TEAp-DM

Los niños con TEAp-DM muestran un patrón heterogéneo en relación con las deficiencias que presentan, entre las que se encuentran (APA, 2002; Bley, & Thornton, 1981; Montague, 1996):

- Percepción. Tienen dificultades para diferenciar los números, los operadores, cálculos que involucran arriba-abajo (p. ej., suma o derecha-izquierda), reagrupamiento, alineación de números en la multiplicación y la división.
- Atención. Tienen fallas al reproducir números o cifras de manera correcta, recordar al añadir números “llevando” y tener en cuenta los signos operativos.
- Memoria. Tienen deficiencias para conceptualizar operaciones aritméticas, representar y recordar datos aritméticos de forma automática, conceptualizar y aprender algoritmos y fórmulas, o bien, resolver problemas.
- Lenguaje. Sus deficiencias se manifiestan en problemas para relacionar términos aritméticos con su significado –minuyendo, dividendo, multiplicando-, o para verbalizar los pasos para resolver problemas.
- Razonamiento. Las limitaciones en este proceso se manifiestan en fallas para comparar tamaños, símbolos matemáticos $<$, $>$, \times , $=$, y en la comprensión del nivel abstracto de los conceptos matemáticos.
- Funcionamiento motor. Presentan poca legibilidad en la escritura de los números con deficiencias en la velocidad y precisión.
- Habilidades “matemáticas”. Tienen problemas para seguir secuencias de pasos matemáticos, contar objetos y aprender las tablas de multiplicar.

- Lectura. Las deficiencias pueden hacerse manifiestas en una dificultad para entender el vocabulario matemático y los problemas aritméticos a resolver.

Peake, Jiménez, Rodríguez, Villarroel y Bisschop (2013) refieren que diferentes autores se han centrado en realizar un perfil cognoscitivo de los niños con TEAp-DM, y aunque en este quehacer usen diferentes instrumentos y criterios de clasificación, la mayoría de los autores coinciden en que los niños con TEAp-DM presentan dificultades en el conteo, en el procedimiento para realizar el cálculo, y la resolución de problemas aritméticos, en el almacenamiento y recuperación de hechos numéricos de la memoria semántica a largo plazo, además de deficiencias en la memoria de trabajo (Swanson, & Beebe-Frankenberger, 2004). Otros autores también han reportado fallas en el procesamiento espacial (Geary, 2004), el lenguaje (Jordan & Montani, 1997), el monitoreo y la velocidad de procesamiento (Geary, 1993; Málaga, & Arias, 2010), así como pobre control atencional (Lindsay, Tomazic, Levine, & Accardo, 2001).

Dentro de los problemas en el conteo se reporta que usan estrategias inmaduras, además de hacer uso de los dedos, suelen contar todo (p. ej., para resolver la suma $3+2$ los niños comienzan contando desde el uno para llegar al resultado) o lo hacen a partir del número mayor (p. ej., para resolver la suma $3+2$ algunos inician el conteo desde el 3), además de que tienen problemas para aprender los hechos numéricos. Cuando los compañeros de los niños con TEAp-DM utilizan estrategias de recuperación de hechos numéricos (información que rescatan de manera directa de la memoria de largo plazo), los niños con TEAp-DM todavía emplean el conteo con los dedos, aunque quizá en grados superiores alcancen a usar la estrategia de descomposición o recuperación (Peake, Jiménez, Rodríguez, Villarroel, & Bisschop, 2013).

En relación con las funciones ejecutivas, Swanson y Beebe-Frankenberger (2004) refieren que los niños con TEAp-DM tienen deficiencias en memoria de trabajo ya que pierden la información que deben almacenar de manera temporal al resolver un problema, razón por la cual estos niños tienen un bajo desempeño en las subpruebas de dígitos directos y en regresión del WISC-IV. En un estudio reciente, Presentación-Herrero, Mercader-Ruiz, Siegenthaler-Hierro, Fernández-Andrés y Miranda-Casas (2015) exploraron la influencia de las funciones ejecutivas en el rendimiento matemático de preescolares con y sin riesgo de presentar TEAp-DM y encontraron que los niños con riesgo tuvieron puntuaciones bajas en tareas de memoria de trabajo, además de presentar deficiencias en la inhibición.

Geary (1993) así como Málaga y Arias (2010) reportaron que los niños con TEAp-DM tienen deficiencias en el monitoreo y la velocidad de procesamiento al resolver operaciones aritméticas, por lo que tardan mucho tiempo para dar una respuesta.

El control atencional se ha medido con pruebas de ejecución continua en niños con TEAp-DM, y se ha encontrado que éstos cometen más errores de omisión que aquéllos sin el trastorno (Lindsay, Tomazic, Levine, & Accardo, 2001).

Por su parte, Málaga y Arias (2010) refieren que los niños con TEAp-DM tienen deficiencias visoespaciales por lo que confunden signos matemáticos (p. ej., x por $+$), realizan una alineación inadecuada de los números para resolver una operación sencilla, además de leer y escribir mal los números.

En resumen, los niños con TEAp-DM presentan errores de conteo, usan procedimientos inmaduros y tienen deficiencias en la atención, memoria de trabajo, memoria semántica, velocidad de procesamiento y en habilidades visoespaciales. Aún no existe un consenso de si en este trastorno se presenta un problema en procesos de dominio general (memoria de trabajo, razonamiento verbal, habilidades visoespaciales) o de dominio específico (deficiencias en los sistemas de representación numérica) (Rosselli, Ardila, Matute, 2010; Castro-Cañazares, Estévez-Pérez, Reigosa-Crespo, 2009).

HALLAZGOS DE LA NEUROCIENCIA COGNOSCITIVA

Por tradición, los trastornos de aprendizaje se han concebido como resultado de una disfunción del sistema nervioso central producto de factores genéticos; sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que son producto de un mal funcionamiento de regiones corticales específicas (Goldstein, & Schwebach, 2009).

La neurociencia cognoscitiva se ocupa de entender los sistemas cerebrales, circuitos neuronales y mecanismos moleculares involucrados en los procesos cognoscitivos. En este campo, la habilidad para el cálculo se aborda al investigar las bases cerebrales de la aritmética elemental. Gracias a múltiples técnicas, hoy es posible localizar las zonas cerebrales que se activan al realizar diferentes procesos cognoscitivos como las operaciones aritméticas (Dehaene, 2000; 2003).

Estudios recientes de neuropsicología del desarrollo y de neuroimagen en humanos indican que la habilidad para la aritmética tiene un sustrato cerebral tangible (Dehaene, 2004). Se ha reportado que la representación interna de cantidades numéricas se desarrolla con suma rapidez en el primer año de vida y más tarde, ésta ayuda al aprendizaje de símbolos para los números y sirve para ejecutar cálculos simples. La representación interna de cantidades numéricas se asocia en específico con circuitos neuronales que se encuentran en el lóbulo parietal inferior.

Cabe mencionar que los estudios de imagen que investigan los mecanismos neurales en la discalculia del desarrollo son escasos y los resultados poco concluyentes, además de que sólo se han realizado en sujetos adultos (Kaufman, Vogel, Starke, Kremser, Schocke, & Wood, 2009).

En estudios de análisis cronométrico y en estudios neuropsicológicos de comparación de cantidades, se ha encontrado que el cerebro traduce las palabras o las cifras arábigas, a expresiones simbólicas, según una representación interna de las cantidades numéricas análoga a una línea a lo largo de la cual los números se suceden en orden creciente. Esta representación y manipulación de los números utilizan, sobre todo, la región parietal inferior de la corteza cerebral. Una lesión selectiva de esta región puede ocasionar una acalculia primaria, es decir, el paciente ya no puede efectuar cálculos, aunque puede nombrar y escribir los números. Según la operación aritmética efectuada, ya sea comparación, resta o multiplicación, la región parietal inferior se activa en uno u otro hemisferio y coordina su actividad con otras regiones especializadas del cerebro, en especial las que controlan la producción del lenguaje como el área de Broca en el giro frontal inferior (Dehaene, 2003).

Los efectos de tamaño y distancia influyen en el cálculo. El tiempo para ejecutar una suma o multiplicación interna varía en forma considerable con el tamaño de los números involucrados. Los problemas con pequeños números como $2+3$ o 3×2 son resueltos con mayor velocidad que los problemas con números más grandes como $6+8$ o 6×8 . La práctica que se tiene con datos aritméticos pequeños puede contribuir a este hecho. El efecto de distancia (si el número sugerido como respuesta es cercano o lejano a la respuesta correcta) en tareas de verificación no se puede explicar por la práctica; en experimentos donde se pide a los participantes que verifiquen si la operación es verdadera o falsa (p. e. $3\times 6=72$) las respuestas incrementan en rapidez cuando el resultado propuesto tiene mayor distancia del resultado verdadero de la operación (Dehaene, 2000).

Roland y Friberg (1985) monitorearon los cambios en el flujo sanguíneo durante el cálculo por medio de la tomografía computarizada por emisión de un solo fotón (SPECT, por sus siglas en inglés). En una tarea donde los participantes restaron del 50 el número 3 en repetidas ocasiones, los autores encontraron un aumento del flujo sanguíneo en el giro angular izquierdo, en la corteza parietal inferior de forma bilateral y en la corteza prefrontal. Dicho aumento de flujo sanguíneo lo relacionaron con la recuperación de la información de la memoria. Estos resultados se han replicado con estudios que usan Imagen por Resonancia Magnética Funcional (fMRI) (Dehaene, 2000). Se reporta que las siguientes regiones están comprometidas en el procesamiento de números: el reconocimiento visual activa la región occipito-temporal ventral, en el hemisferio izquierdo para las palabras escritas y de ambos lados para las cifras arábigas. El reconocimiento y la producción de las palabras habladas activan la región perisilviana del hemisferio izquierdo. Las cantidades numéricas están representadas en la región parietal inferior de ambos hemisferios, sobre todo en la profundidad del surco intraparietal, y el segmento horizontal de este surco está implicado en el procesamiento de números (Dehaene, 2000; 2003). La corteza prefrontal (en particular el surco precentral y el giro frontal inferior) interviene para memorizar los resultados intermedios y controlar las estrategias puestas en juego por las regiones posteriores (Stanescu-Cosson, Pinel, van De Moortele, *et al.*, 2000). Durante el cálculo, todas las regiones mencionadas intercambian información; también se ha encontrado que la corteza cingulada interviene cuando se ejecuta un cálculo aritmético (Lee, 2000; Gruber, Indefrey, Steinmetz, *et al.*, 2001; Pesenti, Seron, & Van Der Linden, 1994).

En estudios con Tomografía por Emisión de Positrones (PET, por sus siglas en inglés) que involucran comparación de números y multiplicación simple, se ha reportado que única región que se activa es el surco intraparietal bilateral señalando que esta región juega un papel central en la representación y manipulación de cantidades básicas (Dehaene, 2004). Esta activación del surco intraparietal bilateral es amodal pues se activa de manera idéntica cuando los números son hablados, escritos o si aparecen en notación arábica o en forma de deletreo (Eger, Sterzer, & Russ, *et al.*, 2003).

Diversas investigaciones han encontrado un incremento en la activación de la región del surco intraparietal bilateral en tareas que se relacionan con el manejo de números (procesamiento de cantidad) (Delazer, Domahs, Bartha, *et al.*, 2003). En un estudio en donde se realizó estimulación eléctrica de la corteza durante una cirugía del lóbulo parietal izquierdo se encontró que la estimulación de la parte anterior del surco intraparietal anterior izquierdo trastorna la realización de restas, mientras

que la estimulación más posterior del giro angular izquierdo afecta la de la multiplicación. Esos resultados son compatibles con una simple dicotomía de acuerdo a la cual, algunas operaciones aritméticas dependen más de una recuperación de datos basados en el lenguaje, y otras del procesamiento de cantidad (Dehaene, 2004).

Con técnicas de neuroimagen durante diferentes tareas aritméticas (lectura, comparación, adición, sustracción, multiplicación, entre otras), se ha encontrado que la corteza parietal derecha se activa durante la comparación de números. En el caso de la multiplicación, la activación se localiza casi en exclusiva en el hemisferio izquierdo. En un estudio con fMRI donde se presentaban dígitos o letras en el centro de una pantalla, y se pedía a los sujetos que compararan los dígitos con el cinco, que los multiplicaran por tres o que los restaran de 11, se encontró una activación bilateral del segmento medio del surco intraparietal. El tamaño y lateralización de la activación parietal se vio afectada por la demanda de la tarea. La comparación de dígitos provocó mayor activación en la corteza parietal inferior derecha, mientras que la multiplicación la aumentó en la corteza parietal izquierda y la sustracción lo hizo en forma bilateral (Dehaene, 2000).

El núcleo lenticular izquierdo presenta mayor activación en las multiplicaciones que en las comparaciones de los mismos números. Además, hay datos neuropsicológicos que indican que una lesión de esta región puede ocasionar una pérdida de la memoria de las multiplicaciones.

Dehaene y sus colegas sugieren que la recuperación de datos aritméticos de la memoria a largo plazo (MLP) tiene como base un sistema de estructuras neuronales que parece apoyar las representaciones fonéticas y semánticas relacionadas con el conteo (Geary, 2004). Este sistema incluye los ganglios basales del lado izquierdo y las áreas parieto-occipito-temporales izquierdas (Dehaene, 1995). El daño de estructuras corticales o subcorticales en esta red se asocia con dificultades para acceder al conocimiento previo de los datos aritméticos.

Dada la dificultad para hacer estudios de imagen en los niños, los sustratos neuronales de las habilidades numéricas en ellos permanecen desconocidos. Sin embargo, los estudios de discalculia del desarrollo de manera indirecta pueden dar alguna luz sobre este punto. En subpoblaciones específicas con este trastorno, estudios de neuroimagen revelan deficiencias anatómicas y funcionales del surco intraparietal. Isaacs, Edmonds, Lucas y Gadian (2001) compararon la densidad de la materia gris entre dos grupos de adolescentes que nacieron con grados severos de prematuridad, pero difirieron en la presencia o ausencia de un déficit aritmético, y Molko, Cachia, Riviere *et al.* (2003) estudiaron un trastorno genético (síndrome de Turner), en el cual se encuentran deficiencias básicas en particular en aritmética. En ambos estudios se observó que los individuos con deficiencias aritméticas presentaban desorganización y una profundidad anormal del surco intraparietal derecho. Por su parte, Dehaene *et al.* (2004) al estudiar a un grupo de sujetos con enfermedades genéticas asociadas con la discalculia (p. ej., síndromes X frágil y velocardiocfacial) encontraron una hipoactivación del surco intraparietal que se extendió a la red parietofrontal.

EVALUACIÓN

Cuando existe sospecha de un caso de TEAp-DM es necesario realizar una evaluación neuropsicológica completa para confirmar el diagnóstico y conocer las fortalezas y debilidades del paciente; es necesario comenzar con la realización de una historia clínica para evaluar factores de riesgo pre, peri y posnatales, así como conocer la historia escolar y las deficiencias que ha presentado, además de evaluar a qué edad el niño inició con dificultades en las matemáticas, qué tipo de deficiencias presenta y si ha recibido intervención al respecto. Es deseable que también se entreviste a sus profesores en relación con los problemas en las habilidades matemáticas.

Esta información se debe complementar con la obtenida en una evaluación neuropsicológica compuesta por la evaluación de la inteligencia (WISC, por lo general) y pruebas específicas de capacidades numéricas. También es importante evaluar el funcionamiento ejecutivo, en particular la atención y memoria de trabajo, así como las habilidades visoespaciales.

Escala de inteligencia

Debido que uno de los criterios para diagnosticar TEAp-DM es presentar una inteligencia normal, por lo general después de la historia clínica se aplica una prueba de inteligencia, por lo regular de la familia Wechsler, la más actual es la versión IV.

La escala de inteligencia Wechsler para niños IV (Wechsler, 2007) proporciona información relacionada con la capacidad intelectual del niño a través del coeficiente intelectual total, también se puede obtener información sobre su funcionamiento en comprensión verbal, razonamiento perceptual, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento. La componen 15 subpruebas, 10 principales y 5 complementarias.

Con esta prueba se puede obtener un perfil de fortalezas y debilidades.

Las subpruebas de dígitos directos e inversos evalúan la memoria de trabajo numérica.

Pruebas específicas

Dentro de las pruebas específicas que ayudan a evaluar el procesamiento aritmético se encuentran:

- Prueba para el diagnóstico de las competencias matemáticas básicas -TEDI-MATH- (Grégoire, Noël, & Van Nieuwenhoven, 2005): batería que ayuda a evaluar con profundidad el procesamiento numérico. Está dirigido a niños de entre 4 y 8 años de edad, y se conforma de 25 pruebas que se agrupan en cinco ámbitos del conocimiento numérico (conteo y enumeración, conocimiento del sistema de numeración arábiga y del verbal, estimación de cantidades, operaciones aritméticas y competencias lógicas).
- Prueba de evaluación matemática temprana -TEMT, por sus siglas en inglés- (Navarro *et al.*, 2011): batería creada para evaluar el grado de competen-

cia matemática temprana. Se aplica a nivel individual y está dirigida a niños de entre 4 y 7 años. Consta de tres versiones paralelas de ocho subpruebas de cinco reactivos cada una. Los procesos que evalúan son: habilidades lógicas (comparación, clasificación, correspondencia uno a uno y seriación) y habilidades numéricas cognitivas (conteo verbal, estructurado, resultante y conocimiento general numérico).

- Prueba para la evaluación del procesamiento del número y el cálculo en niños –PRO-CÁLCULO– (Feld, Taussik, & Azaretto, 2006): prueba creada para evaluar el procesamiento del cálculo en niños de 5 a 8.11 años. Esta batería se basa en el modelo propuesto por McCloskey y Caramazza en 1987. Su objetivo es evaluar el conocimiento del número. La cantidad de tareas varía de acuerdo con la edad. Dentro de los procesos que se evalúan se encuentran: enumeración, contar en forma oral hacia atrás, escritura de números, cálculo mental oral, lectura de números, posicionar un dígito en una escala, comparación oral de dos números, estimación perceptiva de cantidad, estimación de cantidad en contexto, resolución de problemas aritméticos, comparación de dos números en cifras, determinación de cantidad, escribir en cifras, escritura correcta del número, escritura alfabética de números y escritura en cifra.
- Prueba de competencia matemática básica –TEMA3– (Ginsburg, & Baroody, 2003): esta prueba tiene como objetivo evaluar las habilidades matemáticas tanto formales como informales en varios procesos: conteo, comparación de números, habilidades de cálculo así como la comprensión de conceptos. Se aplica en forma individual a niños de 3 a 8.11 años, aunque también se puede aplicar a los mayores que presentan problemas en las matemáticas. Contiene un apartado con orientaciones detalladas para evaluar a profundidad las habilidades en las que el menor obtuvo errores.
- Prueba de cálculo aritmético –PCA– y la prueba de problemas verbales aritméticos –PVA– (Artiles, & Jiménez, 2011): la PCA incluye sumas, restas, multiplicaciones, divisiones y fracciones, tiene un total de 37 reactivos y se aplica en forma individual; en tanto que el PVA se conforma de 33 problemas aritméticos presentados en forma verbal. Estos problemas pueden resolverse mediante suma, resta, multiplicación o división; en todos los casos se realiza una operación y no contienen información irrelevante. Esta prueba termina a los cuatro errores consecutivos y con ella se puede evaluar qué estrategia es la que usa el niño.
- Evaluación de la eficacia de cálculo aritmético –TECA– (Singer, Cuadro, Costa, & von Hagen, 2014): batería de reciente creación enfocada en evaluar el cálculo aritmético. Es una prueba de velocidad compuesta por tres escalas (conteo, descomposición y recuperación). Evalúa la eficacia del cálculo en los diferentes grados escolares.
- Batería neuropsicológica para la evaluación de los trastornos del aprendizaje –BANETA– (Yáñez, & Prieto, 2013): batería de pruebas enfocada a la evaluación de los trastornos del aprendizaje, que diseñada y estandarizada en México para aplicarse de manera individual a niños en edad escolar, es decir, entre los 7 y 12 años de edad. Está compuesta por varias pruebas dentro de las que se encuentran las del procesamiento aritmético que evalúan dictado, denominación escrita y comparación de números, operaciones aritméticas orales e

impresas y solución de problemas aritméticos. En el caso en que se sospeche comorbilidad con otro trastorno del aprendizaje se aconseja aplicar la batería completa.

Pruebas complementarias

Como ya se mencionó, en los TEAp-DM es deseable que se evalúe con más detalle la atención y las habilidades visoespaciales, para ello se pueden considerar las siguientes pruebas:

- Prueba de colores y palabras –*Stroop*– (Golden, 2001): consta de tres páginas con cinco columnas de 20 estímulos. Se aplica en forma individual a niños mayores de siete años y evalúa atención e interferencia. En la primera página se evalúa la lectura, el niño tiene que leer el nombre de tres colores (azul, rojo y verde) impreso en tinta negra y repetidos de manera aleatoria. En la segunda página, el niño tiene que leer el color con el que están impresos unos símbolos (XXXX); estos colores pueden ser azul, rojo o verde y están colocados en forma pseudoaleatoria. Por último, en la tercera página se encuentra el nombre de los colores de la página número uno impreso con el color de tinta de la página número dos por lo que no existe congruencia entre el nombre del color y el color de la tinta en que está impreso. La tarea del niño en esta página es nombrar el color de la tinta con la que está impresa la palabra e inhiba la lectura de ésta última.
- Prueba de percepción de diferencias revisado –*CARAS-R*– (Thurstone & Yela, 2012): sirve para evaluar atención así como la percepción rápida y correcta de semejanzas y diferencias en patrones ordenados de forma parcial. Se aplica de manera individual a niños de 6 años en adelante.
- *Trail Making Test* –*TMT*–: es una prueba que formaba parte del *Test Army* de habilidades generales y fue creada para evaluar la atención visual. Dividido dos partes en las que el niño debe conectar una serie de círculos numerados tan rápido como le sea posible y hacerlo de forma precisa.
- Prueba de desarrollo de la percepción visual de Frostig-*DTVP-2*- (Frostig, 2008): es una prueba creada para evaluar la madurez perceptiva en los niños. Evalúa los siguientes aspectos de la percepción visual: coordinación visomotora, discriminación figura-fondo, constancia de forma, posiciones en el espacio y relaciones espaciales. Se aplica de forma individual a niños de 4 a 7 años de edad.
- Prueba de copia de una figura compleja –*REY*– (Rey, 2008): usada para evaluar la capacidad visoperceptiva, visomotora y de memoria visoespacial. Se aplica de manera individual a niños de los cuatro años en adelante.

INTERVENCIÓN

Se ha reportado que la intervención temprana da mejores resultados en los pacientes con TEAp-DM; en cada caso, ésta debe efectuarse de acuerdo con el perfil de fortalezas y debilidades, con énfasis en las dificultades (Kaufmann & von Aster, 2012).

Tanto las puntuaciones como la forma en la cual se resuelven las pruebas que evalúan el procesamiento matemático, ayudan a dar una mejor intervención. El diagnóstico oportuno permite prevenir que los niños con TEAp-DM tengan deficiencias académicas y las consecuencias psicológicas que conllevan (Jovanovic, Jovanovic, Bankovic-Gajic, *et al.*, 2013; Defior, 2000).

Shalev, Manor y Gross-Tsur (2005) refieren que la enseñanza en el uso de calculadoras de mano así como de las habilidades aritméticas necesarias en la vida cotidiana (p. ej., comprensión de direcciones, lectura del calendario) son procesos básicos a trabajar en la intervención.

En una extensa revisión sobre la evaluación e intervención en el TEAp-DM, Kaufmann y von Aster (2012) concluyen que aunque el perfil es heterogéneo, para la intervención deben tomarse en cuenta las siguientes habilidades: las numéricas básicas, establecer y consolidar las representaciones numéricas, desarrollar el razonamiento aritmético, el uso de procedimientos, así como la automatización de los hechos aritméticos. También mencionan que son más efectivas las intervenciones cortas que las largas, así como en las que interviene de manera directa un instructor en comparación con las que sólo usan ejercicios presentados en computadora.

Además, reportan que los métodos de intervención más eficaces son los que incluyen prácticas repetidas, segmentan las instrucciones y proporcionan claves en las estrategias de aprendizaje.

El Departamento de Educación del Gobierno de Cataluña tiene una página en la que se pueden realizar actividades para trabajar diferentes procesos aritméticos como conteo, solución de operaciones aritméticas, entre otros. La dirección es <http://clic.xtec.cat/es/index.html>

Por su parte, el TEMA-3 (Ginsburg & Baroody, 2003) cuenta con un apartado que contiene numerosas actividades de enseñanza para una especial intervención en cada uno de los procesos evaluados.

Defiore (2000) sugiere que para intervenir el proceso aritmético deben usarse las siguientes directrices:

- Apoyarse en actividades manipulativas y en material concreto (regletas, cubos, bloques lógicos, dominó, ábaco, entre otros).
- Trabajar la comprensión de conceptos y operaciones matemáticas.
- Desarrollo de procesos mecánicos y de memoria.
- Automatizar los algoritmos.
- Comenzar con problemas verbales para después pasar a los numéricos.
- Hacer simultáneo el aprendizaje de la suma y la resta.
- Estimular la relectura y el uso de material concreto para resolver los problemas aritméticos para posteriormente eliminar el material concreto.
- Fomentar el desarrollo de un vocabulario aritmético.
- Graduar la dificultad y presentar problemas variados.
- Los problemas presentados deben ser de índole ecológico, es decir, que sean significativos en la vida del niño para que más adelante los pueda generalizar.

Por su parte, Arias, Granda y Málaga (2010) refieren que en la intervención se deben tomar en cuenta diferentes procesos que se relacionan con las matemáticas ya

sea en forma directa o indirecta; dentro de los cuales se encuentran: a) percepción y discriminación tanto visual como auditiva así como las habilidades visoespaciales y la percepción temporal, b) comprensión verbal y lectora, así como la organización y planificación del discurso, c) desarrollo psicomotor, se debe trabajar en el esquema corporal, coordenadas espaciales (arriba-abajo, derecha-izquierda), ritmo y equilibrio, d) desarrollo cognitivo: sustituir en forma gradual la manipulación directa por representaciones gráficas, trabajar en el vocabulario matemático, estimular la atención sostenida así como la memoria, e) ejercicios pedagógicos: se debe trabajar en la noción de cantidad, tamaño, forma, posición, orden, cálculo concreto, escrito y mental.

CONCLUSIONES

El TEA-DM es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por presentar dificultades en el aprendizaje y uso de las aptitudes matemáticas, estas aptitudes deben estar de manera sustancial por debajo a lo esperado para la edad del niño. Con frecuencia, este trastorno presenta comorbilidad con el trastorno de la lectura o con uno de atención. Este problema tiene su origen en una disfunción cerebral que se localiza sobre todo en regiones parietales. Su manifestación es heterogénea, sin embargo, se puede englobar en tres tipos de deficiencias: de procedimiento, en memoria semántica y visoespaciales. Para su evaluación se sugiere realizar una historia clínica y aplicar pruebas específicas, así como explorar el funcionamiento ejecutivo ya que la memoria de trabajo así como la atención son procesos afectados en el trastorno. En su intervención se sugiere que los ejercicios sean repetitivos, de corta duración y significativos.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*, Washington, DC.: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2002). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-TR (DSM-IV-TR)*, Washington, DC.: American Psychiatric Publishing.
- Aragón, E., Delgado, C., Aguilar, M., Araújo, A., et al., (2013). Estudio de la influencia de la inteligencia y el género en la evaluación matemática temprana. *European Journal of Education and Psychology*, 6(1):5-18.
- Ardila, A., Roselli, M. & Matute, E. (2005). Cap. 4 Discalculia. En *Neuropsicología de los trastornos de aprendizaje*. México: Editorial El Manual Moderno: 49-60.
- Arias, J., Granda, V. & Málaga, I. 3. (2010). La intervención psicopedagógica. *Boletín Pediátrico*, 50:314-323.
- Artigas-Pallarés, J. Problemas asociados a la dislexia (2002). *Revista de Neurología*, 34(S1), S7-S13.
- Artiles, C. & Jiménez, J. (2011). PCA Prueba de cálculo aritmético y PVA Problemas verbales aritméticos. En *Normativización de instrumentos para la detección e identificación de las necesidades educativas del alumnado con trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) o alumnado con dificultades específicas de aprendizaje (DEA)*. Las Palmas, Gran Canaria: Dirección General de Ordenación e Innovación Educativa del Gobierno de Canarias: 13-44.

- Castro-Cañizares, D., Estévez-Pérez, N., Reigosa-Crespo, V. (2009). Teorías cognitivas contemporáneas sobre la discalculia del desarrollo. *Revista de Neurología*, 49:143-148.
- Defior S. (2000). Las dificultades de aprendizaje: un enfoque cognitivo: lectura, escritura, matemáticas. Cádiz: Editorial Aljibe.
- Dehaene, S. (2000). Cerebral bases of number processing and calculation. Gazzaniga, M (Ed). *The Newcognitive Neurosciences* (Cap. 68). Cambridge: MIT Press.
- Dehaene, S. & Cohen, L. (1995). Towards an anatomical and functional model of number processing, *Mathematical cognition*, 1(1):83-120.
- Dehaene, S., Molko, N., Cohen, L. & Wilson, A. (2004). Arithmetic and the brain, *Current Opinion in Neurobiology*, 14:218-224.
- Dehaene, S. (2003). Número. En O. Houdé, D. Kayser, O. Koenig, J. Proust, et al. (Eds.) *Diccionario de Ciencias Cognitivas: Neurociencia, psicología, inteligencia artificial, lingüística y filosofía*. Buenos Aires: Amorrortu: 316-323.
- Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P. & Cohen, L. (2003). Three parietal circuits for number processing. *Cognitive Neuropsychology*, 20:487-506.
- Delazer, M., Domahs, F., Bartha, L., Brenneis, C., et al. (2003). Learning complex arithmetic: an fMRI study, *Cognitive Brain Research*, 18(1):76-88.
- Eger, E., Sterzer, P., Russ, M., Giraud, A., et al. (2003). A supramodal number representation in human intraparietal cortex, *Neuron*, 37:719-725.
- Feld, V., Taussik, I. & Azaretto, C. (2006). Test para la evaluación del procesamiento del número y el cálculo en niños (PRO-CÁLCULO), Argentina: Paidós.
- Fletcher, J., Reid, G., Fuch, L. & Barnes, M. (2007). Mathematics Disabilities (Cap. 8). En *Learning disabilities: From identification to intervention*, EUA: Guilford Press.
- Fletcher, M. & Kaufman, C., A (1995). Mexican perspective on Learning Disabilities, *Journal of Learning Disabilities*, 1995, 29(9):530-534.
- Frostig, M. (2008). *Test de desarrollo de la percepción visual de Frostig (DTVP-2)*, Madrid: TEA.
- Geary, D. (1990). A componential analysis of an early learning deficit in mathematics. *Journal of Experimental Child Psychology*, 49(3):363-383.
- Geary, D. (2003). Learning disabilities and arithmetic: Problem solving differences and cognitive deficits. En H. Swanson, K. Harris, S. Graham (Eds.), *Handbook of learning disabilities*, Nueva York: Guilford.
- Geary, D. (1993). Mathematical Disabilities: Cognitive, neuropsychological, and Genetic Components, *Psychological Bulletin*, 114(2):345-362.
- Geary, D. (2004). Mathematics and Learning Disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 37(1): 6-15.
- Ginsburg, H. & Baroody, A. (2003). *Test de Competencia Matemática Básica 3*, Madrid: TEA.
- Golden C. (2001). Stroop: Test de colores y palabras, Madrid: TEA.
- Goldstein, S. & Schwebach, A. (2009). Neuropsychological Basis of Learning Disabilities, En C. Reynolds, E. Fletcher-Janzen, (Eds), *Handbook of clinical child neuropsychology*. Nueva York: Springer.
- Grégoire, J., Noël, M. & Van Nieuwenhoven, C. (2005). *Tedi-Math*, Madrid: TEA.
- Gruber, O., Indefrey, P., Steinmetz, H. & Kleinschmidt, A. (2001). Dissociating neural correlates of cognitive components in mental calculation, *Cerebral Cortex*, 11(4):350-359.
- Isaacs, E., Edmonds, C., Lucas, A. & Gadian, G. (2001). Calculation difficulties in children of very low birth weight: a neural correlate, *Brain*, 124(9):1701-1707.
- Jordan, N., Kaplan, D. & Hanich, L. (2002). Achievement growth in children with learning difficulties in mathematics: Findings of a two-year longitudinal study. *Journal of Educational Psychology*, 94(3):586-597.
- Jovanovic, G., Jovanovic, Z., Bankovic-Gajic, J., Nikolic, A., et al. (2013). The frequency of Dyscalculia among primary school children. *Psychiatria Danubina*, 25(2):170-174.

- Kaufman, L., Vogel, S., Starke, M., Kremser, C., Schocke, M. & Wood, G. (2009). Developmental dyscalculia: compensatory mechanisms in left intraparietal regions in response to nonsymbolic magnitudes, *Behavioral and Brain Functions*, 5:35.
- Kaufmann, L., & von Aster, M. (2012). The diagnosis and management of dyscalculia. *Deutsches Ärzteblatt International*, 109(45):767-78.
- Knopik, V., Alarcón, M. & DeFries, J. (1997). Comorbidity of Mathematics and Reading Deficits: Evidence for a Genetic Etiology, *Behavior Genetic*, 27(5):447-453.
- Lee, K. (2000). Cortical areas differentially involved in multiplication and subtraction: a functional magnetic resonance imaging study and correlation with a case of selective acalculia, *Annals of Neurology*, 48(4):657-661.
- Lindsay, R., Tomazic, T., Levine, M. & Accardo, P. (2001). Attentional functions as measured by a continuous performance task in children with dyscalculia, *Journal of Developmental Behavior Pediatric*, 22:287-92.
- Málaga, I. & Arias, J. (2010). Trastornos del aprendizaje: Aproximación diagnóstica, *Boletín Pediátrico*, 50:66-75.
- Molko, N., Cachia, A., Riviere, D., Mangin, J., et al. (2003). Functional and structural alterations of the intraparietal sulcus in a developmental dyscalculia of genetic origin, *Neuron*, 40(4):847-858.
- Montague, M. (1996). Student perception, mathematical problem solving, and learning disabilities. *Remedial and Special Education*, 18 (1):46-53.
- Navarro, J., Aguilar, M., Alcalde, C., Marchena, E., Ruiz, G., Menacho, I. & Sedeño, M. (2011). *Test de Evaluación Matemática Temprana (TEMT)*. Madrid: EOS.
- Peake, C., Jiménez, J., Rodríguez, C., Villarroel, R., et al. (2013). Evaluación del rendimiento en cálculo aritmético y resolución de problemas verbales: estandarización del PCA y PVA. *Revista de Psicología y Educación*, 8(2):51-66.
- Pesenti, M., Seron, X. & Van Der Linden, M. (1994). Selective impairment as evidence for mental organization of arithmetical facts: BB, a case of preserved subtraction? *Cortex*, 30(4):661-671.
- Presentación-Herrero, M., Mercader-Ruiz, J., Siegenthaler-Hierro, R., Fernández-Andrés, I., et al. (2015). Funcionamiento ejecutivo y motivación en niños de educación infantil con riesgo de dificultades en el aprendizaje de las matemáticas, *Revista de Neurología*, 60 (Supl 1):S81-S85.
- Rey, A. (2008). *Test de copia de una figura compleja (REY)*, Madrid, TEA.
- Roland, P. & Friberg, L. (1985). Localization of cortical areas activated by thinking, *Journal of Neurophysiology*, 53(5):1219-1243.
- Rosselli, M., Ardila, A. & Matute, E. (2010). Trastorno del cálculo y de otros aprendizajes (Cap. 9). En *Neuropsicología del desarrollo infantil*, México: Editorial El Manual Moderno.
- Rourke, B. (1993). Arithmetic disabilities, specific and otherwise: A neuropsychological perspective, *Journal of Learning Disabilities*, 26:214-226.
- Shalev, R. (2004). Developmental dyscalculia. *Journal of Child Neurology*, 19:765-771.
- Shalev, R. & Gross-Tsur, V. (2001). Developmental Dyscalculia, *Pediatric Neurology*, 24:337-342.
- Shalev, R., Manor, O. & Gross-Tsur, V. (2005). Developmental dyscalculia: a prospective six-year follow-up. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47:121-125.
- Singer, V., Cuadro, A., Costa, D. & von Hagen, A. (2014). *Evaluación de la eficacia de cálculo aritmético*. Uruguay: GrupoMagroEditores/Universidad Católica de Uruguay.
- Stanescu-Cosson, R., Pinel, P., van De Moortele, P., Le Bihan, D., et al. (2000). Understanding dissociations in dyscalculia: a brain imaging study of the impact of number size on the cerebral networks for exact and approximate calculation, *Brain*, Pt11: 2240-2255.
- Swanson, L. & Beebe-Frankenberger, M. (2004). The relationship between working memory and mathematical problem solving in children at risk and not a risk for serious math difficulties, *Journal of Educational Psychology*, 96:471-491.

- Temple, C.(1989). Digit dyslexia: A category-specific disorder in developmental dyscalculia, *Cognitive Neuropsychology*, 6:93-116.
- Thurstone, L. & Yela, M. (2012). *Test de percepción de diferencias revisado (CARAS-R)*, Madrid: TEA.
- Wechsler, D. (2007). *Escala Wechsler de Inteligencia para Niños IV*. Editorial El Manual Moderno.
- Yáñez, G. & Prieto, B. (2013). *Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje (BANETA)*, México: Editorial El Manual Moderno.

CAPÍTULO 4

Trastornos del espectro autista

Ana Natalia Seubert Ravelo

El presente capítulo ofrece una descripción de las características generales de los trastornos del espectro autista (TEA), sus criterios y proceso diagnóstico, bases neurobiológicas y características neuropsicológicas, así como un breve acercamiento a las pautas generales de intervención.

Los TEA conforman un grupo de enfermedades consideradas como resultantes de una alteración del neurodesarrollo y cuyas características principales conciernen la disfunción en dos ejes principales: la comunicación e interacción social, así como un patrón de intereses y actividades que se caracteriza por ser restringido y repetitivo. Debido a que estas afectaciones reflejan una problemática en diversos aspectos del desarrollo infantil como el lenguaje, el funcionamiento social, la conducta y el desarrollo cognoscitivo, los TEA también son llamados trastornos generalizados del desarrollo. Los TEA engloban al autismo, al síndrome de Asperger y al trastorno desintegrativo infantil (*American Psychiatric Association*, 2014).

A manera de breve recuento histórico, en un inicio se consideró al autismo dentro de la etiqueta diagnóstica de las esquizofrenias infantiles. De hecho, el término autista (pensamiento autista) fue acuñado primero por Eugene Bleuler en 1911 para describir un síntoma esquizofrénico, el deseo infantil de evitar una realidad insatisfactoria y reemplazarla con fantasías y alucinaciones (Evans, 2013). Fue hasta 1943, cuando Leo Kanner realizó su descripción clásica que sirvió como parteaguas para el concepto, que el tér-

mino autista se utilizó con la intención de describir la falta de conexión con otras personas (Volkmar, Reichow & McPartland, 2012). La descripción realizada por Kanner en 1943 capturó los rasgos esenciales de los TEA de tal manera que dichas características son hasta la actualidad consideradas como sus síntomas cardinales. Kanner describió 11 casos y subrayó que la característica principal de estos niños era la inhabilidad desde el inicio de sus vidas para relacionarse de manera ordinaria con otras personas y situaciones; los describió como “autosuficientes”, “como en un cascarón” y “más felices cuando se dejan solos”; asimismo, describió que su habla, cuando llegaba a desarrollarse, no era utilizada para convenir significados a otros, es decir carecía de intención comunicativa. En cuanto a sus intereses y a su conducta, este investigador describió un “deseo ansioso obsesivo por mantener la igualdad” y desesperación proveniente de cambios en su rutina, el arreglo de los muebles o en la manera en que se llevan a cabo los actos cotidianos (Kanner, 1943).

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Si bien las características esenciales de los TEA se han mantenido claras en los últimos decenios, los criterios diagnósticos específicos han sufrido cierta evolución. Apenas en 1980 el DSM III reconoció por primera vez y propuso criterios diagnósticos para el autismo infantil, clasificándolo dentro de la categoría de los trastornos generalizados del desarrollo. No obstante, la definición proporcionada era demasiado estrecha y contenía criterios muy singulares. Para el DSM III-R, se incluyeron múltiples criterios en tres ejes de afectación (social, comunicación y conducta), aunque aún el resultado no se consideró óptimo (Volkmar *et al.*, 2012). Para el DSM IV, los criterios eran lo suficientemente comprensivos para incluir casos con diversos niveles de CI y funcionamiento, además se incluyeron nuevas entidades diagnósticas bajo la etiqueta de los trastornos generalizados del desarrollo, éstas incluyeron al trastorno desintegrativo infantil, el trastorno de Asperger, el trastorno generalizado del desarrollo no especificado y el trastorno de Rett. Los criterios fueron agrupados en tres categorías: social, comunicación-juego y, conductas e intereses restringidos. Para el actual DSM-5, los ahora llamados trastornos del espectro autista se encuentran clasificados dentro de los trastornos del neurodesarrollo e incluyen en una sola categoría a los trastornos autista, Asperger, desintegrativo infantil y el generalizado del desarrollo no especificado.

El DSM-5 describe siete síntomas pertenecientes a los dos ejes cardinales de disfunción: déficits persistente en la comunicación social y la interacción social (criterio A) y, por otro lado, un patrón restringido y repetitivo de intereses o actividades (criterio B) (*American Psychiatric Association*, 2014). El criterio A establece que en la actualidad o como antecedentes deberán existir, deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestadas por: 1. Deficiencias en la reciprocidad socioemocional que pueden variar en diversos grados; 2. Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales usadas para la interacción social; 3. Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones. El criterio B requiere de la existencia, actual o en antecedente, de patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que

se manifiestan a través de dos o más de los siguientes: 1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos; 2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad en sus rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal; 3. Intereses muy restringidos y fijos que sean anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés o bien, 4. Hiper e hiporreactividad a los estímulos sensoriales, o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno. Se espera que los síntomas estén presentes en las primeras fases del desarrollo, aunque pueden no manifestarse del todo hasta que las demandas sociales superen las capacidades limitadas; a la vez, es posible que los síntomas hayan sido enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida (criterio C). Por otro lado, se requiere que los síntomas causen un deterioro clínico significativo en el ámbito social, laboral u otras áreas relevantes del funcionamiento habitual (criterio D). Por último, estas alteraciones no deberán ser mejor explicadas por la existencia de discapacidad intelectual o por la presencia de retraso global del desarrollo (criterio E), aunque los TEA y el trastorno del desarrollo intelectual coexisten con frecuencia; para poder realizar el diagnóstico de ambos se requiere que la comunicación social se encuentre por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo (criterio E) (*American Psychiatric Association*, 2014).

Además, a diferencia de categorizaciones anteriores, el DSM-5 establece una clasificación de la severidad de los síntomas en tres niveles de acuerdo al nivel de funcionamiento en los dos ejes cardinales mencionados (*American Psychiatric Association*, 2014):

- Grado 1 (requiere ayuda). Cuando no se da ayuda, las **deficiencias en la comunicación social** causan problemas importantes: existen dificultades para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social con otras personas; puede parecer que el individuo tiene poco interés en las interacciones sociales. La **inflexibilidad en el comportamiento** causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos; existe dificultad para alternar actividades; los problemas de organización y de planificación limitan la autonomía.
- Grado 2 (requiere ayuda notable). Existen deficiencias notables en las aptitudes de **comunicación social verbal y no verbal**: los problemas sociales son aparentes incluso con ayuda *in situ*; existe un inicio limitado de interacciones sociales, así como una reducción de respuestas o respuestas anormales a la apertura social de otras personas. La **inflexibilidad en el comportamiento**, la **dificultad de hacer frente a los cambios** y la presencia de otros **comportamientos restringidos y repetitivos** son frecuentes y claros para el observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos; además existe ansiedad o dificultad, o ambas, para cambiar el foco de acción.
- Grado 3 (requiere ayuda muy notable). Existen deficiencias graves en las **aptitudes de comunicación social verbal y no verbal**, las cuales causan alteraciones graves del funcionamiento; el inicio de las interacciones sociales es muy limitado y la respuesta a la apertura social de otras personas es mínima. La **inflexibilidad en el comportamiento**, la **extrema dificultad de hacer frente a los cambios** y la presencia de otros **comportamientos restringidos y repetitivos**

interfieren de manera importante con el funcionamiento en todos los ámbitos; existe ansiedad intensa y dificultad para cambiar el foco de acción.

El síndrome o trastorno de Rett es una condición que aparece en mujeres, en el cual se da un desarrollo temprano normal, seguido por un deterioro caracterizado por falta de responsividad social, retraso psicomotor, alteraciones respiratorias y crisis epilépticas. En un inicio, el síndrome de Rett fue considerado como una forma de autismo y por lo tanto clasificado dentro de los trastornos generalizados del desarrollo en el DSM IV; no obstante, el reciente descubrimiento de su etiología, una mutación monogénica (de un solo gen), en conjunto con otras diferencias clínicas hizo que se dejara de considerar como parte de los TEA en el DSM-5 (Volkmar *et al.*, 2012).

Los síntomas asociados a los TEA suelen ser reconocibles durante el segundo año de vida, no obstante, pueden observarse antes en los casos en que existe retraso del desarrollo severo o después, cuando los síntomas son más sutiles. Las descripciones sobre el inicio del cuadro pueden incluir tanto información sobre retrasos tempranos en el desarrollo, como pérdidas en las habilidades sociales y del lenguaje observadas en el transcurso del segundo año de vida. Con regularidad, los primeros síntomas se relacionan a retraso en el desarrollo del lenguaje, que es común vaya acompañado de falta de interés social o interacciones sociales inusuales, así como patrones de juego o de comunicación poco frecuentes. En el curso del segundo año, las conductas repetidas y extrañas así como la ausencia de un juego normal se hacen más evidentes. Es importante tomar en cuenta que los TEA no son trastornos degenerativos, por lo que pueden esperarse ciertos avances en el desarrollo durante la niñez tardía y la adolescencia, no obstante, son pocos los casos en que se logra una vida independiente en la adultez; en estos casos suelen existir mejores habilidades intelectuales y del lenguaje, aunque pueden aún evidenciarse las deficiencias sociales y para enfrentarse a las demandas prácticas (*American Psychiatric Association*, 2013).

Además de las características diagnósticas, existen otras que por lo regular se observan asociadas a los TEA. Una proporción importante de personas con este desorden cursan también con discapacidad intelectual y trastornos del lenguaje. También se ha encontrado que existe una discordancia importante entre el nivel intelectual y la capacidad adaptativa; asimismo, son comunes los déficit motores, entre ellos, marcha especial, torpeza y signos motores anormales, por ejemplo, caminar "de puntitas". En comorbilidad con los TEA, pueden existir otras condiciones como el TDAH, ansiedad y depresión; una condición médica asociada con frecuencia es la epilepsia, la cual se ha relacionado a mayor discapacidad intelectual y menor habilidad verbal (*American Psychiatric Association*, 2013).

PUNTOS CLAVE DEL PROCESO DIAGNÓSTICO

El proceso diagnóstico debe incluir:

- Historia clínica de la persona con antecedentes médicos y familiares.
- Evaluación médica con estudios biomédicos.
- Evaluación de la inteligencia, habilidades sociales, comunicativas y lingüísticas, y competencias adaptativas.

Consideraciones

En niños muy pequeños resulta difícil de medir o no se habrán presentado algunas conductas, en estos casos se recomienda aplazar el diagnóstico hasta los 3 o 4 años y, mientras tanto, intervenir en fortalezas y debilidades.

Cuando exista discapacidad intelectual y, o sensorial grave, que puede cursar con conductas estereotipadas o ausencia de habilidades comunicativas se sospechará de la presencia de un TEA si las habilidades de comunicación y sociales se encuentran más afectadas de lo esperado para el nivel intelectual.

Objetivos del diagnóstico y evaluación

- Proporcionar al paciente, a su familia y al sistema de salud un cuadro claro del estado del paciente en las diversas dimensiones, para así poder brindar un tratamiento integral.
- Facilitar la comparación en diversos momentos de la evolución del paciente, que incluye mejoría o empeoramiento del cuadro en sus diversos ámbitos, así como poder valorar con objetividad los resultados de los tratamientos dados.

NEUROBIOLOGÍA DE LOS TEA

Se han encontrado múltiples diferencias a nivel neurobiológico entre personas con TEA y sujetos normales; las cuales incluyen cambios a nivel de la estructura y función del sistema nervioso central. Entre las diferencias estructurales se han hallado cambios en el volumen global y de áreas específicas del cerebro; en cuanto a las diferencias funcionales, se ha encontrado de manera consistente una disfunción en las diversas proteínas involucradas en las sinapsis neuronales y en los genes que codifican estas proteínas, al igual que una actividad anormal de diversos circuitos cerebrales asociados a funciones cognitivas y emocionales. Si bien el hallazgo de dichas diferencias estructurales y funcionales del sistema nervioso no han logrado esclarecer cuál es la etiología del autismo, la evidencia reunida en los últimos decenios sí deja en claro que existe un componente neurobiológico relevante asociado a los TEA.

Cambios estructurales

El aumento en el volumen total cerebral es un hallazgo común en diversos estudios de imagen realizados a menores con autismo; es curioso cómo estos estudios muestran una reducción en el volumen total cerebral de los niños con TEA al nacer, una aceleración en el aumento del volumen durante el desarrollo hasta cerca de los cinco años y una atenuación progresiva en el curso de la adultez (Stanfield, *et al.*, 2008). Técnicas como la resonancia magnética y las imágenes con tensor de difusión, las cuales permiten ver las fibras de sustancia blanca, sugieren que las diferencias en el

volumen cerebral en los TEA se asocian a un patrón de conectividad estructural y funcional atípico; es decir, que los TEA se asocian a un cerebro conectado de manera atípica (Anagnostou & Taylor, 2011). Las diferencias en regiones específicas del cerebro incluyen cambios en el volumen del cerebelo, la amígdala, los ganglios basales, los lóbulos frontales, temporales y parietales; en el caso del cuerpo calloso, existe consenso sobre un decremento en su volumen, lo que se traduce en una disminución en la conectividad interhemisférica en los TEA (Anagnostou & Taylor, 2011).

Cambios funcionales

Los estudios de imagen funcional también han demostrado que existe una conectividad cerebral ineficiente en los TEA, con evidencia que sugiere que ciertas áreas se encuentran sobreconectadas y otras infraconectadas; de tal manera que esto afecta la funcionalidad de los circuitos cerebrales implicados en diversos síntomas cardinales del autismo. En específico, se encuentra disminuida la conectividad funcional entre áreas corticales que requieren activarse para la realización de actividades asociadas a cognición social, procesamiento emocional, lenguaje y funciones ejecutivas, entre otras; mientras que, por otro lado, se hay una sobreconectividad entre otras regiones como la corteza y estructuras subcorticales, al igual que dentro de cortezas sensoriales primarias como la corteza visual (Anagnostou & Taylor, 2011; Minshew & Keller, 2010). A este fenómeno de sobreactivación de áreas no esenciales (ruido) e infractivación de áreas requeridas (información) se le ha denominado “alta proporción ruido-información” (Goldani, Downs, Widjaja, *et al.*, 2014).

Genética y ambiente

A mediados del siglo pasado, existieron una serie de teorías explicativas en gran medida influenciadas por el psicoanálisis. Si bien ya había quienes consideraban que aspectos biológicos y genéticos estaban involucrados en la etiología del trastorno (en esa época aún no bien diferenciado de la esquizofrenia infantil), las teorías psicológicas predominaron. Dichas teorías otorgaban gran importancia a los vínculos tempranos que el niño establecía con otras personas, en especial la madre, de tal manera que conceptualizaron al autismo como un problema cuya etiología se asociaba al desarrollo psicológico del infante (Evans, 2013). Esta conceptualización inicial del autismo fue cambiando paulatinamente, de tal manera que en la actualidad los TEA se conceptualizan como el resultado de una alteración en el neurodesarrollo normal, que tiene al menos, una base genética parcial.

En la actualidad se sabe que existe un número elevado de genes asociados a los TEA. No obstante, el escenario genético de los TEA, al igual que el de otros padecimientos neuropsiquiátricos como la esquizofrenia y el TDAH, es complejo; es por esta razón que el diagnóstico sigue realizándose con base en sus características fenotípicas, es decir observables (Goldani *et al.*, 2014). Múltiples estudios demuestran que la susceptibilidad para desarrollar el trastorno es alta: las tasas de concordancia

de TEA en gemelos monocigóticos (quienes comparten el mismo material genético) es de alrededor de 60 a 90%, mientras que en gemelos dicigóticos (su material genético es tan cercano como el de cualquier par de hermanos) sólo del 0 a 20% (Tordjman *et al.*, 2014). No obstante lo anterior, el escenario genético es complejo, ya que no se trata de un trastorno monogénico que siga patrones de herencia Mendelianos (Goldani *et al.*, 2014). Se identifican al momento más de 200 genes implicados en el riesgo de padecer TEA (Tordjman *et al.*, 2014), además de existir evidencia indicativa de que cambios epigenéticos juegan un papel relevante. La epigenética estudia los cambios en la actividad génica que no implican cambios en la secuencia de ADN, por ejemplo, los cambios en la expresión génica influenciados por la actividad metabólica, que a su vez puede estar determinada por factores tóxicos ambientales, actividad del sistema inmune o la dieta, entre otros (Goldani *et al.*, 2014).

Muchos genes asociados a los TEA se relacionan al desarrollo y función de las sinapsis nerviosas, por lo que se ha propuesto considerar a los TEA como una sinaptopatía (enfermedad por defecto de las sinapsis) (Chen, Yu, Fu & Li, 2014). También se han encontrado disfunciones en la actividad de sinapsis y genes asociados a la transmisión gabaérgica y glutamatérgica, los principales neurotransmisores inhibitorios y excitatorios de manera respectiva, por lo que también se ha postulado una hipótesis de desbalance exitatorio-inhibitorio en los TEA (El-Ansary & Al-Ayadhi, 2014)

Por otro lado, los factores de riesgo ambientales que se han asociado a los TEA también son diversos y podemos dividirlos en pre, peri y postnatales. Un metanálisis realizado por Gardner *et al.* determinó que la edad avanzada materna y paterna, diabetes gestacional, sangrado gestacional, embarazo múltiple, ser primogénito y la exposición intraútero a medicamentos como el valproato y la talidomida se asocian en forma consistente al riesgo de padecer autismo (Gardner, Spiegelman, & Buka, 2009). Dentro del periodo peri y posnatal los factores asociados al desarrollo de TEA incluyen prematuridad, hipoxia, bajo APGAR, sufrimiento fetal, bajo peso o talla al nacer e incompatibilidad del RH, y exposición a aire contaminado durante el embarazo o en el primer año de vida, entre otros (Tordjman *et al.*, 2014).

Es importante recalcar que hasta el momento ningún factor ambiental específico o único ha podido ser relacionado de manera consistente al desarrollo de TEA. La postura actual sobre la etiología de los TEA es que se trata de un escenario multifactorial donde se manifiestan diversos factores biológicos, incluidos los genéticos, factores ambientales e interacciones genético-ambientales (Tordjman *et al.*, 2014).

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS

Los trastornos del espectro autista se presentan con un perfil cognoscitivo atípico, caracterizado de manera general por disfunción ejecutiva, fallas en la cognición social y un patrón anormal de percepción y procesamiento de la información (Lai, Lombardo, & Baron-Cohen, 2014), que a su vez se ha asociado a las alteraciones neurobiológicas antes expuestas. Los individuos con TEA suelen presentar un alto nivel de variabilidad en sus capacidades cognoscitivas, es decir, con fortalezas y

debilidades más pronunciadas que las presentes en un perfil cognoscitivo típico, incluso en los casos donde existe una capacidad intelectual inferior al promedio. Dada la heterogeneidad en los perfiles, a continuación se describen los hallazgos más comunes en diversos dominios cognoscitivos.

Coefficiente Intelectual

Un coeficiente intelectual (CI) inferior al promedio se presenta en alrededor de la mitad a tres cuartas partes de la población con TEA. En el extremo opuesto, también existe la noción de que el autismo puede asociarse con un CI significativamente superior, no obstante, esto sucede sólo en cerca del 3% de los casos. Si bien el patrón específico de fortalezas y debilidades en estos individuos es muy variable, existe evidencia que apunta a un CI verbal inferior al no verbal, aunque esta discrepancia puede disminuir con la edad. Otro aspecto importante en relación al CI en esta población es la falta de congruencia que existe entre éste y el nivel adaptativo de los individuos con TEA; se ha demostrado que la capacidad adaptativa es inferior al nivel intelectual, incluso en aquellos individuos con un CI normal (Charman *et al.*, 2011; Joseph, Tager-Flusberg, & Lord, 2002).

Atención

Diferentes modalidades atencionales se han visto involucradas en el perfil cognoscitivo de los TEA. Uno de los hallazgos cardinales es la alteración en el desarrollo de la atención conjunta (Charman, 2003), la cual constituye la habilidad para considerar la información proveniente de la atención visual propia en paralelo con la de otras personas; esta capacidad permite coordinar a nivel social la atención con los demás y, por tanto, se ha relacionado al aprendizaje, al desarrollo del lenguaje, del pensamiento simbólico, la cognición social y el desarrollo de las habilidades sociales (Bruinsma, Koegel & Koegel, 2004; Mundy, Sullivan & Mastergeorge, 2009). Existen diversos tipos de atención conjunta, entre ellos el inicio de la atención conjunta (señalar o mostrar) y el responder a la atención conjunta (seguir una mirada o el gesto de señalar de otra persona); ambos se desarrollan en los primeros meses de vida y se pueden observar alterados desde finales del primer año de vida en niños con TEA, sin embargo, los problemas para responder a la atención conjunta pueden volverse menos evidentes conforme avanza el desarrollo, mientras que los déficit en el inicio de la atención conjunta tienden a ser más persistentes y por lo tanto de mayor valor diagnóstico (Charman, 2003; Mundy *et al.*, 2009).

Otro aspecto de la atención que suele ser deficiente en los TEA es la capacidad para cambiar o alternar el foco atencional, en especial para “desengancharse” de un foco de atención; en estas situaciones se observa que los individuos con autismo son más lentos y menos precisos. Una explicación al respecto es la existencia de una tendencia a la hiperfocalización (Courchesne *et al.*, 1994; Martos-Pérez, 2008). Como se mencionó con anterioridad, también se han identificado ciertas fortalezas dentro del perfil cognoscitivo de las personas con TEA; una de estas fortalezas la

constituye una capacidad superior de atención o hiper atención a los detalles o a las características de los estímulos no sociales, mientras que el procesamiento de las características globales de estímulos visuales suele estar en desventaja. Se ha sugerido que lo anterior es consecuencia de una hipersensibilidad sensorial (Simon Baron-Cohen, Ashwin, *et al.*, 2009; Martos-Pérez, 2008).

Memoria

Los hallazgos de diversas investigaciones concernientes a las habilidades mnésicas de los individuos con autismo apoyan la noción de que las fallas en ciertos procesos mnésicos son secundarias a los déficit en otros procesos cognoscitivos. Si bien existe cierta variabilidad en los resultados, se ha encontrado un desempeño adecuado en tareas que miden la memoria implícita, la capacidad de memoria a corto plazo, el recuerdo libre y con claves, el reconocimiento a corto y largo plazo, y la capacidad de aprendizaje, mientras que la memoria contextual o de la fuente se ha hallado alterada. Además se ha encontrado que el desempeño en tareas de memoria episódica disminuye conforme la complejidad de la información, audio-verbal o visual, aumenta. Estos déficit sugieren que las personas con autismo (incluso los individuos con alto nivel de funcionamiento) no usan las mismas estrategias, por ejemplo de organización o significado, para codificar y recuperar información, es decir se asocian a déficit ejecutivos; por otro lado, las fallas en la memoria de la fuente (memoria para el origen o procedencia de la información) se han asociado a las deficiencias para procesar información social más que a un déficit generalizado para asociar un contexto a una memoria (Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Gras-Vincendon, Bursztejn & Danion, 2008; Renner, Klinger & Klinger, 2000).

Lenguaje

Los individuos con TEA muestran deficiencias en las tres esferas del lenguaje: contenido, forma y uso, no obstante, al igual que en los otros dominios, la variabilidad es amplia y puede ir desde una falta total de desarrollo del lenguaje verbal hasta un manejo avanzado de vocabulario. Parte de la variabilidad en la habilidad lingüística se ha asociado al tipo de autismo; los sujetos que presentan autismo clásico son los que tienden a estar en el rango inferior de habilidades del lenguaje y las personas con Asperger son quienes suelen presentar mejores capacidades lingüísticas (sin llegar a la normalidad en todas las esferas, en especial la pragmática) (Wolf & Paterson, 2010).

Los niños con TEA presentan fallas tanto en el lenguaje expresivo como comprensivo y pueden observarse desde fases tempranas del desarrollo, incluso antes de los dos años de edad. Uno de los primeros hallazgos suele ser la falta de atención conjunta, así como una frecuencia reducida de actos con intención comunicativa y gestos simbólicos, de balbuceo y un nivel menor de comprensión del lenguaje; también son comunes el retraso en la adquisición de vocabulario y de las reglas conversacionales (Luyster, Kadlec, Carter & Tager-Flusberg, 2008; Mitchell *et al.*, 2006).

En definitiva, el uso o esfera pragmática del lenguaje es la que permanece con más deficiencias durante el curso evolutivo de las personas con TEA, incluso en aquellas que presentan un CI normal o un vocabulario adecuado; este dominio mantiene una fuerte asociación con las habilidades sociales en el autismo (Mody & Belliveau, 2013). Las personas con TEA utilizan el lenguaje de manera limitada, más comúnmente para regular su ambiente (demandar o pedir) que con una intención de informar, comentar o describir; también demuestran fallas para seguir las reglas de cortesía, esperar su turno y suelen hacer comentarios irrelevantes o perseverativos (Tager-Flusberg & Caronna, 2007). Otra característica de los TEA es un patrón de habla atípica, caracterizada por una prosodia anormal, monótona, con una cualidad del sonido mecánica o nasal (Mody & Belliveau, 2013; Wolf & Paterson, 2010). Los problemas para aprender las reglas gramaticales y el uso de estructuras sintácticas complejas también son comunes (Tager-Flusberg & Caronna, 2007).

Habilidades perceptuales y visoespaciales

Ciertas habilidades perceptuales y visoespaciales constituyen una fortaleza en muchos individuos con TEA. Tareas en las que se ha observado una ejecución sobresaliente en esta población incluyen la del diseño con cubos y la búsqueda de imágenes escondidas, al igual que en tareas de búsqueda visual o aprendizaje de patrones confusos, y se ha asociado a la hiperatención a los detalles y un posible sesgo hacia el procesamiento local (Dakin & Frith, 2005; Kana *et al.*, 2013; Wolf & Paterson, 2010). Por otro lado, otras habilidades perceptuales, en especial las asociadas al procesamiento de información social, se encuentran disminuidas. Una de estas habilidades es la capacidad de procesar estímulos complejos en movimiento, lo que de manera consistente está alterado en los TEA y se asocia a fallas para codificar propiedades faciales como el movimiento de la boca y los ojos, y por lo tanto, a dificultades de interacción social (Dakin & Frith, 2005).

Otros aspectos del procesamiento de rostros también se han encontrado deficientes, por ejemplo, la discriminación de caras familiares y desconocidas (en comparación con objetos inanimados conocidos y desconocidos), la memoria de identidades faciales y el reconocimiento de expresiones emocionales en rostros (Golarai, Grill-Spector, & Reiss, 2006; Wolf & Paterson, 2010).

Funciones ejecutivas

La variabilidad en los perfiles cognoscitivos también se hace presente al estudiar las funciones ejecutivas (FE) en los TEA. Las FE son consideradas procesos de “alto orden” íntimamente relacionados con los lóbulos frontales y sus circuitos corticales y subcorticales, y son necesarias para regular nuestra conducta, pensamiento y afecto; por lo tanto, tienen una fuerte asociación con nuestras habilidades adaptativas. En los TEA, los déficit en FE contribuyen de manera significativa a una menor capacidad adaptativa (Pugliese *et al.*, 2014), incluso después de controlar otras variables

como la severidad de los síntomas, el CI y la edad (McLean, Johnson Harrison, Zimak, Joseph, & Morrow, 2014).

Si bien no todos los individuos con autismo presentan fallas ejecutivas, la disfunción en FE resulta bastante frecuente en niños, adolescentes y adultos de esta población. La tendencia a dar respuestas perseverativas, la falta de flexibilidad cognoscitiva, planeación y uso de estrategias son hallazgos comunes (Pellicano, 2012; Wolf & Paterson, 2010). Más aún, el nivel de habilidades ejecutivas y la teoría de la mente (ToM), un déficit cardinal en los TEA que se discutirá más adelante, tienen una íntima relación y hay quienes proponen que la ToM surge de las FE (Pellicano, 2012).

TEORÍAS COGNOSCITIVAS DE LOS TEA

Dentro de las ciencias cognoscitivas, existe desacuerdo en torno a si el fenómeno del autismo se asocia a fallas cognoscitivas dissociables que se dan de manera independiente o si existe un déficit cognoscitivo único que lo explique. Dentro de las teorías que intentan explicarlo como consecuencia de un déficit cognoscitivo primario, se encuentran la hipótesis de la teoría de la mente, la teoría de la disfunción ejecutiva y la teoría de la coherencia central débil (Rajendran & Mitchell, 2007).

Hipótesis de la teoría de la mente

La teoría de la mente (ToM) constituye la habilidad para imputar estados mentales a uno mismo y a los demás (Premack & Woodruff, 1978) y por lo tanto, constituye una componente esencial en el desarrollo de las habilidades sociales. La hipótesis de la ToM en los TEA, por lo tanto, propone que los individuos con autismo no son capaces de imputar estados mentales a sí mismos y a los demás, y de tal manera no son capaces de mentalizar o tomar en cuenta el estado mental de otra persona (Rajendran & Mitchell, 2007). Se encuentra que hasta 80% de los niños con TEA fallan en tareas de falsa creencia de primer orden (“yo creo que él cree”), mientras que 100% también lo hacen en las de falsa creencia de segundo orden (“yo creo que él cree que ella cree”). No obstante, un porcentaje de adultos con TEA son capaces de realizar tareas complejas de ToM (Baron-Cohen, 1989; Rajendran & Mitchell, 2007).

Hipótesis de la disfunción ejecutiva

Los individuos con autismo muestran diversas conductas características incluidas la realización de comportamientos repetitivos y perseverantes, un fuerte apego a las rutinas y un deseo por la constancia, además de fallas para cambiar el foco de atención y una pobre regulación de impulsos; estos síntomas son similares a los presentes en personas con lesión de los lóbulos frontales, quienes presentan un síndrome disejecutivo, de ahí que surgiera la hipótesis de que los TEA pudieran explicarse por un déficit en las FE (Baron-Cohen, 2004; Rajendran & Mitchell, 2007).

Teoría de la coherencia central débil

La teoría de la coherencia central débil (TCC) postula que el autismo se asocia a un sesgo o preferencia por el procesamiento local sobre uno global, y por lo tanto los individuos con TEA tienen poca o ninguna orientación hacia la coherencia central (Baron-Cohen, 2004; Rajendran & Mitchell, 2007). Esta idea se encuentra apoyada por el excelente desempeño en tareas como el diseño con cubos o la búsqueda de imágenes escondidas que se explicó con anterioridad.

Si bien existe evidencia que apoya a las tres teorías expuestas, ninguna por sí sola es capaz de explicar del todo la fenomenología de los TEA. En la actualidad se prefiere una conceptualización integrada, donde la coherencia central, el funcionamiento ejecutivo y la ToM pueden estar afectados de manera diferenciada y explican diversos aspectos de un trastorno que es cognoscitivamente complejo.

EVALUACIÓN DE LOS TEA

Además de la evaluación diagnóstica, basada en los criterios DSM o CIE (Clasificación Internacional de las Enfermedades de la OMS), la evaluación de los TEA requiere un enfoque multidisciplinario y de manera ideal debe incluir la evaluación de los síntomas cardinales del trastorno, la esfera cognoscitiva y las habilidades del lenguaje, adaptativas, sensoriales y motoras (Levy, Mandell, & Schultz, 2009).

Dos instrumentos considerados el estándar de oro para el diagnóstico del autismo son el *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS-2), que consta de un instrumento de observación semiestructurado, y el *Autism Diagnostic Interview Revised* (ADI-R), una entrevista para padres que reúne la historia personal y evolutiva (Díez-Cuervo *et al.*, 2005; Wolf & Paterson, 2010); no obstante éstas no se encuentran validadas en español. Más allá de la evaluación diagnóstica, también se recomienda la evaluación psiquiátrica que permitirá determinar si existen condiciones comórbidas como TDAH, ansiedad, depresión, entre otras; una evaluación biomédica para descartar la presencia de condiciones médicas asociadas y en ocasiones para un análisis genético. En la figura 4-1 se resumen las etapas para el proceso diagnóstico de los TEA.

Por último, la evaluación psicológica y neuropsicológica permitirá determinar el perfil de capacidades, fortalezas y debilidades de cada individuo con TEA; éstas tienen por un lado un valor pronóstico, y por otro, permiten adecuar y dirigir los programas de intervención. En este rubro es fundamental incluir una valoración del nivel intelectual, los diversos dominios cognoscitivos, en especial las habilidades del lenguaje y comunicación, la capacidad adaptativa, las posibles alteraciones comportamentales, además de las necesidades y recursos familiares (Díez-Cuervo *et al.*, 2005).

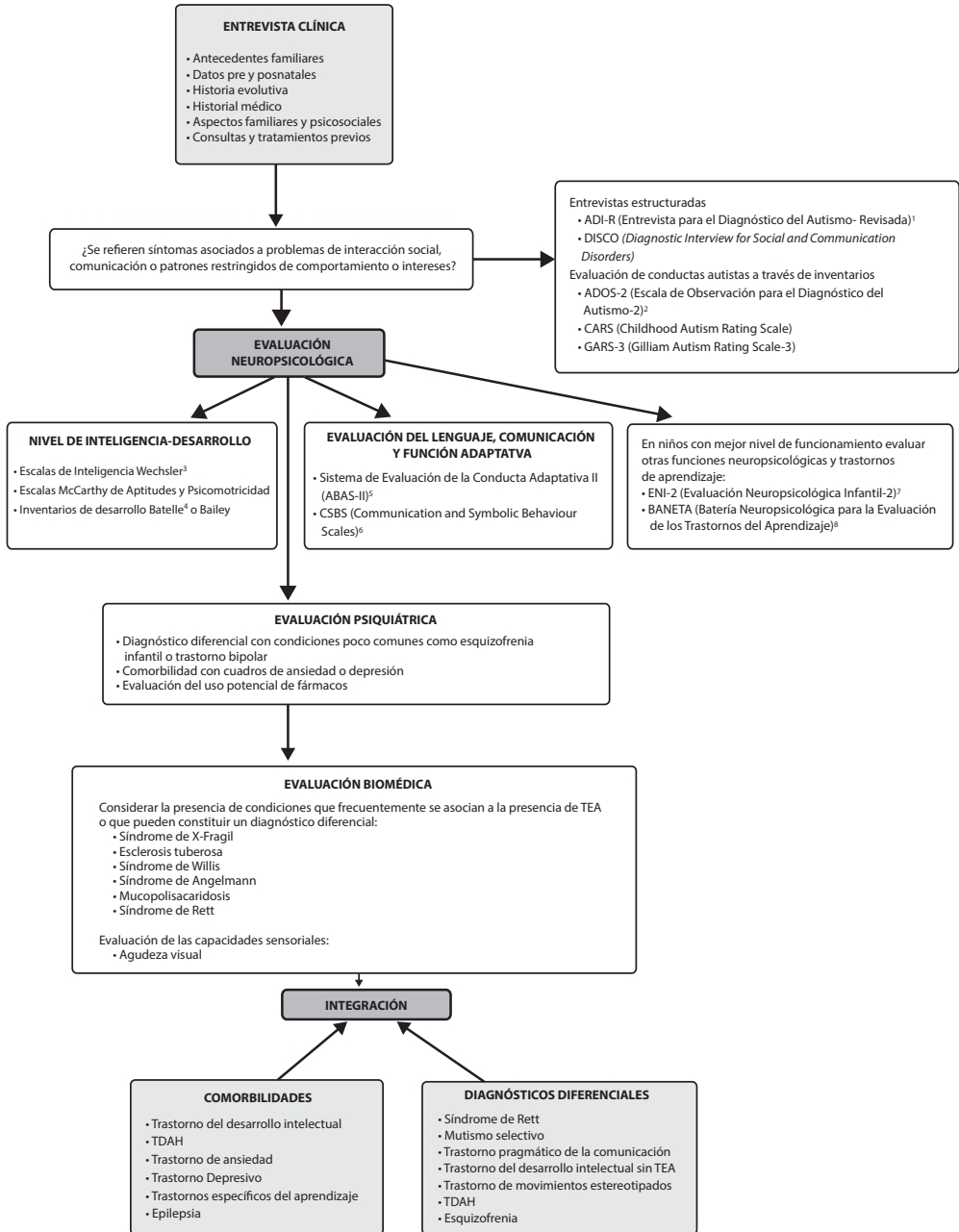


Figura 4-1. Fases del proceso diagnóstico de los TEA.

INTERVENCIÓN EN LOS TEA

Los avances actuales en el entendimiento de los TEA, incluidos los de sus bases genéticas, de sus características neurobiológicas y de sus rasgos cognoscitivos, han impulsado la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas, no obstante, hasta el momento no se ha llegado a un tratamiento de elección que cause mejoras significativas en todos los casos. De las diversas intervenciones, algunas se dirigen a mejorar los déficit esenciales del autismo, mientras que otros se enfocan en los síntomas y complicaciones asociadas. Existe evidencia que indica que las características esenciales de los TEA son más modificables si la intervención comienza en fases tempranas del desarrollo infantil, por lo que una adecuada identificación y diagnóstico del autismo se vuelve esencial (Lord *et al.*, 2005).

Otros factores que contribuyen a un mejor pronóstico sobre los efectos del tratamiento incluyen un nivel de CI más alto y la presencia del lenguaje (Rogers & Vismara, 2008). Por lo general, los objetivos de tratamiento son, en primera instancia, mejorar la funcionalidad de la persona mediante la adquisición de habilidades respecto a las deficiencias esenciales del padecimiento, y además, disminuir los efectos negativos de las condiciones comórbidas; por otro lado, es importante involucrar así como también proveer apoyo y asistencia a la familia (Levy *et al.*, 2009). Además, las guías para la buena práctica propuestas por la Sociedad australiana para la investigación en el autismo (ASFAR, por sus siglas en inglés) enlistan como aspectos clave para una intervención efectiva los siguientes puntos (Prior, Roberts, Rodger, Williams & Sutherland, 2011):

- Que el contenido de los programas específicos para el autismo provean ambientes de enseñanza con un alto nivel de apoyo y estrategias de generalización.
- Que promuevan la predictibilidad y la rutina.
- Un acercamiento funcional hacia las conductas desafiantes.
- Apoyo en las transiciones.
- Uso de apoyo visual.
- Intensidad suficiente.
- Enfoque colaborativo multidisciplinario.
- Inclusión de pares con un desarrollo normal.
- Enfoque hacia el funcionamiento independiente.
- Que involucren el tratamiento de obsesiones y rituales.

Existen diversos sistemas de clasificación de las intervenciones en los TEA, una de ellas es la propuesta por la guía Australiana (Roberts & Prior, 2006) y retomada por Mulas *et al.* (2010) y Salvadó-Salvadó, Palau-Baduell, Clofent-Torrentó, Montero-Camacho, & Hernández-Latorre (2012). Esta clasificación divide a las intervenciones en las siguientes categorías: psicodinámicas (para las cuales no existe evidencia de su efectividad y se basan en teorías obsoletas, por lo tanto no son recomendadas), psicoeducativas, combinadas o modelos globales (resumidas en el cuadro 4-1) y, biomédicas o farmacológicas.

Cuadro 4-1. Modelos de intervención psicoeducativos y combinados en los TEA

1. Intervenciones psicoeducativas		
Intervenciones conductuales <ul style="list-style-type: none"> • Pretenden enseñar a los niños nuevos comportamientos y habilidades usando técnicas estructuradas 	Programa Lovaas (<i>Young Autism Project</i>)**	<ul style="list-style-type: none"> • Es un entrenamiento exhaustivo y muy estructurado • Ha probado mejorar la atención, obediencia, imitación y discriminación • Su evaluación se basa en la mejora del CI • Se ha criticado por problemas de generalización y por no ser representativo de interacciones naturales entre niños y adultos
	Análisis aplicado de la conducta contemporáneo (ABA)	<ul style="list-style-type: none"> • Se basa en promover conductas mediante refuerzos positivos y eliminar no deseadas mediante la extinción
Intervenciones evolutivas <ul style="list-style-type: none"> • Dirigidas a desarrollar relaciones positivas y significativas con otras personas • Enseñan técnicas sociales, de comunicación y promueven habilidades para la vida diaria 		
Intervenciones basadas en terapias <ul style="list-style-type: none"> • Enfocadas en dificultades o síntomas específicos • Se centran en el desarrollo de habilidades sociales y de comunicación o en el desarrollo sensoriomotor 	Intervenciones centradas en mejorar la comunicación a través de diversas técnicas y canales además del verbal	Existen diversas, entre ellas: <ul style="list-style-type: none"> • Estrategias visuales e instrucción con pistas visuales • Lenguaje de signos • Sistema de comunicación por intercambio de imágenes (PECS) • Historias sociales • Dispositivos generadores de lenguaje (SGDs) • Comunicación facilitada (FC) • Entrenamiento en comunicación funcional (FCT)
	Intervenciones enfocadas en mejorar el procesamiento sensoriomotor	<ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento en integración auditiva (AIT) • Integración sensorial
Intervenciones basadas en la familia <ul style="list-style-type: none"> • Enfatizan la inclusión familiar como aspecto fundamental en el tratamiento • Aportan entrenamiento, información y soporte a todos los miembros de la familia 	<i>Family-Centered Positive Behaviour Support Programs (PBS)</i> **	
	Programa Hanen (<i>More than Words</i>)**	
2. Intervenciones combinadas o modelos globales		
Modelo TEACCH**		
Modelo SCERTS**		
Modelo Denver**		
Modelo LEAP **		
** Modelos de intervención bastante estructurados que requieren de entrenamientos o certificaciones especiales.		

INTERVENCIONES COMBINADAS O MODELOS GLOBALES DE INTERVENCIÓN

Estos modelos combinan elementos de diversos métodos, por lo que se consideran más completos y eficaces. Existen más de 30 tipos de modelos en esta categoría, los más conocidos incluyen a los métodos TEACCH, DENVER, SCERTS y LEAP. Para utilizar este tipo de intervenciones se requieren certificaciones o entrenamientos especializados, no obstante sus principios se describen de manera breve a continuación.

Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children (TEACCH)

Este modelo fue desarrollado por el Dr. Erich Schopler y se estableció en 1972. En la actualidad es uno de los más utilizados y se basa en el aprendizaje cognitivo-social y el entendimiento de la “cultura del autismo” (manera que tienen las personas con TEA de pensar, aprender y experimentar el mundo) para explicar sus síntomas y conductas problemáticas. Es un modelo bastante estructurado que integra el diagnóstico, la identificación de las habilidades y fortalezas de cada sujeto, el entrenamiento de los padres, el desarrollo de habilidades sociales y de comunicación, el entrenamiento del lenguaje y la integración al empleo. Destacan los siguientes componentes:

- Se centra en el aprendizaje estructurado.
- Utiliza estrategias visuales para orientar al niño y promover el aprendizaje del lenguaje y la imitación.
- Promueve el aprendizaje de un sistema de comunicación basado en gestos, imágenes, signos o palabras impresas.
- Promueve el aprendizaje de habilidades preacadémicas.
- Trabaja con los padres como coterapeutas.

Early Start Denver Model (DENVER)

Este programa está enfocado en la intervención precoz y fue desarrollado por Sally Rogers y Geraldine Dawson en EUA. Su marco conceptual es constructivista y transaccional. Abarca la intervención en las áreas de comunicación, socialización, imitación, juego, cognición, motricidad fina y gruesa, conducta y autonomía. Este modelo toma en cuenta el desfase común en el desarrollo de las habilidades en los niños con autismo, eso es, más avanzado en el área visual y motora, y menos avanzado en el área social y de comunicación.

Social Communication, Emotional Regulation and Transactional Support (SCERTS)

Sus creadores en EUA fueron Barry Prizant y Amy Wetherby; consta de un modelo multidisciplinario que pretende potenciar el desarrollo de las habilidades socioemocionales y de comunicación a través del apoyo transaccional. Interviene justo en dichas áreas: comunicación social (atención conjunta y uso de símbolos), regulación emocional (autorregulación y regulación mutua) y apoyo transaccional (apoyos interpersonales).

Learning Experiences: an Alternative Program for Preschoolers and Parents (LEAP)

Diseñado por Phil Strain en 1981. Consta de un programa educativo inclusivo donde se junta niños con TEA y otros con desarrollo típico, además de proveer un programa educativo para padres con el fin de ayudarlos en otros contextos además del escolar. Utiliza técnicas como el análisis conductual, el aprendizaje incidental, la comunicación por intercambio de imágenes, el uso de instrucciones mediadas por pares, intervenciones mediadas por los padres en el contexto natural y estrategias para promover la autonomía.

INTERVENCIONES BIOMÉDICAS O FARMACOLÓGICAS

Si bien hasta el momento no existen fármacos que mejoren los síntomas cardinales del autismo, existen diversos medicamentos efectivos para el tratamiento de algunos de sus síntomas y comorbilidades, por ejemplo, la epilepsia, el TDAH, ciertas alteraciones conductuales y las alteraciones del sueño (Levy *et al.*, 2009; Salvadó-Salvadó *et al.*, 2012). El objetivo de estos tratamientos farmacológicos es potenciar el beneficio de otras intervenciones, así como mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares; no obstante, habrá que tomar en cuenta sus efectos adversos, en especial por el uso crónico y la administración a una temprana edad (Fuentes-Biggi *et al.*, 2006).

La guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista realizada por el Grupo de estudio de los trastornos del espectro autista del Ministerio de sanidad español resume las indicaciones terapéuticas de los siguientes fármacos en los TEA (Fuentes-Biggi *et al.*, 2006):

Los antipsicóticos atípicos, antagonistas de la dopamina y serotonina, se han mostrado eficaces en el tratamiento a corto plazo de conductas explosivas, agresivas y autolesivas; uno de los más estudiados y utilizados en la población con TEA es la risperidona.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) muestran eficacia en la reducción de pensamientos obsesivos, comportamientos repetitivos y ritualistas, la ansiedad, la depresión y la agresividad en personas adolescentes y adultas con TEA; sin embargo, no se han estudiado de forma apropiada en la población infantil.

Los estimulantes, en particular el metilfenidato, se ha utilizado en el tratamiento del TDAH comórbido, no obstante, se ha encontrado una menor efectividad y mayores efectos adversos que en la población general.

Los fármacos antiepilépticos son utilizados por la alta comorbilidad que existe entre los TEA y la epilepsia. En estos casos, se recomienda el seguimiento de los protocolos internacionales establecidos para el tratamiento farmacológico de la epilepsia. Estos fármacos también son utilizados como estabilizadores del estado de ánimo en la población general, por lo que la carbamacepina se ha propuesto como una opción en el manejo de la agresividad en los TEA.

El uso de otras estrategias como los suplementos dietéticos y vitaminas, las modificaciones a la dieta (libres de gluten y caseína), las terapias antimicóticas, el tratamiento con quelantes y la inmunoterapia no ha sido estudiado de manera sistemática, no obstante hasta el momento no se ha encontrado suficiente evidencia de su efectividad en los TEA.

Por último, el conocimiento que se ha logrado en la actualidad de las bases neurobiológicas, incluidas las alteraciones a nivel de neurotransmisión, de proteínas sinápticas y de genética, de los síntomas cardinales del trastorno, han impulsado a la búsqueda de tratamientos biológicos que tengan como objetivo modificar estas disfunciones subyacentes. Han empezado a realizarse ensayos clínicos y modelos animales para desarrollar y probar la efectividad de fármacos dirigidos al imbalance de neurotransmisores excitatorios (glutamato) e inhibitorios (GABA), el uso de oxtocina por su implicación en el desarrollo social y el apego, además del desarrollo de terapias génicas (Canitano, 2014; Ebrahimi-Fakhari & Sahin, 2015).

CONCLUSIONES

Los TEA son un espectro de trastornos del neurodesarrollo caracterizados por deficiencias comunicativas y sociales que se dan en conjunto con un patrón de actividades e intereses restringidos y repetitivos; no obstante, son el resultado de un conjunto diverso de alteraciones neuropsicológicas, conductuales y sensoriomotrices. Si bien han existido diversas teorías psicológicas que intentan explicar el autismo, en la actualidad se sostiene que los factores genéticos y neurobiológicos juegan un papel fundamental en la etiología de este grupo de trastornos. Es importante tomar en cuenta también que al hablar de un espectro, el concepto actual de autismo contempla una gran heterogeneidad en las características clínicas específicas y en sus consecuencias funcionales, de tal manera que habrá individuos con autismo con niveles muy bajos de funcionamiento hasta aquellos que puedan llevar una vida en buena medida independiente. Diversas variables, entre las que se incluyen el nivel intelectual y del lenguaje o la presencia de comorbilidades, por ejemplo, tienen efecto sobre la funcionalidad de cada individuo con autismo, no obstante lo anterior, la evidencia indica que entre más tempranas sean las intervenciones terapéuticas mejor será el pronóstico. Es por esta razón que se deberá realizar un esfuerzo dirigido a la detección temprana de los trastornos del espectro autista.

Para finalizar, en cuanto al tratamiento, si bien hasta el momento no existe ninguna cura la evidencia indica que los tratamientos multidisciplinarios son el mejor enfoque; dichos tratamientos deberán centrarse tanto en las características fundamentales de los TEA (comunicación e interacción social, patrones de comportamiento e intereses), en sus comorbilidades, así como en mejorar la dinámica y funcionamiento familiar. Para esto existen tanto recursos farmacológicos como no farmacológicos. Los esfuerzos a futuro se encuentran enfocados en crear tratamientos que atiendan a las alteraciones neurobiológicas que se han hallado como sustrato del trastorno.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual Of Mental Disorders* (5th ed.). Washington, DC.: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2014). *DSM-5*. Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing.
- Anagnostou, E., & Taylor, M. J. (2011). Review of neuroimaging in autism spectrum disorders: what have we learned and where we go from here. *Molecular Autism*, 2(1), 4. doi:10.1186/2040-2392-2-4
- Baron-Cohen, S. (1989). The autistic child's theory of mind: a case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 30(2):285–297. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2523408>
- Baron-Cohen, S. (2004). The cognitive neuroscience of autism. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. doi:10.1136/jnnp.2003.018713
- Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Ashwin, C., Tavassoli, T., et al. (2009). Talent in autism: hyper-systemizing, hyper-attention to detail and sensory hypersensitivity. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 364(1522):1377–1383. doi:10.1098/rstb.2008.0337
- Bennetto, L., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1996). Intact and Impaired Memory Functions in Autism. *Child Development*, 67(4):1816–1835. doi:10.1111/j.1467-8624.1996.tb01830.x
- Bruinsma, Y., Koegel, R. L. & Koegel, L. K. (2004). Joint attention and children with autism: a review of the literature. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 10(3):169–175. doi:10.1002/mrdd.20036
- Canitano, R. (2014). New experimental treatments for core social domain in autism spectrum disorders. *Frontiers in Pediatrics*, 2, 61. doi:10.3389/fped.2014.00061
- Charman, T. (2003). Why is joint attention a pivotal skill in autism? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 358(1430):315–324. doi:10.1098/rstb.2002.1199
- Charman, T., Pickles, A., Simonoff, E., Chandler, S., et al. (2011). IQ in children with autism spectrum disorders: data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychological Medicine*, 41(3):619–627. doi:10.1017/S0033291710000991
- Chen, J., Yu, S., Fu, Y. & Li, X. (2014). Synaptic proteins and receptors defects in autism spectrum disorders. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 8, 276. doi:10.3389/fncel.2014.00276
- Courchesne, E., Townsend, J., Akshoomoff, N. A., Saitoh, O., et al. (1994). Impairment in shifting attention in autistic and cerebellar patients. *Behavioral Neuroscience*, 108(5):848–65. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7826509>
- Dakin, S. & Frith, U. (2005). Vagaries of visual perception in autism. *Neuron*, 48(3):497–507. doi:10.1016/j.neuron.2005.10.018

- Díez-Cuervo, A., Muñoz-Yunta, J. A., Fuentes-Biggi, J., Canal-Bedia, R., *et al.* (2005). [Best practice guidelines for the diagnosis of autistic spectrum disorders]. *Revista de Neurología*, 41(5): 299–310. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16138288>
- Ebrahimi-Fakhari, D. & Sahin, M. (2015). Autism and the synapse: emerging mechanisms and mechanism-based therapies. *Current Opinion in Neurology*, 28(2):91–102. doi:10.1097/WCO.0000000000000186
- El-Ansary, A. & Al-Ayadhi, L. (2014). GABAergic/glutamatergic imbalance relative to excessive neuroinflammation in autism spectrum disorders. *Journal of Neuroinflammation*, 11(1):189. doi:10.1186/s12974-014-0189-0
- Evans, B. (2013). How autism became autism: The radical transformation of a central concept of child development in Britain. *History of the Human Sciences*, 26(3):3–31. doi:10.1177/0952695113484320
- Fuentes-Biggi, J., Ferrari-Arroyo, M. J., Boada-Muñoz, L. & Touriño-Aguilera, E., (2006). Good practice guidelines for the treatment of autistic spectrum disorders. *Revista de Neurología*. Revista de Neurología, 43(7):425-438.
- Gardener, H., Spiegelman, D. & Buka, S. L. (2009). Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry : The Journal of Mental Science*, 195(1):7–14. doi:10.1192/bjp.bp.108.051672
- Golarai, G., Grill-Spector, K. & Reiss, A. L. (2006). Autism and the development of face processing. *Clinical Neuroscience Research*, 6(3-4):145–160. doi:10.1016/j.cnr.2006.08.001
- Goldani, A. A. S., Downs, S. R., Widjaja, F., Lawton, B., *et al.* (2014). Biomarkers in autism. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 100. doi:10.3389/fpsy.2014.00100
- Gras-Vincendon, A., Bursztejn, C. & Danion, J.-M. (2008). [Functioning of memory in subjects with autism]. *L'Encéphale*, 34(6):550–556. doi:10.1016/j.encep.2007.10.010
- Joseph, R. M., Tager-Flusberg, H. & Lord, C. (2002). Cognitive profiles and social-communicative functioning in children with autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 43(6):807–821. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1201493&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Kana, R. K., Liu, Y., Williams, D. L., Keller, T. A., *et al.* (2013). The local, global, and neural aspects of visuospatial processing in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, 51(14):2995–3003. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2013.10.013
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2:217–250. doi:10.1105/tpc.11.5.949
- Lai, M.-C., Lombardo, M. V. & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *Lancet*, 383(9920):896–910. doi:10.1016/S0140-6736(13)61539-1
- Levy, S. E., Mandell, D. S. & Schultz, R. T. (2009). Autism. *Lancet*, 374(9701), 1627–38. doi:10.1016/S0140-6736(09)61376-3
- Lord, C., Wagner, A., Rogers, S., Szatmari, P., *et al.* (2005). Challenges in evaluating psychosocial interventions for Autistic Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(6):695–708; discussion 709–11. doi:10.1007/s10803-005-0017-6
- Luyster, R. J., Kadlec, M. B., Carter, A. & Tager-Flusberg, H. (2008). Language assessment and development in toddlers with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(8):1426–1438. doi:10.1007/s10803-007-0510-1
- Martos-Pérez, J. (2008). Procesos de atención en el autismo. *Revista de Neurología*, 46 Suppl 1, S69–S70. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18302127>
- McLean, R. L., Johnson Harrison, A., Zimak, E., Joseph, R. M. & Morrow, E. M. (2014). Executive function in probands with autism with average IQ and their unaffected first-degree relatives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 53(9):1001–1009. doi:10.1016/j.jaac.2014.05.019

- Minshew, N. J. & Keller, T. A. (2010). The nature of brain dysfunction in autism: functional brain imaging studies. *Current Opinion in Neurology*, 23(2):124–130. doi:10.1097/WCO.0b013e32833782d4
- Mitchell, S., Brian, J., Zwaigenbaum, L., Roberts, W., *et al.* (2006). Early language and communication development of infants later diagnosed with autism spectrum disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* : *JDBP*, 27(2 Suppl), S69–78. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16685188>
- Mody, M. & Belliveau, J. W. (2013). Speech and Language Impairments in Autism: Insights from Behavior and Neuroimaging. *North American Journal of Medicine & Science*, 5(3):157–161. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3862077&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Mulas, F., Ros-Cervera, G., Millá, M. G. & Etchepareborda, M. C. (2010). [Models of intervention in children with autism]. *Revista de Neurología*, 50 Suppl 3, S77–84. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20200851>
- Mundy, P., Sullivan, L. & Mastergeorge, A. M. (2009). A parallel and distributed-processing model of joint attention, social cognition and autism. *Autism Research : Official Journal of the International Society for Autism Research*, 2(1), 2–21. doi:10.1002/aur.61
- Pellicano, E. (2012). The Development of Executive Function in Autism. *Autism Research and Treatment*, 2012:1–8. doi:10.1155/2012/146132
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci*, (4):9–30.
- Prior, M., Roberts, J. M. A., Rodger, S., Williams, K., *et al.* (2011). A review of the research to identify the most effective models of practice in early intervention of children with autism spectrum disorders. Australia: Australian Government Department of Health and Ageing.
- Pugliese, C. E., Anthony, L., Strang, J. F., Dudley, K., *et al.* (2014). Increasing Adaptive Behavior Skill Deficits From Childhood to Adolescence in Autism Spectrum Disorder: Role of Executive Function. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. doi:10.1007/s10803-014-2309-1
- Rajendran, G. & Mitchell, P. (2007). Cognitive theories of autism. *Developmental Review*, 27(2):224–260. doi:10.1016/j.dr.2007.02.001
- Renner, P., Klinger, L. G. & Klinger, M. R. (2000). Implicit and explicit memory in autism: Is autism an amnesic disorder? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(1):3–14. doi:10.1023/A:1005487009889
- Roberts, J. M. A. & Prior, M. (2006). A review of the research to identify the most effective models of practice in early intervention of children with autism spectrum disorders. Australia: Australian Government Department of Health and Ageing.
- Rogers, S. J., & Vismara, L. A. (2008). Evidence-based comprehensive treatments for early autism. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology*, American Psychological Association, Division 53, 37(1):8–38. doi:10.1080/15374410701817808
- Salvadó-Salvadó, B., Palau-Baduell, M., Clofent-Torrentó, M., Montero-Camacho, M., *et al.* (2012). [Comprehensive models of treatment in individuals with autism spectrum disorders]. *Revista de Neurología*, 54 Suppl 1, S63–71. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22374774>
- Stanfield, A. C., McIntosh, A. M., Spencer, M. D., Philip, R., *et al.* (2008). Towards a neuroanatomy of autism: a systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 23(4):289–299. doi:10.1016/j.eurpsy.2007.05.006
- Tager-Flusberg, H. & Caronna, E. (2007). Language disorders: autism and other pervasive developmental disorders. *Pediatric Clinics of North America*, 54(3):469–481, vi. doi:10.1016/j.pcl.2007.02.011

- Tordjman, S., Somogyi, E., Coulon, N., Kermarrec, S., *et al.* (2014). Gene × Environment interactions in autism spectrum disorders: role of epigenetic mechanisms. *Frontiers in Psychiatry*, 5: 53. doi:10.3389/fpsy.2014.00053
- Volkmar, F. R., Reichow, B. & McPartland, J. (2012). Classification of autism and related conditions: progress, challenges, and opportunities. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(3):229–237. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3513678&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Wolf, J. M. & Paterson, S. J. (2010). Lifespan aspects of PDD/autism spectrum disorders (ASD). En J. Donders & S. J. Hunter (Eds.), *Principles and Practice of Lifespan Developmental Neuropsychology*. Nueva York: Cambridge University Press: 239-250.

CAPÍTULO 5

Discapacidad intelectual

*Julieta Moreno Villagómez,
Ma. Guillermina Yáñez Téllez*

La discapacidad intelectual es un trastorno del desarrollo que se caracteriza por una limitación en el funcionamiento intelectual que provoca alteraciones en la funcionalidad y en el comportamiento adaptativo. El concepto de discapacidad intelectual ha sufrido diversos cambios, lo que ha llevado a implementar nuevas pautas para realizar el diagnóstico, mismas que en la actualidad se basan, en mayor medida, en la adaptación y funcionalidad del paciente, para dejar en segundo plano el nivel de coeficiente intelectual que con anterioridad era el criterio clave para realizar el diagnóstico. Debido a la alta prevalencia de este trastorno es importante el conocimiento de las bases biológicas, las diversas alteraciones en el comportamiento adaptativo y en los procesos cognoscitivos que podrían llegar a presentar los pacientes para poder realizar un diagnóstico certero y una intervención de acuerdo a las necesidades.

En este capítulo se describen los puntos a considerar para realizar el diagnóstico, las diversas etiologías que podrían provocar esta discapacidad, las alteraciones neuropsicológicas que se presentan con mayor frecuencia y por último, las técnicas de intervención basadas en mejorar la funcionalidad del paciente.

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

Schalock y Luckasson (2002) definen la discapacidad intelectual (DI) como una limitación del funcionamiento intelectual y el

comportamiento adaptativo que se expresa en las habilidades conceptuales, sociales y prácticas que se presentan antes de los 18 años de edad. La prevalencia de esta discapacidad es de 1 a 3% de la población y en las formas más graves es de 0.5% (González, Raggio, Boidi, Tapié & Roche, 2013).

El DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría [APA], 2014) define la DI como un trastorno que comienza durante el periodo de desarrollo y que incluye limitaciones del funcionamiento intelectual y del comportamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico. Para el diagnóstico de este trastorno del desarrollo el manual utiliza tres criterios diagnósticos.

El primero que se estipula es que debe haber deficiencias en las funciones intelectuales (razonamiento, resolución de problemas, planificación, pensamiento abstracto, juicio, aprendizaje tanto académico como el que se da a partir de la experiencia) y éstas deben ser evaluadas de forma clínica y a través de pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas.

El segundo criterio establece que deben existir deficiencias en el comportamiento adaptativo que provocan fracaso en el cumplimiento de los estándares de desarrollo y socioculturales para la autonomía personal y la responsabilidad social. Sin el apoyo continuo, estas deficiencias limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida, como por ejemplo: la comunicación, participación social y la vida independiente en múltiples entornos, como el hogar, escuela, trabajo y la comunidad. Por último, estas deficiencias intelectuales y adaptativas deben iniciar durante el periodo de desarrollo.

Shevell (2008) propone que el diagnóstico se debe realizar a través de la observación directa, la confianza en la información fidedigna de terceras personas, apoyo de equipo multidisciplinario y el uso de pruebas estandarizadas para evaluar la inteligencia.

En la figura 5-1 se muestran de forma esquemática las pautas para establecer el diagnóstico de la DI. Primero es necesaria la evaluación de la inteligencia, al realizarla se obtiene una interpretación estadística de subpruebas individuales y puntuaciones índice. Esto permite al neuropsicólogo establecer las fortalezas y las deficiencias en distintos dominios (Baron, 2004). La interpretación del coeficiente intelectual (CI), debe realizarse con extremo cuidado, ya que esta puntuación indica en dónde se coloca el paciente con respecto a la curva de inteligencia en comparación con sus pares y puede ocultar aspectos importantes del funcionamiento cognoscitivo en grupos clínicos (Fiorello, *et al.*, 2007). Borkowski, Carothers, Howard, *et al.* (2007) mencionan que una evaluación tradicional para establecer el diagnóstico de la DI, en donde se espera que el paciente resuelva problemas sin ayuda tiene poca utilidad y da escasa información acerca de la forma en que se desempeña el paciente en situaciones de la vida cotidiana, otro problema de este tipo de evaluación es que subestima qué puede aprender o lograr un niño o adulto. En cambio, una evaluación dinámica tiene como objetivo conocer la forma y el potencial que tiene el paciente de aprender en situaciones de la vida diaria.

Existen diversos instrumentos que ayudan a la evaluación de la inteligencia de acuerdo a la edad de los pacientes. Los más utilizados en la actualidad son las Escalas Wechsler de Inteligencia (Wechsler, 2002, 2007, 2014), aunque también se puede estimar la capacidad intelectual con los siguientes instrumentos: Escalas Bayley de

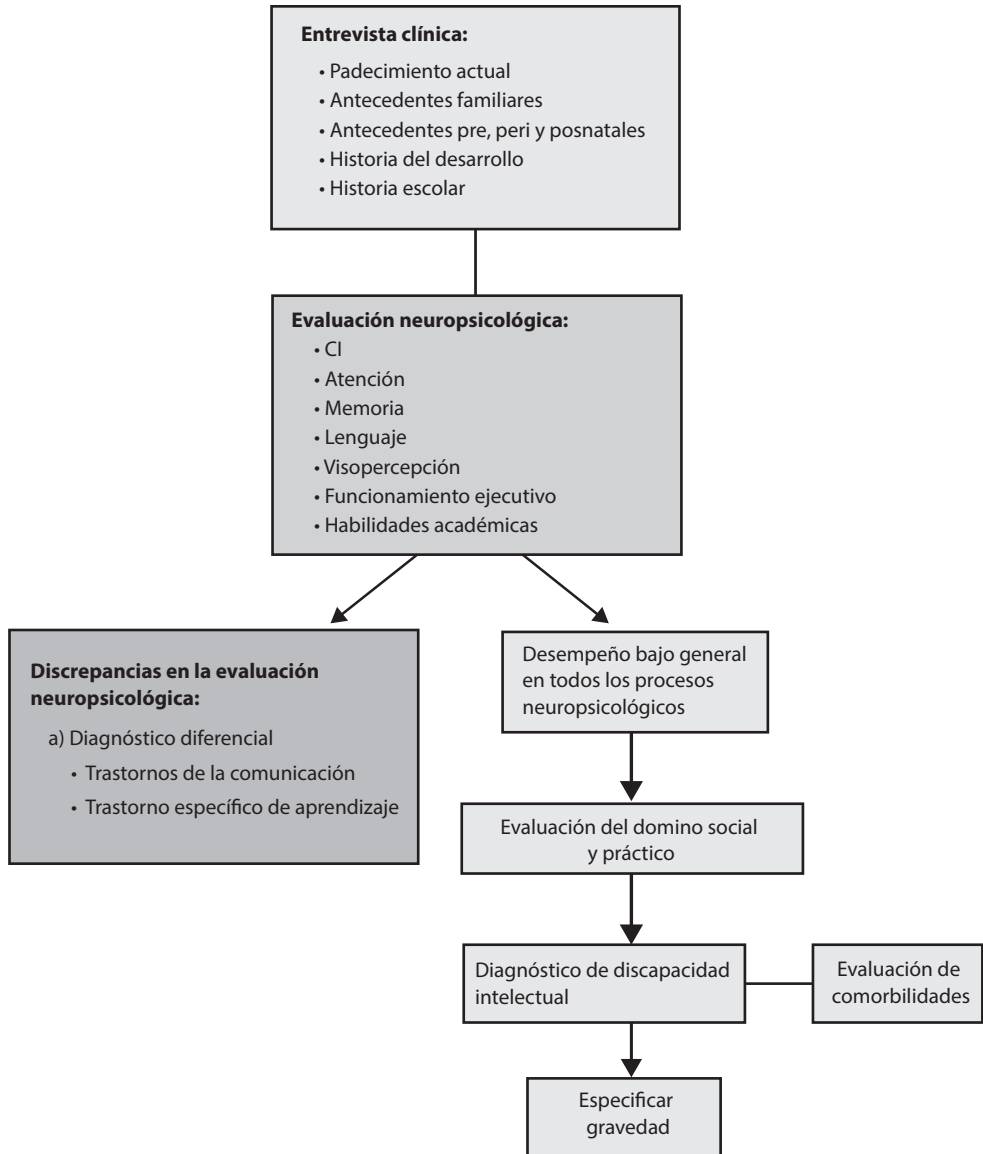


Figura 5-1. Pautas para el diagnóstico de discapacidad intelectual.

Desarrollo Infantil (Bayley, 2005), Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños (McCarthy, 1996) y TONI-2 (Brown, Sherbenou & Johnsen, 2000).

Con respecto al uso del WISC-IV en esta población clínica, Cornoldi, Giofrè, Orsini y Pezzuti (2014) encontraron que existe poca discrepancia entre los índices que componen la prueba; además de esto, un desempeño muy bajo en todos los índices, señala que esta población tiene deficiencias intelectuales de manera general,

en comparación con niños con problemas de aprendizaje, que tienden a tener puntuaciones más bajas en los índices de memoria de trabajo y de velocidad de procesamiento. Estos hallazgos ayudan a establecer un diagnóstico certero. Sin olvidar los criterios diagnósticos del DSM-5, en donde se estipula que es necesario que existan deficiencias en el comportamiento adaptativo, el CI total es un buen predictor de alteraciones en el funcionamiento adaptativo en personas con DI (Koriakin *et al.*, 2013).

Además de una valoración de la inteligencia, se debe de realizar una evaluación global de todos los procesos neuropsicológicos, ya que, como se revisará más adelante, existen diversos procesos afectados en personas con DI. Al conocer el perfil neuropsicológico, se pueden establecer mejores pautas para la intervención.

Cuando el desempeño en la evaluación neuropsicológica es bajo de forma general, sin presentar discrepancias importantes, se debe de realizar la evaluación del funcionamiento adaptativo, la cual permitirá determinar la gravedad de la discapacidad (leve, moderada, grave o profunda) y no el CI como se hacía con anterioridad.

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA DISCAPACIDAD

Para determinar la gravedad de la DI el DSM-5 (APA, 2014) considera los dominios conceptual, social y práctico. Así, de acuerdo con este manual, las características adaptativas en estos dominios dependerán de la severidad de la discapacidad:

- a) Discapacidad intelectual leve. Los niños en edad preescolar pueden no manifestar deficiencias conceptuales, mientras que en la etapa escolar se presentan dificultades en el aprendizaje de la lectura, escritura, aritmética, en el manejo del tiempo y, o del dinero y necesitan ayuda en uno o varios campos para cumplir con las expectativas de la edad que tienen. Además de lo anterior, tienden a enfocar los problemas y las soluciones de manera concreta. En lo que al dominio social se refiere, presentan inmadurez en las relaciones sociales, su lenguaje es concreto e inmaduro, tienen dificultades en la regulación de las emociones y del comportamiento y poca comprensión del riesgo y el juicio en situaciones sociales. Pueden funcionar de forma apropiada en el cuidado personal aunque podrían requerir de cierta ayuda en tareas complejas de la vida cotidiana y para tomar decisiones sobre el cuidado de la salud, temas legales y para realizar de forma competente una ocupación.
- b) Discapacidad intelectual moderada. En la edad preescolar el lenguaje y las habilidades precacadémicas se desarrollan con lentitud, en la edad escolar el progreso en las habilidades académicas está reducido en comparación con sus pares de manera notable; a diario necesitan ayuda continua para completar las tareas de la vida cotidiana, por lo que otras personas podrían tener que encargarse de la totalidad de las responsabilidades del individuo. Las habilidades sociales presentan marcadas diferencias en comparación con sus pares, el lenguaje es el medio para la comunicación social, pero éste es menos complejo que el de personas con la misma edad; pueden presentar dificultades

para percibir o interpretar con precisión señales sociales. Asimismo, el juicio social y la capacidad para tomar decisiones son limitados, y los cuidadores deben de ayudar al individuo en las decisiones de la vida cotidiana. Cuando se tiene este grado de discapacidad el individuo se puede responsabilizar de sus necesidades personales y de higiene, aunque necesita un periodo largo de aprendizaje y tiempo para que sea autónomo; lo anterior sucede de la misma forma en tareas domésticas.

- c) Discapacidad intelectual grave. Las habilidades conceptuales están reducidas, el sujeto tiene poca comprensión del lenguaje escrito o de los conceptos que implican números, cantidades, tiempo y dinero. Los cuidadores proporcionan un grado notable de ayuda para la resolución de los problemas durante toda la vida. El lenguaje es limitado en cuanto a vocabulario y gramática, y se utiliza para la comunicación social más que para la explicación. Estos individuos comprenden el habla sencilla y la comunicación gestual, aunque necesitan ayuda y supervisión constante para todas las actividades prácticas y tampoco son capaces de tomar decisiones responsables sobre el bienestar propio o de otras personas. La adquisición de habilidades en todos los dominios implica aprendizaje a largo plazo y con ayuda constante y pueden existir comportamientos inadaptados, incluidas las autolesiones.
- d) Discapacidad intelectual profunda. Las habilidades conceptuales se refieren al mundo físico más que a procesos simbólicos. Se pueden haber adquirido algunas habilidades visoespaciales y pueden presentar alteraciones motoras y sensitivas que limitan el uso funcional de los objetos, impiden la participación en actividades sociales, domésticas y recreativas. Estos individuos tienen una comprensión limitada de la comunicación simbólica en el habla y la gestualidad, pueden comprender algunas instrucciones o gestos sencillos. La manera de expresar deseos y emociones es mediante la comunicación no verbal y no simbólica, por lo que responden a las interacciones sociales mediante señales gestuales y emocionales. Asimismo, dependen de otros para todos los aspectos del cuidado físico, la salud y la seguridad, aunque también pueden participar en algunas de estas actividades; sin embargo, los que no presentan alteraciones físicas graves pueden ayudar en algunas de las tareas de la vida cotidiana en el hogar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRASTORNOS ASOCIADOS

Al realizar la evaluación neuropsicológica completa, se debe realizar un diagnóstico diferencial de trastornos que puedan confundirse con una DI. El DSM-5 menciona que la DI es distinta a los trastornos neurocognoscitivos que tienen como característica la pérdida del funcionamiento cognoscitivo. También hay que diferenciarla de otros trastornos como los de comunicación y de aprendizaje ya que estos no muestran deficiencias del comportamiento intelectual y adaptativo. En caso de que se cumplan los criterios diagnósticos de los trastornos mencionados con anterioridad, se realizarán ambos diagnósticos.

La DI puede tener distintas comorbilidades, que tienen que tomarse en cuenta para el pronóstico del padecimiento. Algunas de las comorbilidades más frecuentes son los trastornos por déficit de atención (TDAH), depresivos, de ansiedad, del espectro autista y el de movimientos estereotipados, entre otros.

El DSM-5 (APA, 2014), menciona que el diagnóstico de TDAH se puede realizar siempre y cuando la inatención o la hiperactividad sea excesiva para la edad mental. Simonoff, Pickles, Wood, Gringras y Chadwick (2007) mencionan que los clínicos dejan de realizar el diagnóstico de TDAH porque se identifica la DI como el trastorno primario y que el déficit de atención es visto como un componente de ésta. Estos mismos autores encontraron que los síntomas de TDAH se incrementan en niños con DI. Por lo anterior se debe contar con instrumentos precisos y confiables para realizar el diagnóstico de la comorbilidad; en este sentido, la escala Conners –como instrumento para realizar el diagnóstico de TDAH en adultos– ha sido de utilidad para evaluar estos síntomas en personas con DI (La Malfa, Lassi, Bertelli, Pallanti & Albertini, 2008).

BASES BIOLÓGICAS

La DI puede estar asociada con anormalidades en los cromosomas, ya sea por duplicación, translocación, supresiones y trisomías completas y parciales. La causa más común de DI de tipo genético es el síndrome de Down y el más frecuente déficit de un solo gen es el síndrome X frágil, las causas genéticas generalmente abarcan 40% de los casos de DI (González *et al.*, 2013).

Existen otros factores ambientales que pueden desencadenar DI como son la exposición prenatal a agentes tóxicos, alcohol y drogas, desnutrición, vulnerabilidad social, bajo nivel educativo, hipoxia y nacimiento prematuro (Dierssen & Remakers, 2006; González *et al.*, 2013; McDermott, Durkin, Schupf & Stein, 2007).

Al hablar en un nivel funcional, Dierssen y Remakers (2006) mencionan que existen mecanismos neuronales que subyacen a la DI, como defectos en la formación de redes neuronales y, o defectos en las propiedades de la plasticidad cerebral, como alteraciones en la estructura de la corteza cerebral, hipocampo y trastornos de la migración neuronal.

Estudios de neuroimagen en esta población revelan alteraciones estructurales, en particular hipoplasia del vermis y del cuerpo calloso, anomalías ventriculares y del espacio subaracnoideo, atrofia vermiana y cortical, reducción del lóbulo parietal superior y displasias corticales, así como un daño en la integridad de los tractos de sustancia blanca, especialmente en el cuerpo calloso, en el fascículo uncinado, en la radiación óptica y en el haz corticoespinal así como menor activación en la corteza prefrontal dorsolateral, en la corteza cingulada y en el estriado (Menghini *et al.*, 2011; Mobbs *et al.*, 2007; Pandey, Phadke, Gupta & Phadke, 2004; Soto-Ares, Joyes, Le-maître, Vallée & Pruvo, 2003; Spencer *et al.*, 2005; Yu *et al.*, 2008). Todo lo anterior podría ser la base de los déficit neuropsicológicos encontrados en esta población.

NEUROPSICOLOGÍA DE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Como se ha mencionado, para establecer el diagnóstico de DI se debe de realizar una evaluación de los distintos procesos neuropsicológicos. Existe investigación acerca del funcionamiento cognoscitivo de estos pacientes, aunque es difícil establecer un perfil específico, ya que existen hallazgos contradictorios en los distintos procesos evaluados.

Atención

Para Cohen (2014) la atención no es un proceso unitario, más bien son una serie de procesos distintos que facilitan la selección de información y la distribución del procesamiento cognoscitivo apropiado para tal información. Los tipos de atención que se mencionan con mayor frecuencia en la literatura son: focal, selectiva, sostenida, dividida y alternante; por otra parte, también se ha propuesto la dicotomía de una atención automática, que requiere un bajo nivel de consciencia y la controlada que requiere altos niveles de consciencia. Los estímulos que son repentinos, intensos y en contraste con su entorno, captan el tipo de atención automática, espontánea o pasiva, mientras que si los estímulos se seleccionan de acuerdo con las necesidades o los intereses, se pone en juego el tipo de atención controlada, voluntaria o intencional.

Deutsch, Dube y McIlvanne (2008) mencionan que las deficiencias atencionales son una característica de la DI y que todos los individuos con esta condición muestran de forma consistente estas limitaciones. No obstante, esta perspectiva se encuentra en duda ya que está basada en diversos estudios en los que se compara el desempeño en tareas de atención con personas sanas desde el punto de vista clínico, por lo tanto, como es de suponerse, en estos casos existen diferencias significativas entre los grupos en estas medidas.

En estudios realizados en niños con un grado leve de DI se ha encontrado que presentan una dificultad para la realización de la tarea de Stroop la cual revela deficiencias en atención selectiva y control cognoscitivo (Djuric-Zdravkovic, Japundza-Milisavljevic, & Macesic-Petrovic, 2010).

En lo que respecta a DI secundaria a alteraciones genéticas, existen estudios que reportan déficit más pronunciados en atención dividida, selectiva, sostenida e inhibición en niños con síndrome X frágil, en comparación con niños con síndrome de Down (Munir, Cornish & Wilding, 2000). Cuando se compara la ejecución de niños con síndrome de Down con aquellos que presentan síndrome de Williams en una tarea de atención sostenida los primeros muestran periodos de atención más cortos, que pueden implicar una dificultad para enganchar la atención (Brown *et al.*, 2003). Según Trezise, Gray y Sheppard (2008) niños con síndrome de Down tienden a tener mejor desempeño en tareas de atención sostenida en modalidad visual que niños con DI no específica.

Memoria

La memoria se ha clasificado en dos grandes categorías: implícita o no declarativa y explícita o declarativa. Esta última a su vez se puede dividir en memoria para:

hechos y eventos con un referente espacio temporal y para el conocimiento general; la primera se ha denominado memoria episódica y la segunda, semántica. Por su temporalidad, la memoria se ha clasificado en: a) inmediata o de corto plazo y b) a largo plazo. También la memoria puede clasificarse por la modalidad en la que se codifica la información en verbal o visual.

Las personas con DI presentan deficiencias en la memoria explícita, en especial si se compara con un grupo control pareado por edad cronológica, pero cuando el grupo control se para con base en la edad mental, estas deficiencias son menores. En lo que respecta a la modalidad de la presentación de la información, las deficiencias son menores cuando se usan tareas visuales, en comparación con tareas verbales. Cuando se hacen comparaciones entre personas con síndrome de Down y de Williams, se observa un mejor desempeño en aquellos con esta última condición (Lifshitz, Shtein, Weiss & Vakil, 2011).

Al utilizar una escala que mide las habilidades de memoria en la vida real, también se observa que las personas con DI leve, presentan mayores dificultades en la evocación inmediata y diferida de una historia y el recuerdo de nombres. Aunado a lo anterior, los resultados de esta investigación demuestran que conforme aumenta la edad, la capacidad de memoria disminuye (Martin, West, Cull & Adams, 2000). Van der Molen *et al.* (2009) evaluaron la memoria a corto plazo visual y verbal, también en personas con DI leve, y encontraron que en comparación con un grupo pareado por edad cronológica, los niños con DI leve tienen una deficiencia en la memoria visual estática y en la memoria verbal.

La DI está asociada con demencia de tipo Alzheimer en personas con y sin síndrome de Down (Cooper, 1997; Shoumitro, 2003; Strydom, Livingston, King & Hassiotis, 2007) y tiene una prevalencia de dos a tres veces mayor que en la población general (Strydom, Hassiotis, King & Livingston, 2009).

Esta población presenta deficiencias marcadas en tareas que involucran la memoria inmediata (Edgin, Pennington & Mervis, 2010) y en tareas mediadas por el hipocampo (Pennington *et al.*, 2003).

Lenguaje

Uno de los principales hallazgos en personas con DI son alteraciones en el lenguaje, estas deficiencias varían de forma considerable entre individuos y de acuerdo con el tipo de discapacidad que presenten.

Schuchardt *et al.* (2011), relacionan las deficiencias en el lenguaje observadas en la DI con una capacidad de almacenamiento limitada, ya que secundario a esto, la adquisición de estructuras gramaticales y el vocabulario, es más difícil. Menos contenido de información ingresa y es procesado, por lo tanto, menor cantidad de información se almacena en la memoria a largo plazo.

Hallazgos en niños con síndrome de Williams, indican dificultades en la producción y comprensión de oraciones (Menghini *et al.*, 2011) y en la denominación, aunque su desempeño es similar a aquellos con síndrome de Down; a diferencia de habilidades preservadas en la comprensión lexical y gramatical (Vicari, *et al.*, 2004). Mervis y Becerra (2007) encontraron que los menores con síndrome de Williams

tienen puntuaciones en el rango promedio bajo en el test Peabody de comprensión de palabras y deficiencias en la correcta producción gramatical de oraciones por lo cual cometen errores semánticos. Los hallazgos encontrados en estas investigaciones se contraponen a la visión histórica en donde se menciona que estos niños tienen un lenguaje “intacto”.

Los niños con síndrome de Down, a pesar de presentar retraso en el desarrollo, logran adquirir el lenguaje, aunque en algunos casos llega a ser ininteligible. Lo anterior puede ser debido a anomalías anatómicas estructurales que se presentan de nacimiento, como paladar estrecho (Gerenser & Forman, 2007). No obstante, las deficiencias en este proceso no sólo son secundarias a los defectos anatómicos, ya que Dodd y Thompson (2001) encontraron que los niños con síndrome de Down tienen un trastorno de la adquisición fonológica, que podría ser secundario a las deficiencias en la memoria a corto plazo. También presentan limitaciones en tareas que involucran la comprensión gramatical y lexical (Vicari *et al.*, 2004) y en el lenguaje expresivo (Chapman & Hesketh, 2000).

Visopercepción

Una de las características que presentan los niños con síndrome de Williams son las marcadas deficiencias en las habilidades visoperceptuales. Esto lo observaron Mervis y Becerra (2007) quienes mencionaron que cuando el CI se mide por alguna prueba que incluye habilidades visoespaciales, verbales y no verbales, éste es menor que cuando se mide el CI sólo de forma verbal y no verbal. Al evaluar las habilidades visoperceptuales de niños con síndrome de Williams a través de la Figura Compleja de Rey es posible encontrar notables limitaciones ya que presentan simplificación de detalles y pérdida de elementos, tanto en la copia como en la memoria visual inmediata (Nunes *et al.*, 2013). Para explicar de manera funcional las deficiencias en los procesos visoperceptuales encontrados en los niños con síndrome de Williams, Meyer-Lindenberg *et al.* (2004) realizaron un estudio de resonancia magnética funcional, donde observaron que había una hipoactivación en la vía dorsal, así como una reducción del volumen de la sustancia gris en el surco intraparietal.

Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas son las capacidades mentales necesarias para formular metas, planear cómo se alcanzan y llevar a cabo los planes de manera efectiva. Si están intactas, una persona puede sufrir distintas deficiencias en aspectos sensoriales, motores y cognoscitivos pero todavía tener una vida productiva; sin embargo, si estas funciones están comprometidas, la capacidad para mantener una vida independiente, constructiva y productiva a nivel social se encuentra afectada (Lezak, 1982), aun cuando el resto de funciones estén conservadas.

Las funciones ejecutivas tienen un rol importante en la inhibición de acciones, en el monitoreo, en el cambio de comportamiento y en la planificación de acciones futuras, por lo tanto, son importantes para el comportamiento adaptativo y de hecho en la DI estas funciones son las afectadas (Constanzo *et al.*, 2013). Por otra par-

te, también hay autores que encuentran una baja correlación entre el CI de personas con DI y el funcionamiento ejecutivo (Willner, Bailey, Parry & Dymond, 2010).

Existen diversas investigaciones que pretenden conocer el funcionamiento ejecutivo en personas con DI. Los estudios tienen distinta metodología para establecer si existen o no deficiencias en estos procesos, por lo tanto es difícil llegar a una conclusión de si existe un perfil específico de deficiencias en el funcionamiento ejecutivo en esta población.

Los hallazgos más consistentes del funcionamiento ejecutivo de niños con DI sugiere un desempeño similar con controles pareados según la edad mental, en fluidez, pero dificultades en planificación y solución de problemas (Danielsson, Henry, Messer & Rönnerberg, 2012). Danielsson *et al.* (2012) encontraron deficiencias en memoria de trabajo no verbal, inhibición, planificación y fluidez fonológica, aunado a esto, se encuentran déficit en la flexibilidad cognoscitiva, memoria de trabajo y control inhibitorio, medido por el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (Gligorovic & Buha, 2013).

En una investigación realizada con adultos con DI, se observó que presentaron deficiencias en fluidez verbal y en una tarea dual (repetición de palabras y acomodo de tarjetas) en comparación con un grupo control, lo anterior implica una dificultad para la búsqueda y recuperación de información lexical basada en reglas semánticas o fonotácticas. No se observaron déficit en tareas de planeación no verbal (Torre de Hanoi) (Danielsson, Henry, Rönnerberg & Nilsson, 2010). Lo anterior concuerda con lo reportado por Numminen, Lehto & Ruoppila (2001) en donde el desempeño en la Torre de Hanoi en adultos con DI, no difiere del de un grupo control pareado por edad mental, aunque presentan mayores violaciones a la regla y necesitan más ensayos para completar la tarea. Otros hallazgos en población adulta, son deficiencias en la memoria de trabajo, sobre todo en la actualización de la información (Carretti, Belacchi & Cornoldi, 2010).

En relación con la memoria de trabajo en específico, los adolescentes con DI leve presentan un déficit en la memoria de trabajo verbal, pero no así en la visual (Van der Molen, Van Luit, Jongmans & Van der Molen, 2009). Según Schuchardt, Gebhardt & Mäehler (2010) niños con DI leve presentan alteraciones en todos los componentes de la memoria de trabajo (ejecutivo central, agenda visoespacial y bucle fonológico), que concuerda con los déficit en el ejecutivo central y en el bucle fonológico encontrados por Van der Molen, Van Luit, Jongmans y Van der Molen (2007). En específico al hablar sobre este último, Schuchardt, Maehler & Hasselhorn (2011) reportan que niños con DI leve presentaron una capacidad limitada en el almacenamiento fonológico de la memoria de trabajo; la cual está relacionada con el nivel de inteligencia del individuo, en particular la de tipo visoespacial (Giofrè, Mammarella & Cornoldi, 2013).

En lo que respecta al funcionamiento ejecutivo en personas con DI secundaria a síndromes, existe mayor investigación en personas con síndrome de Down y de Williams, estas investigaciones presentan distintos hallazgos. Las personas con síndrome de Down presentan alteraciones en atención sostenida, categorización visual, memoria de trabajo, planeación, inhibición y en alternancia (Constanzo *et al.*, 2013; Lanfranchi, Jerman, Dal Pont, *et al.*, 2010; Rowe, Lavender & Turk, 2006), mientras que en los niños con síndrome de Williams se observan deficiencias en pla-

neación, atención sostenida, memoria de trabajo, inhibición y velocidad de procesamiento (Atkinson, *et al.*, 2003; Constanzo *et al.*, 2013; Mobbs *et al.*, 2007). Existe poca evidencia de que los individuos con DI no presenten alguna deficiencia ejecutiva (p. ej., Pennington, Moon, Edgin, Stedron & Nadel, 2003).

Uno de los principales problemas en la evaluación del funcionamiento ejecutivo es la poca validez ecológica que tienen las pruebas de laboratorio que se utilizan para realizar la valoración de estos procesos cognoscitivos, por lo que también es importante evaluar el funcionamiento ejecutivo que se manifiesta en el comportamiento. De esta manera, Memisevic y Sinanovic (2013) llevaron a cabo una investigación en donde los maestros de niños con DI, contestaron la escala BRIEF, que mide de forma ecológica, diversas funciones ejecutivas (inhibición, alternancia, control emocional, iniciativa, memoria de trabajo, planeación, organización y monitoreo). Los resultados indicaron que en general, los niños con DI presentan alteraciones en la alternancia, iniciativa, memoria de trabajo y monitoreo. Cuando se hace una agrupación por nivel de discapacidad, los niños con una discapacidad leve no tienen resultados significativos en ninguna escala, mientras que aquellos con retraso moderado tienen puntuaciones clínicas bajas y significativas en todas las escalas.

Habilidades académicas

Los niños con DI, en general, tienen problemas para la adquisición del aprendizaje de la lectoescritura y la aritmética, no obstante, el nivel de dificultad que presentan es variable de acuerdo al grado de severidad.

En un estudio, en el que a través de un cuestionario los profesores de niños con DI (1612 participantes con distintas etiologías de DI), indicaron en qué etapa de la adquisición de la lectura y de la escritura se encontraban sus alumnos; así, 29.3% de la muestra no había adquirido la lectura: 6.8% se encontraba en la etapa logográfica (a partir de ver el patrón visual pueden “adivinar” palabras ayudados por el contexto); 31.9% estaba en la etapa alfabética (ya habían adquirido el principio alfabético de decodificación grafema-fonema) y, 32% en la etapa ortográfica (cuando se reconocen las palabras de forma léxica, como un todo, por sus características ortográficas específicas). En lo que respecta a la escritura 33.1% no la había desarrollado; 16.9%, se encontraba en la etapa logográfica; 36.5%, en la alfabética y el resto, 13.5% estaba en el nivel ortográfico. De acuerdo al nivel de DI, se encontró que la mayoría (59.1%) de los que presentaban una DI leve leían de forma ortográfica, cuando la discapacidad era de un nivel moderado, tendían a leer de forma alfabética (45.4%) y cuando la discapacidad era severa o profunda, no habían adquirido habilidades de lectoescritura. Los autores observaron que los participantes del estudio, tienden a mejorar sus habilidades en la lectoescritura con la edad (Ratz & Lenhard, 2013).

Un estudio, cuyo objetivo era identificar las habilidades de lectura que se relacionan con el reconocimiento de las palabras, encontró que los participantes con DI tienen un peor desempeño que niños con desarrollo normal en el reconocimiento de palabras. También se evaluaron distintas habilidades subyacentes como la codificación fonológica, el procesamiento ortográfico y la denominación automática rápida para conocer si alguna de éstas se relacionaban con el reconocimiento de

palabras; sólo pudo encontrarse que la codificación fonológica es la que se relaciona. Lo anterior da la pauta para establecer programas de intervención que se basen en la codificación fonológica para que de esta manera las personas con DI adquieran la lectura con mayor facilidad (Channell, Loveall & Conners, 2013).

Un hallazgo diferente se encontró en un meta análisis realizado por Næss, Melby-Lervag, Hulme & Lystter (2012) en donde se revisaron ocho artículos que hablan de las habilidades de lectura que presentan los niños con síndrome de Down, encontraron que la decodificación (lectura en voz alta) de pseudopalabras (palabras que ortográfica y fonológicamente semejan palabras reales pero no existen en el idioma, aunque se pueden decodificar haciendo uso de las reglas de conversión grafema-fonema, como p. e. *cusepa*, *saletiva*, entre otras.) es menor en estos niños en comparación con aquellos con desarrollo normal pareados por el nivel de lectura de palabras, aunque las diferencias entre grupos no alcanzaron la significancia estadística; por ello, los autores concluyeron que la decodificación es una fortaleza relativa en esta población. No obstante, muestran deficiencias en dos variables: vocabulario y consciencia fonológica. Enseguida analizaron si estos dos factores explican la variación en las habilidades de decodificación de pseudopalabras y encontraron que el vocabulario es el que explica en mayor medida la variación en las capacidades de decodificación, mientras que la consciencia fonológica no pareció tener tanto impacto al menos en la medida en que se ha visto que sucede en niños con un desarrollo normal. A partir de este hallazgo, los autores sugieren que la intervención en la adquisición de vocabulario en etapas tempranas puede ser benéfica para el desarrollo de las habilidades de decodificación de estos menores.

En lo que respecta al desarrollo de las habilidades aritméticas, Núñez y Lozano (2003) mencionan que las básicas de conteo y las tareas de enumeración de conjuntos pequeños, se manifiestan a la par que en los niños normales, aunque aquéllos presentan dificultades para realizar conteos avanzados, manejar conceptos de magnitud relativa y realizar cálculos sencillos. En lo que respecta a las habilidades formales, éstas son limitadas, ya que aunque los niños con DI son capaces de leer y escribir números sencillos, presentan marcadas deficiencias en la recuperación de hechos numéricos básicos y tienen poca comprensión del sistema numérico decimal.

INTERVENCIÓN

Para Davis y Rehfeldt (2007) la intervención para las personas con DI que se realiza en escuelas debe tener como base cuestiones prácticas y funcionales, para permitir que el individuo sea lo más independiente posible en la vida cotidiana, ya sea en casa, en el trabajo y, o en la comunidad; es decir, necesita enseñar habilidades que son necesarias para cumplir con las demandas sociales. Por lo anterior, estas autoras proponen un modelo para enseñar dichas habilidades funcionales, donde lo primero que se debe hacer es evaluar las habilidades que necesita el individuo para funcionar en su ambiente en el presente y futuro, a partir de esto, es importante precisar cuáles son las que ya tiene desarrolladas la persona, para que después sea posible determinar cuáles son las habilidades por desarrollar, además de evaluar el grado de independencia que va a lograr el individuo cuando éstas se desarrollen,

el nivel de integración social, y los escenarios en donde se van a ocupar. Con la finalidad de enseñar las habilidades, éstas pueden dividirse en varios componentes, y hacerlo de esta misma manera, para que así puedan adquirirse de forma paulatina; de aquí que, como se mencionó arriba, sea recomendable realizar el entrenamiento en el ambiente donde se va a usar la habilidad (p. ej., aprender a realizar las compras en diferentes supermercados).

Para lograr el desarrollo de las habilidades se pueden utilizar diversas técnicas, las más empleadas son: instrucciones verbales, gestos que marcan el próximo paso a realizar, el modelamiento y las indicaciones físicas (el maestro coloca sus manos en las del estudiante y guía el desempeño de éste).

Aunado a lo anterior, es importante identificar reforzadores para facilitar la adquisición de las conductas deseadas. Por ello, las autoras mencionan que no es suficiente el adquirir la habilidad funcional, sino que hay que mantenerla y generalizarla. Esto se puede realizar a través de un reforzador natural (p. ej., comer lo que se ha cocinado) o promover múltiples ejemplos de entrenamiento en donde el estudiante pueda observar los distintos estímulos y variaciones con los que se pueda encontrar.

Todo lo anterior debe de ser implementado bajo personal capacitado y considerar los aspectos legales y éticos. Otro aspecto importante en el cual se puede intervenir es en el dominio social, ya que como se mencionó antes, es uno de los aspectos que se ve afectado en las personas con DI.

Sukhodolsky y Butter (2007) mencionan que el entrenamiento en habilidades sociales tiene como objetivo entrenar comportamientos relevantes para mejorar las deficiencias en la interacción social. El tipo de habilidades que se enseñan varían de acuerdo a la edad, la severidad de la discapacidad y el tipo de déficit sociales que presentan los individuos. Por lo general, se abordan aspectos de interacción, mediación con pares y estrategias para resolver problemas sociales; mediante este método, Barati, Tajrishi y Sajedi (2012) realizaron una intervención en habilidades sociales en niños con síndrome de Down, en la que abarcaron varias habilidades, por ejemplo, seguir instrucciones y reglas, disculparse cuando se comete un error y ser cooperativo con amigos. Como resultados, desde el punto de vista estadístico obtuvieron diferencias significativas en las habilidades enseñadas después de la intervención y en la evaluación de seguimiento estas habilidades se mantuvieron.

CONCLUSIONES

El interés por el estudio de la DI ha ido en aumento durante los últimos años, abarca desde el término utilizado para referirse a las mismas, los criterios de diagnóstico, las bases biológicas del padecimiento y las alteraciones específicas en los distintos procesos neuropsicológicos.

El desarrollo de nuevas técnicas de neuroimagen y de estudios neuropatológicos de cerebros *posmortem* ha ayudado a conocer alteraciones que subyacen a esta condición, que han permitido una mayor comprensión de la etiología de la discapacidad.

Es importante realizar un diagnóstico certero, ya que esto determina el funcionamiento del individuo; éste debe abarcar aspectos de inteligencia, el funciona-

miento de cada uno de los procesos neuropsicológicos y el desempeño del paciente en la vida cotidiana. Todo lo anterior ayudará a determinar cuál es el grado de la discapacidad y de este modo implementar pautas específicas para una intervención dirigida a los aspectos funcionales más afectados.

La literatura que habla sobre esta discapacidad, presenta distinta metodología para el diagnóstico y estudio de los procesos neuropsicológicos, lo que lleva a múltiples hallazgos que hacen difícil la caracterización del perfil cognoscitivo de estos pacientes. Por lo anterior sería importante observar cada caso y, de acuerdo a las necesidades del paciente, implementar una intervención específica; lo más importante para ello es considerar el tipo de beneficio funcional y adaptativo que va a adquirir el paciente, para así fomentar, en la medida de la capacidad de cada uno, la independencia, la mejoría de habilidades adaptativas y sociales, que son aspectos que permitirán el desarrollo de estas personas en el ámbito familiar y social.

REFERENCIAS

- Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5a ed.). Arlington, VA: Editorial Médica Panamericana.
- Atkinson, J., Braddick, O., Anker, S., Surran, W., et al. (2003). Neurobiological models of visuospatial cognition in children with Williams syndrome. *Developmental Neuropsychology*, 23(1-2): 139-172. doi: 10.1080/87565641.2003.9651890
- Barati, H., Tajrishi, M. & Sajedi, F. (2012). The effect of social skills training on socialization skills in children with Down syndrome. *Iranian Rehabilitation Journal*, 10(15):35-38.
- Baron, I. S. (2004). *Neuropsychological evaluation of the child*. EUA: Oxford University Press.
- Bayley, N. (2005). *Escala de Desarrollo Infantil Bayley-III*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Borkowski, J. G., Carothers, S. S., Howard, K., Schatz, J., et al. (2007). Intellectual assessment and intellectual disability. En J. W. Jacobson, J. A. Mulick & J. Rojahn (Eds.), *Handbook of intellectual and developmental disabilities*. EUA: Springer: 261-278.
- Brown, J. H., Johnson, M. H., Paterson, S. J., Gilmore, R., et al. (2003). Spatial representation and attention in toddlers with Williams syndrome and Down syndrome. *Neuropsychologia*, 41(8):1037-1046.
- Brown, L., Sherbenou, R. J. & Johnsen, S. K. (2000). *Test de inteligencia no verbal*. Madrid: TEA Ediciones.
- Carretti, B., Belacchi, C. & Cornoldi, C. (2010). Difficulties in working memory updating in individuals with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(4):337-345. doi: 10.1111/j.1365-2788.2010.01267.x
- Channell, M. M., Loveall, S. J. & Conners, F. A. (2013). Strengths and weaknesses in reading skills of youth with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 34(2):776-787.
- Chapman, R. S. & Hesketh, L. J. (2000). Behavioral phenotype of individuals with Down syndrome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 6(2):84-95.
- Cohen, R. A. (2014). *The neuropsychology of attention*. EUA: Springer.
- Constanzo, F., Varuzza, C., Menghini, D., Addona, F., et al. (2013). Executive functions in intellectual disabilities: a comparison between Williams syndrome and Down syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 34(5):1770-1780.
- Cooper, S. A. (1997). High prevalence of dementia among people with learning disabilities not attributable to Down's syndrome. *Psychological Medicine*, 27(3):609-616.

- Cornoldi, C., Giofrè, D., Orsini, A. & Pezzuti, L. (2014). Differences in the intellectual profile of children with intellectual vs learning disability. *Research in Developmental Disabilities*, 35(9):2224-2230.
- Danielsson, H., Henry, L., Messer, D. & Rönnerberg, J. (2012). Strengths and weaknesses in executive functioning in children with intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 33(2):600-607.
- Danielsson, H., Henry, L., Rönnerberg, J. & Nilsson, L. G. (2010). Executive functions in individuals with intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 31(6):1299-1304.
- Davis, P. K. & Rehfeldt, R. A. (2007). Functional skills planning for people with intellectual and developmental disabilities. En J. W. Jacobson, J. A. Mulick & J. Rojahn (Eds.), *Handbook of intellectual and developmental disabilities*. EUA: Springer: 581-599.
- Deutsch, C. K., Dube, W. V. & McIlvane, W. J. (2008). Attention deficits, attention-deficit hyperactivity disorder, and intellectual disabilities. *Developmental disabilities research reviews*, 14(4): 285-292. doi: 10.1002/ddrr.42.
- Dierssen, M. & Ramakers, G. J. A. (2006). Dendritic pathology in mental retardation: from molecular genetics to neurobiology. *Genes, Brain and Behavior*, 5(Suppl.2):48-60.
- Djuric-Zdravkovic, A., Japundza-Milisavljevic, M. & Macesic-Petrovic, D. (2010). Attention in children with intellectual disabilities. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 5(2):1601-1606. doi: 10.1016/j.sbspro.2010.07.332
- Dodd, B., Thompson, L. (2001). Speech disorder in children with Down's syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 45(4):308-316.
- Edgin, J. O., Pennington, B. F. & Mervis, C. B. (2010). Neuropsychological components of intellectual disability: the contributions of immediate, working, and associative memory. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(5):406-417. doi: 10.1111/j.1365-2788.2010.01278.x
- Fiorello, C. A., Hale, J. B., Holdnack, J. A., Kavanagh J. A., et al. (2007). Interpreting intelligence test results for children with disabilities: is global intelligence relevant? *Applied Neuropsychology*, 14(1), 2-12.
- Gerenser, J., & Forman, B. (2007). Speech and language deficits in children with developmental disabilities. En J. W. Jacobson, J. A. Mulick & J. Rojahn (Eds.), *Handbook of intellectual and developmental disabilities* (pp. 563-579). EUA: Springer.
- Giofrè, D., Mammarella, I. C. & Cornoldi, C. (2013). The structure of working memory and how it relates to intelligence in children. *Intelligence*, 41(5):396-406.
- Gligorovic, M. & Buha, N. (2013). Conceptual abilities of children with mild intellectual disability: Analysis of Wisconsin Card Sorting Test performance. *Journal of Intellectual & Developmental Disability*, 38(2):134-140.
- González, G., Raggio, V., Boidi, M., Tapié, A., et al. (2013). Avances en la identificación etiológica del retraso mental. *Revista de Neurología*, 57 (Supl 1):75-83.
- Koriakin, T. A., McCurdy, M. D., Papazoglou, A., Pritchard, A. E., et al. (2013). Classification of intellectual disability using the Wechsler Intelligence Scale for Children: Full scale IQ or general abilities index? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 55(9):840-845. doi: 10.1111/dmcn.12201
- La Malfa, G., Lassi, S., Bertelli, M., Pallanti, S., et al. (2008). Detecting attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults with intellectual disability: The use of Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). *Research in Developmental Disabilities*, 29(2):158-164.
- Lanfranchi, S., Jerman, O., Dal Pont, E. & Alberti, A. (2010). Executive function in adolescents with Down Syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(4):308-319. doi: 10.1111/j.1365-2788.2010.01262.x
- Lezak, M. D. The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17:281-297.

- Lifshitz, H., Shtein, S., Weiss, I. & Vakil, E. (2011). Meta-analysis of explicit memory studies in populations with intellectual disability. *European Journal of Special Needs Education*, 26(1):93-111.
- Martin, C., West, J., Cull, C. & Adams, M. (2000). A preliminary study investigating how people with mild intellectual disabilities perform on the Rivermead Behavioural Memory Test. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 13(3):186-193.
- McCarthy, D. (1994). *Escala McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños*. Madrid: TEA.
- McDermott, S., Durkin, M. S., Schupf, N. & Stein, Z. A. (2007). Epidemiology and Etiology of Mental Retardation. En J.W. Jacobson, J.A. Mulick, & J.Rojahn (Eds.), *Handbook of Intellectual and Developmental Disabilities*. EUA: Springer: 3-40.
- Memisevic, H. & Sinanovic, O. (2013). Executive function in children with intellectual disability - the effects of sex, level and aetiology of intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 58(9):830-837.
- Menghini, D., Di Paola, M., Federico, F., Vicari, S., et al. (2011). Relationship between brain abnormalities and cognitive profile in Williams syndrome. *Behavior Genetics*, 41(3):394-402. doi: 10.1007/s10519-010-9419-0.
- Mervis, C. B. & Becerra, A. M. (2007). Language and communicative development in Williams syndrome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 13(1):3-15.
- Meyer-Lindenberg, A., Kohn, P., Mervis, C. B., Kippenhan, J. S., et al. (2004). Neural basis of genetically determined visuospatial construction deficit in Williams syndrome. *Neuron*, 43(5):623-631. doi: 10.1016/j.neuron.2004.08.014
- Mobbs, D., Eckert, M. A., Mills, D., Korenberg, J., et al. (2007). Frontostriatal dysfunction during response inhibition in Williams syndrome. *Biological Psychiatry*, 62(3):256-261. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.05.041.
- Munir, F., Cornish, K. M., Wilding, J. (2000). A neuropsychological profile of attention deficits in young males with fragile X syndrome. *Neuropsychologia*, 38(9):1261-1270.
- Næss, K. A., Melby-Lervag, M., Hulme, C. & Lyster, S. A. (2012). Reading skills in children with Down syndrome: a meta-analytic review. *Research in developmental disabilities*, 33(2):737-747. doi: 10.1016/j.ridd.2011.09.019
- Numminen, H., Lehto, J. E. & Ruoppila, I. (2001). Tower of Hanoi and working memory in adult persons with intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 22(5):373-387.
- Nunes, M. M., Honjo, R. S., Dutra, R. L., Amaral, V. S., et al. (2013). Assessment of intellectual and visuo-spatial abilities in children and adults with Williams syndrome. *Universitas Psychologica*, 12(2):581-589. doi: 10.11144/Javeriana.UPSY12-2.aiva
- Núñez, M. C. & Lozano, I. (2003). Evaluación del pensamiento matemático temprano en alumnos con déficit intelectual, mediante la prueba TEMA-2. *Revista Española de Pedagogía*, 61(226):547-564.
- Pandey, A., Phadke, S. R., Gupta, N. & Phadke, R.V. (2004). Neuroimaging in mental retardation. *Indian Journal of Pediatrics*, 71(3):2003-2009.
- Pennington, B. F., Moon, J., Edgin, J., Stedron, J., et al. (2003). The neuropsychology of Down Syndrome: Evidence for hippocampal dysfunction. *Child Development*, 74(1):75-93.
- Ratz, C. & Lenhard, W. (2013). Reading skills among students with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 34(5):1740-1748.
- Rowe, J., Lavender, A. & Turk, V. (2006). Cognitive executive function in Down's syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(Pt 1):5-17.
- Schalock, R. L. & Luckasson, R. (2004). American Association on Mental Retardation's Definition, Classification, and System of Supports and Its Relation to International Trends and Issues in the Field of Intellectual Disabilities. *Journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities*, 1(3):136-146.
- Schuchardt, K., Gevhardt, M. & Mäehler, C. (2010). Working memory functions in children with different degrees of intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(4):346-353. doi: 10.1111/j.1365-2788.2010.01265.x

- Schuchardt, K., Maehler, C. & Hasselhorn, M. (2011). Functional deficit in phonological working memory in children with intellectual disabilities. *Research in developmental disabilities*, 32(5):1934-1940.
- Shevell, M. (2009). Global developmental delay and mental retardation or intellectual disability: conceptualization, evaluation, and etiology. *Pediatric Clinics of North America*, 55(5):1071-1084.
- Shoumitro, D. (2003). Dementia in people with an intellectual disability. *Reviews in Clinical Gerontology*, 13(2):137-144.
- Simonoff, E., Pickles, A., Wood, N., Gringras, P., et al. (2007). ADHD symptoms in children with mild intellectual disability. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(5):591-600.
- Soto-Ares, G., Joyes, B., Lemaître, M. P., Vellée, L., et al. (2003). MRI in children with mental retardation. *Pediatric Radiology*, 33:334-345.
- Spencer, M. D., Gibson, R. J., Moorhead, T. W. J., Keston, P. M., et al. (2005). Qualitative assessment of brain anomalies in adolescents with mental retardation. *American Journal of Neuroradiology*, 26(10):2691-2697.
- Strydom, A., Hassiotis, A., King, M. & Livingston, G. (2009). The relationship of dementia prevalence in older adults with intellectual disability to age and severity of ID. *Psychological Medicine*, 39(1):13-21.
- Strydom, A., Livingston, G., King, M. & Hassiotis, A. (2007). Prevalence of dementia in intellectual disability using different diagnostic criteria. *British Journal of Psychiatry*, 191:150-157. doi: 10.1192/bjp.bp.106.028845
- Sukhodolsky, D. G. & Butter, E. M. (2007). Social skills training for children with intellectual disabilities. En J. W. Jacobson, J. A. Mulick & J. Rojahn (Eds.), *Handbook of intellectual and developmental disabilities*. EUA: Springer: 601-618.
- Treize, K. L., Gray, K. M., & Sheppard, D. M. (2008). Attention and vigilance in children with Down syndrome. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 21(6):502-508.
- Van der Molen, M. J., Van Luit, J. E. H., Jongmans, M. J. & Van der Molen, M. W. (2009). Memory profiles in children with mild intellectual disabilities: Strengths and weaknesses. *Research in Developmental Disabilities*, 30(6):1237-1247. doi: 10.1016/j.ridd.2009.04.005
- Van der Molen, M. J., Van Luit, J. E. H., Jongmans, M. J. & Van der Molen, M. W. (2007). Verbal working memory in children with mild intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 51(2):162-169.
- Vicari, S., Bates, E., Caselli, M. C., Pasqualetti, P., et al. (2004). Neuropsychological profile of Italians with Williams syndrome: An example of a dissociation between language and cognition? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(06):862-876. doi: 10.1017/S1355617704106073.
- Wechsler, D. (2002). Escala Wechsler de inteligencia para los niveles preescolar y primario-III: manual de aplicación. México: Editorial El Manual Moderno.
- Wechsler, D. (2007). Escala Wechsler de inteligencia para niños-IV: manual de aplicación. México: Editorial El Manual Moderno.
- Wechsler, D. (2014). Escala Wechsler de inteligencia para adultos-IV: manual de aplicación. México: Editorial El Manual Moderno.
- Willner, P., Bailey, R., Parry, R., & Dymond, S. (2010). Evaluation of executive functioning in people with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(4):366-379. doi: 10.1111/j.1365-2788.2010.01249.x
- Yu, C., Li, J., Liu, Y., Qin, W., et al. (2008). White matter tract integrity and intelligence in patients with mental retardation and healthy adults. *NeuroImage*, 40(4):1533-1541. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.01.063.

CAPÍTULO 6

Trastornos motores en niños

Cristina Alejandra Mondragón Maya

Los trastornos motores en niños comprenden un conjunto de condiciones que se caracterizan por la presencia de algún déficit en el desarrollo de las habilidades motrices o la aparición de movimientos estereotipados o repetitivos no adaptativos. En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales quinta edición ([DSM-5], APA, 2013) los trastornos motores se encuentran dentro del apartado de los del neurodesarrollo, que incluyen una gran variedad de condiciones que reflejan alguna alteración en el desarrollo del sistema nervioso y que se manifiestan durante los primeros años de vida. En el DSM-5 (APA, 2013) se identifican cinco trastornos motores: trastorno del desarrollo de la coordinación, de movimientos estereotipados, de tics (que incluyen al de la Tourette, de tics motores o vocales persistente y de tics transitorio), otros desórdenes de tics tanto especificados como los que no están.

En este capítulo se describirán los trastornos motores más comunes en los niños: el del desarrollo de la coordinación, de movimientos estereotipados y los de tics; además, se detallan las principales características clínicas, los hallazgos neuropsicológicos, los correlatos neuroanatómicos, la evaluación neuropsicológica y las intervenciones no farmacológicas actuales que han mostrado mayor eficacia.

TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN

El TDC o trastorno del desarrollo de la coordinación, también es conocido como trastorno evolutivo específico de la función motriz (OMS, 1992). Esta condición incluye a aquellos niños que presentan dificultades en su aprendizaje motriz, por lo que muestran un comportamiento motor ineficiente que no corresponde con lo que se esperaría para su edad (Ruiz, Mata & Jiménez, 2005). Los reportes de la prevalencia a nivel mundial de este desorden varían en forma considerable desde 2% hasta 20% en niños en edad escolar (Parker & Larkin, 2003). La diferencia tan amplia pudiera estar relacionada con los múltiples criterios e instrumentos diagnósticos utilizados en cada estudio. Sin embargo, se puede observar que incluso las cifras más conservadoras muestran una alta frecuencia de menores en edad escolar que presentan alguna deficiencia en el desarrollo motor que cumplen criterios para el TDC.

En estudios clínicos se ha reportado una mayor prevalencia en niños en comparación con niñas. La proporción de esta diferencia de género varía de 1.9:1 (Lingam, Hunt, Golding, *et al.*, 2009) a 3:1 (Gillberg, 2003; Missiuna *et al.*, 2008). Varios estudios han identificado desórdenes del neurodesarrollo comórbidos al TDC, tales como el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), trastornos del aprendizaje y del lenguaje hablado, en especial (Alloway & Archibald, 2008; Dewey, Kaplan, Crawford & Wilson, 2002; Fawcett & Nicolson, 2007; Jongmans, Smits-Engelsman & Schoemaker, 2003; Kadesjo & Gillberg, 1998; Piek & Dyck, 2004; Wilson *et al.*, 2004). Además, con frecuencia los niños con TDC presentan ansiedad, depresión, baja autoestima y problemas conductuales (Cairney, Veldhuizen & Szatmari, 2010; Gillberg, 2003; Green, Baird & Sugden, 2006; Missiuna, Gaines, Soucie & McLean, 2006; Piek, Barrett, Allen, Jones & Louise, 2005; Piek, Baynam & Barret, 2006; Skinner & Piek, 2001). Dada la heterogeneidad del TDC y las diferentes comorbilidades que pueden presentarse en estos niños, el pronóstico es variable (Zwicker *et al.*, 2012).

Características clínicas

Es tradicional identificar a los individuos con TDC como niños con movimientos torpes, bruscos, incoordinados; estos movimientos dificultan la realización de algunas actividades cotidianas (p. ej., dificultad para vestirse, atarse las agujetas, escribir, jugar). Sin embargo, es importante señalar que existen criterios definidos que permiten establecer una identificación y diagnóstico oportunos de TDC; de acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013), éstos son:

1. La adquisición y ejecución de habilidades motoras coordinadas del niño están muy por debajo de lo esperado para su edad cronológica, la oportunidad de aprendizaje y sus aptitudes. Algunas manifestaciones de estas dificultades motoras, serían la torpeza, por ejemplo, además, el niño realiza actividades motoras de manera lenta y poco precisa, como: tomar un objeto, utilizar las

tijeras o cubiertos, escribir a mano, andar en bicicleta o participar en algún deporte.

2. Las características del criterio anterior interfieren de forma significativa y persistente con las actividades de la vida cotidiana apropiadas para la edad cronológica del niño y afectan su productividad académica, ocio y juego.
3. Los síntomas comienzan en las primeras fases del desarrollo.
4. Las deficiencias de las habilidades motoras no se explican mejor por discapacidad intelectual o deterioro visual, y no se pueden atribuir a una afección neurológica que altera el movimiento.

Hallazgos neuropsicológicos en el TDC

En la teoría del procesamiento de la información se plantea que las conductas motoras son el resultado de una serie de etapas o estadios por los que se transforma la información. De acuerdo con Ruiz (1997), los procesos que conforman la conducta motora son:

- Sensopercepción.
- Toma de decisiones y selección de respuesta.
- Realización de la conducta motora.
- Control y regulación de la conducta realizada.

Bajo esta línea, se ha estudiado si el TDC se relaciona con alguna falla o disfunción en una o varias de las etapas del procesamiento motor. Aunque se han reportado alteraciones en cada una de estas fases en niños con TDC, Wilson y McKenzie (1998) publicaron un metanálisis en el que encontraron una relación significativa entre fallas en el proceso sensoperceptivo, que involucra funciones visoespaciales, percepción visual y propioceptiva, y la presencia de TDC. En particular, las funciones visoespaciales, definidas como tareas que implican un componente motor unido a la percepción visual (escribir, atrapar una pelota) parecen estar involucradas en el TDC. De manera general se ha propuesto que los problemas motores presentes en el TDC, están ligados a una falla en la integración de los procesos perceptuales y motores, ya que los niños con TDC dependen más de la información visual al ejecutar una tarea visoespacial, en comparación con aquellos sin TDC, quienes se muestran menos dependientes de ésta (Smyth, Anderson & Churchill, 2001). Además, varios estudios coinciden en que las alteraciones propioceptivas y de *feedback* visual contribuyen al bajo desempeño de niños con TDC en tareas visoespaciales (Smyth, Anderson & Churchill, 2001; Smyth & Mason, 1998).

Otra aproximación cognoscitiva del TDC, supone que las alteraciones en las habilidades perceptuales y motoras de niños con el trastorno son el resultado de un déficit en la generación y, o control de la representación de las acciones. A esta propuesta se le conoce como la hipótesis del Déficit del Modelado Interno (DMI) (Gabbard & Cacola, 2010). El DMI plantea que para llevar a cabo una ejecución motora eficiente, existen mecanismos internos de representación de los propios movimientos en relación con el exterior. Estos mecanismos realizan cálculos sobre la representación

de uno mismo en relación con el mundo exterior, lo cual permite la planificación de los movimientos y su consecuente ejecución satisfactoria. Asimismo, estas representaciones motoras hacen posible predecir las consecuencias de las acciones que se realizan (Wolpert, 1997). Estudios que han evaluado el desempeño de niños con TDC en tareas y paradigmas de representación mental (p. ej., rotación mental, cálculo de distancias y cronometría), han reportado peores ejecuciones de estos niños en comparación con quienes no presentan TDC (Deconinck, Spitaels, Fias & Lenior, 2008; Lewis, Vance, Maruff, Wilson & Cairney, 2008; Wilson *et al.*, 2004), lo que apoya la hipótesis del DMI.

Correlatos neuroanatómicos del TDC

Existe poca información empírica sobre las estructuras cerebrales relacionadas con el TDC. Sin embargo la evidencia, aunque escasa, resulta consistente. A continuación se mencionarán las principales estructuras que parecen estar implicadas en el TDC:

- a) Cerebelo. Estudios con ratas han mostrado que el retraso en el desarrollo de esta estructura está relacionado con conductas motoras incoordinadas (Bo & Lee, 2013; Gramsbergen, 2003). En seres humanos, gran parte de la evidencia sobre el papel del cerebelo en el TDC es de tipo conductual, porque tiene un papel importante en la representación interna de las acciones. De acuerdo con la hipótesis de DMI descrita en el apartado anterior, esta zona del encéfalo recibe una copia eferente del comando motor y compara el movimiento planeado (representado) con el movimiento real; si identifica una discrepancia entre ambos, manda una señal de error a modo de *feedback* para corregir y realizar movimientos más precisos en las siguientes ocasiones (Zwicker, Missiuna, Harris & Boyd, 2012). Este proceso de adaptación entre la representación y la acción del movimiento mediado por un mecanismo de *feedback*, está alterado en pacientes con daño cerebelar (Bo, Block, Clark & Bastian, 2008) y déficit similares se han reportado en niños con TDC (Kareger, Bo, Contreras-Vidal & Clark, 2004).

Respecto a estudios de imagen, Zwicker, Missiuna, Harris y Boyd (2011) realizaron un estudio de RMf en menores con esta condición durante una tarea de práctica de habilidades motoras y al comparar los resultados con aquellos sin el trastorno, observaron que los primeros presentaban hipoactivación en algunas zonas del cerebelo.

- b) Corteza parietal. Las conexiones frontoparietales están relacionadas con el proceso de la programación motora y el aprendizaje motor (Bo & Lee, 2013; Gabbard & Cacola, 2010). Existe evidencia conductual –sobre todo con tareas de rotación mental y de imágenes motoras– que indica una posible alteración en regiones parietales en niños con TDC (Williams, Thomas, Maruff, Butson & Wilson, 2006; Wilson *et al.*, 2004; Wilson, Maruff, Ives & Currie, 2001).

En cuanto a los estudios de neuroimagen, se ha encontrado que los niños con TDC tienen una menor activación en zonas parietales. En un trabajo de Zwicker *et al.* (2011) se observó hipoactivación bilateral en regiones pa-

rietales inferiores en niños con TDC durante una tarea de práctica motora; mientras que por su parte, Kashiwagi, Iwaki, Narumi, Tamai y Suzuki (2009) reportaron hipoactivación de la corteza parietal posterior e inferior izquierda en niños con TDC mientras realizaban una tarea visomotora.

- c) Otras áreas cerebrales. Se ha propuesto que la alteración de otras estructuras cerebrales como los ganglios basales (Lundy-Ekman, Ivry, Keele y Woollacot, 1991), el cuerpo calloso (Querne *et al.*, 2008), el hipocampo (Gheysen, Van Opstal, Roggeman, Van Waelvelde & Fias, 2010), la ínsula (Hadjikhani & Roland, 1998) y la corteza prefrontal dorsolateral (Banati, Goerres, Tjoa, Aggleton & Grasby, 2000) están relacionadas con el TDC. Sin embargo, la evidencia al respecto es escasa, se necesitan más investigaciones sobre el tema.

Evaluación neuropsicológica del TDC

Existen varias herramientas que se deben utilizar para la evaluación de un niño con probable TDC. Se recomienda que ésta sea multidisciplinaria, debido a la complejidad y heterogeneidad clínica del trastorno (Plata & Guerra, 2009). En términos generales, el profesionalista debe utilizar tanto instrumentos estandarizados –escalas, listas de verificación, cuestionarios– como técnicas observacionales y entrevista. Respecto a los instrumentos estandarizados, el más utilizado para evaluar habilidades motrices en niños es la Batería de Evaluación de Movimiento para Niños (MABC-2, por sus siglas en inglés, *Movement Assessment Battery for Children*). Evalúa tres dimensiones motoras específicas: 1. Competencia motriz; 2. Destreza manual, puntería y atrape; 3. Equilibrio (Henderson & Sugden, 1992). Además de las pruebas motoras, el MABC-2 contiene listas de verificación para padres y, o maestros. Este instrumento ha sido utilizado con amplitud y adaptado a diferentes países, entre ellos España (Plata & Guerra, 2009). Otras baterías que por lo regular se utilizan en la evaluación de TDC son: la Escala de Desarrollo Motor de Peabody (PDMS, por sus siglas en inglés, *Peabody Development Motor Scales*) (Folio & Fewell, 2000) y *Bruininks-Oseretsky Test of Motor Proficiency* (BOTMP, por sus siglas en inglés) (Bruininks & Bruininks, 2005).

Además de la aplicación de pruebas y listas de verificación, es importante llevar a cabo un análisis observacional de las conductas motoras; el cual se enfoca en la calidad de la actividad motora, de tal manera que el evaluador debe observar si los elementos clave que conforman alguna actividad específica –correr, agarrar una pelota, tomar un lápiz, entre otras– son realizados de manera correcta (Gallahue & Ozmun, 2002; Wilson, 2005).

Programas de intervención para el TDC

Los programas de intervención más utilizados en niños con TDC se dividen en dos perspectivas: la orientada al proceso o al déficit (*process or deficit-oriented*) y la de tareas específicas (*task-specific*) (Sudgen, 2007; Zwicker *et al.*, 2012). De forma breve a continuación se describirán ambas propuestas:

a) Intervenciones orientadas al proceso o déficit. Estos programas se enfocan en el déficit subyacente al proceso motor. Las tareas que se implementan tienen como objetivo estimular las estructuras o procesos neurales alterados (cerebelo, percepción visual, propiocepción, entre otros) subyacentes al TDC. Los principales programas utilizados bajo esta perspectiva son: la Terapia de Integración Sensorial (TIS) (Davidson & Williams, 2000), el Tratamiento Sensorio-Motor (TSM) (DeGangi, Wietlisbach, Goodin & Scheiner, 1993) y el Tratamiento Orientado al Proceso (TOP) (Laszlo & Sainsbury, 1993). La TIS consiste en estimular en particular la propiocepción, el tacto y el sistema vestibular; tiene como objetivo reforzar tales habilidades, las cuales podrían estar implicadas en los procesos motores (Davidson & Williams, 2000).

En el TSM se entrena al niño en habilidades motoras mediante la estructuración de tareas que estimulen los órganos sensoriales y demanden actividades motoras (p. ej., columpiarse, dibujar, jugar con pelotas, entre otras) (DeGangi *et al.*, 1993).

Por su parte, el TOP centra su objetivo en la estimulación cinestésica, por lo que hay que colocar al niño en diferentes posturas con los ojos tapados; asimismo, éste debe discriminar las diferentes posiciones de sus extremidades. Al terminar, debe ubicarse al menor en un lugar diferente de la sala, proceder a quitarle la venda de los ojos y pedirle que regrese al lugar original (Laszlo & Sainsbury, 1993). A pesar de que en la actualidad estos programas son bastante utilizados, existe poca evidencia empírica que los respalde, ya que en varias revisiones y metanálisis, se han encontrado pocos efectos de este tipo de programas sobre los sujetos con TDC (Sudgen, 2007; Wilson, 2005; Zwicker *et al.*, 2012).

b) Intervenciones de tareas específicas. Estos programas se basan en las teorías del control y aprendizaje motor, bajo un marco de maduración del sistema nervioso. Dentro de esta perspectiva se incluye la Intervención de Tareas Específicas (ITE) (Revie & Larkin, 1993), el Entrenamiento de Tareas Neuromotoras (ETN) (Niemeijer, Smits-Engelsman & Schoemaker, 2007; Schoemaker, Niemeijer, Reynders & Smits-Engelsman, 2003), la Orientación Cognoscitiva para el Desempeño Ocupacional Diario (CO-OP, por sus siglas en inglés) (Miller, Polatajko, Missiuna, Mandich & Macnab, 2001; Polatajko, Mandich, Miller & Macnab, 2001) y la Intervención Ecológica (IE) (Sudgen, 2007). La ITE consiste en seleccionar tareas o actividades apropiadas para la edad y ambiente del niño, donde se le incita a realizar alguna de éstas, mientras el terapeuta le brinda retroalimentación verbal y le enseña paso a paso cómo llevarlas a cabo. Tanto la retroalimentación como la orientación para realizar la tarea puede ser verbal, física, con indicaciones visuales o con autoinstrucciones (Wilson, 2005).

Por otra parte, el ETN se basa en la evaluación de las debilidades y fortalezas del desempeño motor del niño. De acuerdo con este análisis, el terapeuta identifica los procesos cognoscitivos o motores alterados que subyacen al bajo desempeño motor y diseña los ejercicios adecuados para el programa (Niemeijer *et al.*, 2007; Schoemaker *et al.*, 2003).

El CO-OP se enfoca en la adquisición de habilidades motoras mediante el uso de estrategias cognoscitivas, principios de generalización y transferencia

del aprendizaje. Su objetivo es el uso de estrategias cognoscitivas que faciliten la adquisición de una tarea (Miller *et al.*, 2001; Polatajko *et al.*, 2001).

Por último, la IE se lleva a cabo en situaciones familiares, cotidianas a la vida del niño, con la idea de que se establezcan las conductas entrenadas de manera más duradera. El enfoque de esta perspectiva está en el aprendizaje de habilidades motoras y atiende aquellos aspectos específicos del desempeño de la tarea que causan dificultad al niño, bajo un marco de acción ecológico (Sudgen, 2007). Este tipo de intervenciones ha mostrado resultados prometedores, aunque no concluyentes (Sudgen, 2007; Wilson, 2005; Zwicker *et al.*, 2012).

En términos generales, Sudgen (2007) recomienda los siguientes puntos a tomar en cuenta cuando se diseñe un programa de intervención para niños con TDC: 1. Involucrar de manera activa al niño en el diseño del programa, es decir, permitir que externé sus inquietudes y metas, al tomarlas en cuenta durante la planeación del programa; 2. Dar prioridad a las actividades que son relevantes en la vida cotidiana; 3. Las actividades deben ser practicadas como un todo, pero también deben ser divididas en pequeños pasos o procesos que puedan ser útiles para otras tareas; 4. Cualquier programa de intervención debe estar fundamentado en la teoría del aprendizaje y control motor, de tal manera que las actividades que se elijan, puedan ponerse en práctica desde los niveles simples hasta otros más complejos, de acuerdo con los avances y capacidades del niño; 5. Es importante procurar que las actividades o tareas que se elijan para el programa, se adapten a otros contextos cotidianos del niño como la casa, la escuela o la comunidad; 6. Resulta relevante involucrar en la intervención a personas cercanas al niño: los padres, hermanos o maestros, para facilitar el proceso y darle continuidad a lo practicado en las sesiones terapéuticas.

TRASTORNO DE MOVIMIENTOS ESTEREOTIPADOS

La característica principal del trastorno de movimientos estereotipados (TME) es la presencia de *estereotipias*, definidas como movimientos organizados, repetidos, no propositivos, que se llevan a cabo de la misma forma en cada repetición (Fernández-Álvarez, 2004). Es muy común relacionar al TME con trastornos generalizados del neurodesarrollo, como los del espectro del autismo o discapacidades intelectuales. Aunque es frecuente la asociación entre estas condiciones, el TME puede presentarse en niños con desarrollo normal (Muthugovindan & Singer, 2009). Se ha reportado una prevalencia de TME de 20% en menores con desarrollo normal, por lo que es una condición común (Sallustro & Atwell, 1978). Asimismo se ha descrito una mayor incidencia en niños que en niñas, con una proporción de 3:2 (Muthugovindan & Singer, 2009). Las comorbilidades observadas con mayor frecuencia en el TME incluyen: trastorno por tics, TDAH, trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos del lenguaje, del aprendizaje, del sueño y TDC (Harris, Mahone & Singer, 2008; Freeman, Soltanifar & Baer, 2010; Muthugovindan & Singer, 2009; Singer, 2009). El pronóstico del TME es variable, ya que hay estudios que reportan mejoría en gran

parte los pacientes a medida que éstos crecen (Freeman *et al.*, 2010), mientras otros han reportado que el TME no remite en edades más avanzadas (Harris *et al.*, 2008; Wolf & Singer, 2008).

Características clínicas

Como ya se mencionó con anterioridad, la característica principal del TME es la presencia de *estereotipias*, las cuales pueden ser de diferentes tipos: comunes (mecearse, golpeteo con el pie, tamborileo con los dedos, chupar el pulgar, entre otras), cabeceos (movimientos de cabeza rítmicos de lado a lado o de arriba hacia abajo o de hombro a hombro) y movimientos motores complejos (alzar y bajar los brazos varias veces, agitar la mano, aleteo, por citar algunos.) (Muthugovindan & Singer, 2009; Singer, 2009). De acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013) los criterios clínicos para el diagnóstico del TME son:

1. El niño presenta comportamiento motor repetitivo, en apariencia guiado y sin objetivo. Algunos ejemplos de tal comportamiento serían: sacudir o agitar las manos, mecer el cuerpo, golpearse la cabeza, morderse o golpearse a sí mismo.
2. El comportamiento del criterio anterior interfiere de manera significativa con las actividades sociales o académicas de niño y puede dar lugar a autolesiones.
3. Las manifestaciones del TME comienzan en las primeras fases del desarrollo.
4. El comportamiento motor repetitivo no se atribuye a los efectos fisiológicos de alguna sustancia o a alguna afección neurológica. Tampoco se explica por otro trastorno del neurodesarrollo o trastorno mental.

Además de los criterios descritos, en el DSM-5 (APA, 2013) se sugiere especificar si el comportamiento motor es de tipo autolesivo –que causaría una lesión si no se emplean técnicas preventivas– o no. También es importante especificar si el TME está asociado con alguna afección médica o genética, un trastorno del neurodesarrollo o un factor ambiental conocido (p. ej., discapacidad intelectual, trastorno del espectro autista, exposición intrauterina a alcohol, entre otros).

Hallazgos neuropsicológicos en el TME

De acuerdo con Garner (2006), los movimientos estereotipados pueden ser producidos por alguna falla en los procesos ejecutivos inhibitorios de la actividad motora. El “Modelo de Control Automático y Voluntario del Comportamiento” (Norman & Shallice, 1986) sugiere que la conducta motora es el resultado de dos sistemas independientes, aunque relacionados entre sí. El primero de estos sistemas se denomina Sistema de Programación de Contención (SPC) y se encarga de secuenciar los movimientos individuales de cada respuesta, mediante mecanismos fisiológicos básicos. Una vez que se echa a andar la respuesta global, se llevan a cabo los pequeños movimientos que en su conjunto dan lugar al comportamiento. El segundo componente es el Sistema Atencional Supervisor (SAS), el cual prepara y edita la selección de respuestas del SPC, de tal forma que así el primero va a tener influencia

sobre el comportamiento mediante la modulación de la actividad del segundo. De acuerdo con este modelo, el SAS tendría su correlato neuroanatómico en la corteza prefrontal, y el SCP en los ganglios basales. Estos autores sugieren que la falla en la interconexión entre ambos sistemas daría lugar a la presencia de movimientos estereotipados, que representa fallas en la inhibición de la conducta motora.

Correlatos neuroanatómicos del TME

Se ha sugerido que los circuitos corticoestriatales están relacionados con la presencia de movimientos estereotipados. Estos circuitos conectan la información del estriado con áreas motoras primarias, premotoras y prefrontales. Los circuitos se agrupan en tres:

- a) Circuito sensoriomotor: inerva la corteza motora y premotora.
- b) Circuito asociativo o cognoscitivo: inerva la corteza prefrontal dorsolateral.
- c) Circuito límbico: inerva la corteza orbitofrontal lateral y la corteza cingulada anterior.

La principal función de los circuitos corticoestriatales es controlar y seleccionar el comportamiento dirigido a una meta mediante un mecanismo de *feedback*. La disrupción de este mecanismo dentro de los ganglios basales o entre estructuras del estriado y del prosencéfalo, ocasiona movimientos estereotipados, ya que se altera el *feedback* hacia áreas frontocorticales; lo cual resulta en una repetición anormal de la conducta, acompañada de la incapacidad para cambiar el comportamiento. En específico se ha planteado que las alteraciones en el circuito sensoriomotor son las responsables de la presencia de movimientos estereotipados (Langen, Durston, Kas, van Engeland & Staal, 2011; Muthugovindan & Singer, 2009; Sato, Hashimoto, Nakamura & Ikeda, 2001).

Aunque existen varios sistemas de neurotransmisión involucrados en los circuitos corticoestriatales, se ha reportado que el TME está relacionado con niveles más altos de dopamina, ya que hay evidencia de presencia de movimientos estereotipados con la estimulación de receptores dopaminérgicos por medio de la administración de levodopa, agonistas dopaminérgicos y bloqueadores de la recaptura de dopamina (Singer, 2009).

Evaluación neuropsicológica del TME

Debido a las características del TME, la evaluación que se realiza es sobre todo clínica, por medio de observación directa de las posibles conductas estereotipadas y entrevista con los padres. Symons, Sperry, Dropik & Bodfish (2005), en una revisión sobre TME, encontraron que en alrededor del 50% de los estudios de niños con TME el trastorno se evaluó e identificó mediante observación directa, en 30% se utilizó la entrevista a los padres como medio de evaluación del TME y en 20% se usaron encuestas y escalas sobre este desorden. En la actualidad existen algunas escalas y cuestionarios que evalúan los diferentes movimientos estereotipados, su

frecuencia de ocurrencia, duración y las situaciones típicas en las que aparecen. Sin embargo, estos instrumentos no están traducidos al español. A pesar de esta situación, el profesional puede revisar tales instrumentos para guiarse sobre los aspectos fundamentales del TME que son necesarios evaluar. Algunos de estos instrumentos son: *The Repetitive Behavior Scale - Revised* (Lam & Aman, 2007), *Carolina Record of Individual Behavior* (Simeonsson, Huntington, Short & Ware, 1982) y *Timed Stereotypies Rating Scale* (Campbell, 1985).

Programas de intervención para el TME

Son escasos los estudios enfocados en programas de intervención para TME. Se ha reportado que la utilización de técnicas de modificación de la conducta son útiles para el tratamiento de TME en niños con desarrollo normal y con alteraciones del neurodesarrollo (Long, Miltenberger, Ellingson & Ott, 1999; Miller, Singer, Bridges & Waranch, 2006). La técnica de modificación de la conducta más utilizada en esta población es la terapia de inversión del hábito (*habit reversal therapy*) (Azrin & Nunn, 1973), que está compuesta por dos etapas fundamentales:

1. Entrenamiento en la consciencia del movimiento estereotipado, en el cual se le enseña al paciente a realizar el movimiento de forma voluntaria con la finalidad de que éste se dé cuenta de su ocurrencia.
2. Entrenamiento de una respuesta alternativa, que consiste en enseñar al paciente a inhibir la *estereotipia* y sustituirla por otra conducta incompatible con ésta.

TRASTORNOS DE TICS

La característica principal de este grupo de trastornos es la presencia de tics; los cuales se definen como movimientos o vocalizaciones repentinos, rápidos, recurrentes y no rítmicos (APA, 2013). Los tics son el resultado del movimiento de uno o varios músculos y se clasifican en simples o complejos. Los tics motores simples son los más comunes, los movimientos son repentinos, breves, involuntarios y repetitivos e involucran una mínima cantidad de músculos: parpadeos, movimientos en el ojo, gestos faciales, movimientos de boca, por mencionar algunos. Los tics motores complejos son movimientos distintivos, coordinados e involuntarios que abarcan un mayor número de grupos musculares: tamborileo de dedos, dar vueltas, saltar, retorcerse, entre otros. Asimismo, los tics vocales se dividen en simples y complejos. Los primeros corresponden a la emisión repentina, breve e involuntaria de sonidos sin significado: toser, gruñir, ladrar, gorgorear y otros; en tanto que los segundos son emisiones repetitivas, sin propósito e involuntarias de palabras o frases (Shaw & Coffey, 2014). En el DSM-5 (APA, 2013) se describen los tres desórdenes de tics más frecuentes: Trastorno de la Tourette (TT), trastorno de tics motores o vocales persistente y trastorno de tics transitorio o crónico. En cuanto a la prevalencia de los mismos, se ha reportado que 6.5% de la población infantil ha sido diagnosticado con

alguno de éstos (Khalifa & Knorrning, 2003; Linazasoro, Van Blercom & de Zarate, 2006). El trastorno de tics transitorio es el más común, ya que existen estimaciones del 2.9%, seguido por el de tics persistente (1.61%) y el menos común es el TT con una prevalencia de 0.77% (Knight *et al.*, 2012). En cuanto a las diferencias por género, los trastornos de tics transitorios y persistentes son más frecuentes en hombres que en mujeres en una proporción 2:1, sin embargo en el TT, esta diferencia es más evidente con un radio de 4:1 (Knight *et al.*, 2012; Murphy, Lewin, Storch, Stock & AACAP, 2013; Shaw & Coffey, 2014). Es común que los trastornos de tics cursen con otros comórbidos, los cuales en ocasiones pueden ser más disruptivos y discapacitantes que la presencia de los propios tics. En promedio, entre un 50 y 60% de pacientes con TT también tienen TDAH; un 50% trastorno obsesivo-compulsivo y en porcentajes más bajos, trastornos del aprendizaje y del sueño, desorden del control de impulsos, depresión y ansiedad (Cavanna & Rickards, 2013; Cohen, Leckman & Bloch, 2013; Dooley, 2006; Murphy *et al.*, 2013). El pronóstico es variable, debido a la heterogeneidad de los trastornos de tics, así como a la presencia de condiciones comórbidas. Sin embargo, se ha planteado que en alrededor de un tercio de los pacientes los síntomas remiten por completo, un tercio mejora en su sintomatología y el tercio restante mantiene los mismos síntomas (Dooley, 2006; Singer, 2006).

Características clínicas

Como se mencionó con anterioridad, de acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013) los principales trastornos de tics son el TT, el trastorno de tics motores o vocales persistente o crónico y el de tics transitorio. A continuación se describirán los criterios diagnósticos establecidos por el DSM-5 (APA, 2013) para cada uno de ellos.

Trastorno de la Tourette (TT)

1. Presencia de tics motores múltiples y uno o más tics vocales durante algún momento de la enfermedad, que no siempre se presentan de forma concurrente. Algunos ejemplos de tics motores múltiples serían: temblar, retorcerse, saltar; los tics vocales corresponderían a toser, gruñir, emitir palabras o frases.
2. Los tics persisten durante más de un año desde la aparición del primero de ellos, aunque pueden aparecer de manera intermitente.
3. El trastorno se manifiesta antes de los 18 años.
4. El TT no puede atribuirse a efectos fisiológicos de alguna sustancia o a otra condición médica.

El TT incluye algunas características clínicas distintivas. Se ha reportado que los tics motores tienden a progresar en dirección rostrocaudal a lo largo del tiempo (Block & Leckman, 2009; Shaw & Coffey, 2014). Además, primero suelen aparecer tics motores simples, que se vuelven complejos con el tiempo y más tarde, surgen los

tics vocales simples que también tienden a tornarse complejos (Leckman, King & Bloch, 2014). Otro fenómeno interesante del TT es el “impulso premonitorio”, que ocurre en cerca del 90% de los pacientes y consiste en la presencia de sensaciones incómodas e intrusivas que preceden al tic y que desaparecen una vez que el tic se completa. Existe evidencia de que los tics pueden suprimirse de forma voluntaria, sin embargo, ésto causa un gran malestar en el paciente, ya que aumenta la intensidad del impulso premonitorio. (Cohen *et al.*, 2013; Ganos, Roessner & Münchau, 2013; Leckman *et al.*, 2014; Shaw & Coffey, 2014).

Trastorno de tics motores o vocales persistente o crónico

1. Presencia de tics motores o vocales únicos o múltiples durante la enfermedad, pero no ambos a la vez. Algunos ejemplos de tics motores serían: parpadeos, gestos, temblar, retorcerse, saltar, mientras que entre los tics vocales pueden observarse: toser, gruñir, decir palabras o frases.
2. Los tics han persistido durante más de un año, aunque de forma intermitente.
3. Los tics aparecieron antes de los 18 años.
4. El trastorno no es atribuible a los efectos fisiológicos de alguna sustancia o a otra condición médica.
5. No se cubren criterios para TT.

Trastorno de tics transitorio

1. Presencia de tics motores y/o vocales únicos o múltiples. Ejemplos de tics motores serían: parpadeos, gestos, temblar, retorcerse o saltar. Los tics vocales corresponderían a: toser, gruñir, decir palabras o frases.
2. Persistencia de más de un año, aunque el tic puede presentarse de forma intermitente.
3. Los tics aparecieron antes de los 18 años.
4. El trastorno no es atribuible a los efectos fisiológicos de alguna sustancia o a otra condición médica.
5. No cubre criterios para TT o trastorno de tics motores o vocales persistente o crónico.

Hallazgos neuropsicológicos en los trastornos de tics

Se ha sugerido que los trastornos de tics, en particular el TT, son el resultado de una alteración en el control inhibitorio de la conducta (Casey, Durston & Fossella, 2001; Jung, Jackson, Parkinson & Jackson, 2013; Lopera, 2008). El control inhibitorio se refiere a la capacidad de retrasar o desechar respuestas impulsivas que puedan afectar el desempeño de alguna tarea. Asimismo, se encarga de monitorear y activar conductas apropiadas a las demandas de ésta, lo cual da como resultado un desempeño óptimo (Flores, 2006; Lopera, 2008). Como se verá más adelante, las estructuras cerebrales

involucradas en el TT son aquellas relacionadas con el control inhibitorio (lóbulos frontales) y las que regulan la actividad motora (ganglios basales) por lo que se ha sugerido que el TT resulta de fallas en las conexiones entre estas áreas.

El control inhibitorio incluye procesos más discretos, los cuales pueden ser descritos de la siguiente forma (Casey *et al.*, 2001):

1. Inhibición del set de estímulos: se refiere a la capacidad para seleccionar un estímulo relevante sobre otros que resulten distractores.
2. Inhibición del set conductual: consiste en reconfigurar un conjunto de respuestas en otro nuevo conjunto (decisión de respuesta).
3. Inhibición de la respuesta: implica la ejecución de la respuesta sobre otras que compiten.

Casey *et al.* (2001) elaboraron una serie de tareas que podían ser indicadoras de los tres niveles de inhibición descritos y las utilizaron en niños controles y niños con diferentes trastornos del neurodesarrollo, incluido el TT. Observaron que los menores con TT tuvieron un peor desempeño en la tarea de inhibición de la respuesta, que consistía en un paradigma “Go-nogo” –se le pedía a los niños que apretaran un botón cuando escucharan un tono corto, y que no lo hicieran si escuchaban dos tonos cortos. En los dos niveles anteriores de inhibición –del set de estímulos y del set conductual– tuvieron un desempeño normal. Dado que la ejecución de una respuesta implica la activación de procesos motores, los datos reportados en este estudio son consistentes con la hipótesis de una disfunción en la comunicación entre los sistemas de control inhibitorio y los sistemas motores.

Correlatos neuroanatómicos de los trastornos de tics

Como ya se mencionó, los trastornos de tics están relacionados con alteraciones en las conexiones entre distintas áreas cerebrales. Se ha sugerido que los tics son el resultado de la disfunción de los circuitos córtico-estriatal-tálamo-corticales, en particular aquellos relacionados con la función motora (Ganos *et al.*, 2013; Murphy *et al.*, 2013; Shaw & Coffey, 2014). Al parecer, la disfunción en estos circuitos causa un desbalance en los procesos inhibitorios y excitatorios de las estructuras involucradas, provocando la presencia de tics. Las principales estructuras involucradas en este sistema, son:

- a) Ganglios basales. La evidencia experimental indica que pacientes con TT muestran alteraciones en estas estructuras, las cuales se encargan del control motor. En específico, se ha reportado menor volumen del núcleo caudado en pacientes con TT (Peterson *et al.*, 2003). También se ha relacionado el tamaño del caudado con la severidad de los tics (Bloch, Leckman, Zhu & Peterson, 2005). Además, por su ubicación anatómica, los ganglios basales son parte fundamental de los mecanismos de *feedback* conformados por los circuitos córtico-estriatal-tálamo-corticales. Por lo tanto, cambios funcionales o anatómicos en alguna de estas estructuras, afectarían mecanismos motores y conductuales (DeLong & Wichmann, 2007; Ganos *et al.*, 2013; Ganos & Martino, 2015).

b) Corteza cerebral. Se han llevado a cabo estudios de imagen funcional para identificar las estructuras corticales relacionadas con la generación de tics, los cuales han reportado la existencia de dos sistemas que interactúan entre sí. El primer sistema se relaciona con la actividad previa a la aparición al tic (*pre-tic*) en el área motora suplementaria (AMS), el segundo implica la generación del tic relacionada con activación en corteza somatosensorial y corteza premotora (Bohlhalter *et al.*, 2006; Wang *et al.*, 2011). En cuanto a cambios corticales estructurales relacionados con los trastornos de tics, TT en particular, los estudios han mostrado resultados poco consistentes, en particular debido a la heterogeneidad de las muestras evaluadas y diseños de investigación. En términos generales, se ha planteado que los cambios estructurales en el TT incluyen una amplia red de estructuras corticales y subcorticales asociadas con el control motor, conductual y emocional. Sin embargo, todavía no ha sido posible dilucidar si los cambios observados en estas estructuras se deben en específico al TT, a la comorbilidad o al tratamiento farmacológico (Ganos *et al.*, 2013).

Evaluación neuropsicológica de los trastornos de tics

Los instrumentos utilizados para evaluar los trastornos de tics incluyen entrevistas, escalas y cuestionarios que permiten obtener información sobre las características de los tics, historia, tipo, frecuencia y severidad, entre otras. Existen varias herramientas de este tipo, sin embargo, la gran mayoría no están traducidas ni adaptadas al español. Algunas de éstas son: *Motor tic, Obsessions and compulsions, Vocal tic Evaluation Survey* (MOVES) (Gaffney, Sieg & Hellings, 1994), *Tourette's Disorder Scale* (TODS) (Shytle *et al.*, 2003), *Parent Tic Questionnaire* (PTQ) (Chang, Himle, Tucker, Woods & Piacentini, 2009), *Child Tourette's Disorder Impairment Scale, Parent Version* (Storch *et al.*, 2007) y *Tourette Syndrome Global Scale* (TSGS, por sus siglas en inglés) (Harcherik, Leckman, Detlor & Cohen, 1984). García-López *et al.* (2008) realizaron la adaptación y validación al español del *Yale Global Tics Severity Scale* (YGTSS, por sus siglas en inglés) (Leckman *et al.*, 1989), el cual evalúa el número, frecuencia, intensidad, complejidad e interferencia en la vida cotidiana de los tics mediante una entrevista semiestructurada dirigida a los padres o profesionales de la salud.

Antes ya fue señalado que el TT está relacionado con alteraciones en el control inhibitorio conductual, lo cual está fundamentado por estudios neuropsicológicos que valoran tal función (Casey, Durston & Fossella, 2001; Channon, Pratt & Robertson, 2003; Eddy, Rizzo & Cavanna, 2009). Es por esto que se recomienda evaluar las funciones inhibitorias en pacientes con TT, ya que aportará evidencia a favor del diagnóstico y permitirá establecer programas de intervención que incluyan ejercicios de control inhibitorio. Las pruebas que han mostrado mayor sensibilidad en esta población son los paradigmas "*Go-nogo*" (Casey *et al.*, 2001) y la Prueba de Hayling (Burgess & Shallice, 1997), la cual consiste en presentar al paciente oraciones no terminadas que tiene que completar lo más rápido posible, de tal modo que la frase tenga sentido (Parte A) o no lo tenga (Parte B). Esta prueba fue adaptada al español por Abusamra, Miranda y Ferreres (2007).

Programas de intervención para los trastornos de tics

El tratamiento para los trastornos de tics dependerá de su severidad y frecuencia, del malestar que ocasionen y del grado en que éstos afecten las actividades cotidianas del paciente. En el caso del TT es común la utilización de fármacos, tanto para el control de los tics, como para el tratamiento de los trastornos comórbidos. Los especialistas recomiendan usar monoterapia y varios fármacos muestran eficacia para el control de algunos síntomas de este desorden. Los fármacos más utilizados para el tratamiento del mismo son: clonidina, haloperidol, risperidona, olanzapina y clonazepam, entre otros (Dooley, 2006; Shaw & Coffey, 2014). Sin embargo, muchos de estos medicamentos tienen efectos secundarios serios que pueden afectar de manera importante la salud del paciente. Es por esto que se han desarrollado intervenciones no farmacológicas para el TT, que podrían apoyar la farmacoterapia o, en algunos casos, llegar a sustituirla. A continuación se describirán las intervenciones que han mostrado mayor eficacia para el control de tics:

1. Terapia de inversión del hábito (*habit reversal therapy*). Este programa de intervención se expuso de manera breve en el apartado sobre TME, ya que es una opción de tratamiento para este desorden. En el caso de los trastornos de tics y el TT en específico, es posible aplicar este método con sus dos componentes principales: entrenamiento de la consciencia del tic y entrenamiento de una respuesta alternativa. En la primera etapa, el paciente aprende a anticipar la presencia de los tics, incluidas las sensaciones anteriores a la aparición de éstos (impulsos premonitorios) y las primeras señales musculares de la presencia del tic. También éste recibe entrenamiento en la identificación de las situaciones en las que aparecen los tics. En la segunda etapa, se le enseña a ejecutar una respuesta incompatible al tic, que sea contingente a la aparición de éste. La respuesta debe ser discreta y no afectar las actividades del paciente. Una vez que se identifica la probable aparición del tic, es necesario ejecutar la respuesta alternativa durante unos pocos minutos o hasta que el impulso premonitorio desaparezca (Franklin & Walther, 2010; van de Griendt, Verdellen, van Dijk & Verbraak, 2013). Estudios controlados con una metodología han mostrado que esta terapia es eficaz para el tratamiento de los trastornos de tics (Cook & Blacher, 2007).
2. Terapia de exposición y evitación de la respuesta (*exposure and response prevention therapy*). Este método se deriva de la terapia de exposición para TOC. La intervención consiste en exponer al paciente a los impulsos premonitorios y evitar que realice el tic. Después de repetidas sesiones, la persona llega a un estado de habituación, por lo que disminuye la frecuencia de los tics. La hipótesis detrás de este método plantea que la disminución de la frecuencia del tic es el resultado de un aumento en la tolerancia del paciente hacia el malestar asociado con el impulso premonitorio. A diferencia de la terapia de inversión del hábito, en este método no se implementa una respuesta incompatible ante la inminente presencia del tic, sino que se entrena al paciente a experimentar el malestar asociado, el cual a lo largo de las sesiones disminuirá de intensidad (Franklin & Walther, 2010; van de Griendt *et al.*, 2013). Este programa de

intervención también ha mostrado eficacia en pacientes con trastornos de tics (Cook & Blacher, 2007).

Recomendaciones para la evaluación neuropsicológica de los trastornos motores en niños

Como se aprecia en el presente capítulo, hay escasez de instrumentos en español –estandarizados y validados– que permitan evaluar a niños con posibles trastornos motores. En general, como se mencionó antes, la observación directa de la conducta motora, aunada a la utilización de instrumentos clínicos como entrevistas o escalas, puede ser útil para la evaluación de este tipo de trastornos. Además de estas herramientas, se recomienda con amplitud la utilización de baterías neuropsicológicas infantiles, enfocadas en la evaluación de los diferentes procesos cognoscitivos en esta población. Como se ha expuesto en los apartados anteriores, los trastornos motores muestran una alta prevalencia de trastornos comórbidos que afectan otras funciones cognoscitivas, por lo que una evaluación neuropsicológica exhaustiva podría brindar información más específica y confiable al respecto. Además, algunos de estos instrumentos incluyen tareas motoras, que permitirían obtener datos normalizados y comparables con los grupos de edad correspondientes; tal es el caso de la Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje (BANETA) (Yáñez y Prieto, 2013). Esta batería incluye tres tareas motoras que evalúan coordinación motora, enlentecimiento motor y velocidad motora. La primera consiste en pedir al niño que tape con su mano un círculo negro impreso en una tarjeta, esta tarea debe realizarse con la palma de la mano hacia abajo (pronación) y hacia arriba (supinación), de forma alternada; de tal manera que el ejercicio se ejecute en 20 series por cada mano. Esta actividad permite evaluar el ritmo, la alternancia de los movimientos y la precisión. En la tarea de enlentecimiento motor, el niño debe tocar cada uno de sus dedos con el pulgar de manera sucesiva. Por medio de esta tarea, se evalúa la velocidad con la que el menor puede llevar a cabo secuencias motoras. En la prueba de velocidad motora, el niño debe realizar una secuencia de *tapping* –o golpeteo– en la cual alterne los dedos índices de cada mano: dos golpes con el dedo de la mano derecha seguidos de un golpe con el dedo de la mano izquierda y viceversa. Esta actividad permite evaluar la velocidad motora, el control sobre los dedos, la planeación de movimientos y la coordinación de éstos. Un bajo desempeño en cualquiera de las tres pruebas podrían indicar la presencia de trastornos motores, por lo que se recomienda hacer una evaluación específica y exhaustiva posterior.

CONCLUSIONES

Los trastornos motores en niños son bastante frecuentes y pueden afectar de manera importante su desarrollo escolar, familiar y social. Por lo regular, estas condiciones están acompañadas de trastornos comórbidos psiquiátricos o neurológicos, por lo que su manejo debe ser multidisciplinario. Es importante integrar a la familia o a las personas cercanas al niño en el tratamiento de este tipo de trastornos, ya que en es-

pecial los menores son dependientes del ambiente en el que se desenvuelven. Además de la implementación de las intervenciones dirigidas a los distintos trastornos, es importante brindar información adecuada a las personas cercanas al niño, con la finalidad de integrarlas y comprometerlas con el tratamiento establecido.

REFERENCIAS

- Abusamara, V., Miranda, M. & Ferreres, A. (2007). Evaluación de la iniciación e inhibición verbal en español: Adaptación y normas del test de Hayling. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 9:19-32.
- Alloway, T., & Archibald, L. (2008). Working memory and learning in children with Developmental Coordination Disorder and specific language impairment. *Journal of Learning Disabilities*, 41:251-262.
- American Psychiatric Association. (2013). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª edición. Madrid: Panamericana.
- Azrin, N. & Nunn, R. (1973). Habit-reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behavior Research and Therapy*, 11:619-628.
- Banati, R., Goerres, G., Tjoa, C., Aggleton, J. & Grasby, P. (2000). The functional anatomy of visual-tactile integration in man: A study using positron emission tomography. *Neuropsychologia*, 38:115-124.
- Bloch, M., Leckman, J., Zhu, H. & Peterson, B. (2005). Caudate volumes in childhood predict symptom severity in adults with Tourette syndrome. *Neurology*, 65:1253-1258.
- Block, M. & Leckman, J. (2009). Clinical course of Tourette Syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 67:166-175.
- Bo, J. & Lee, C. (2013). Motor skill learning in children with Developmental Coordination Disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 34:2047-2055.
- Bo, J., Block, H., Clark, J. & Bastian, A. (2008). A cerebellar deficit in sensorimotor prediction explains movement timing variability. *Journal of Neurophysiology*, 100:2825-2832.
- Bohlhalter, S., Goldfine, A., Matterson, S., Garraux, G., et al. (2006). Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome: an event-related functional MRI study. *Brain*, 129:2029-2037.
- Bruininks, R. & Bruininks, B. (2005). *Bruininks-Oseretsky Test of Motor Proficiency*. Minneapolis: Pearson Assessments.
- Burgess, P. & Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton Tests*. Thurston: Thames Valley Test Company.
- Cairney, J., Veldhuizen, S. & Szatmari, P. (2010). Motor coordination and emotional-behavioral problems in children. *Current Opinion in Psychiatry*, 23:324-329.
- Campbell, M. (1985). Timed Stereotypies Rating Scale. *Psychopharmacology Bulletin*, 21:1082.
- Casey, B., Durston, S. & Fossella, J. (2001). Evidence for a mechanistic model of cognitive control. *Clinical Neuroscience Research*, 1:267-282.
- Cavanna, A., & Rickards, H. (2013). The psychopathological spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37:1008-1015.
- Chang, S., Himle, M., Tucker, B., Woods, D. & Piacentini, J. (2009). Initial development and psychometric properties of the Parent Tic Questionnaire (PTQ) to assess tic severity in children with chronic tic disorders. *Child & Family Behavior Therapy*, 31:181-191.
- Channon, S., Pratt, P. & Robertson, M. (2003). Executive function, memory and learning in Tourette's syndrome. *Neuropsychology*, 17:247-254.
- Coffey, B. & Schechter, R. (2005). Tics and Tourette Disorder. En W. Klykylo, & J. Kay, *Clinical Child Psychiatry*. Chichester: John Wiley and Sons: 415-429.
- Cohen, S., Leckman, J. & Bloch, M. (2013). Clinical assessment of Tourette syndrome and tic disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37:997-1007.

- Cook, C. & Blacher, J. (2007). Evidence-based psychosocial treatments for tic disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 14:252-267.
- Davidson, T. & Williams, B. (2000). Occupational therapy for children with developmental coordination disorder: a study of the effectiveness of a combined sensory integration and perceptual-motor integration. *British Journal of Occupational Therapy*, 63:495-499.
- Deconinck, F., Spitaels, L., Fias, W. & Lenior, M. (2008). Is developmental coordination disorder a motor imagery deficit? *Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1:1-11.
- DeGangi, G., Wietlisbach, S., Goodin, M. & Scheiner, N. (1993). A comparison of structured sensorimotor therapy and child-centered activity in the treatment of preschool children with sensorimotor problems. *American Journal of Occupational Therapy*, 47:777-786.
- DeLong, M. & Wichmann, T. (2007). Circuits and circuit disorders of the basal ganglia. *Archives of Neurology*, 64:20-24.
- Dewey, D., Kaplan, B., Crawford, S., & Wilson, B. (2002). Developmental coordination disorder: associated problems in attention, learning and psychosocial adjustment. *Human Movement Science*, 21:905-918.
- Dooley, J. (2006). Tic disorders in childhood. *Seminars in Pediatric Neurology*, 13:231-242.
- Eddy, C., Rizzo, R. & A.E., C. (2009). Neuropsychological aspects of Tourette's syndrome: A review. *Journal of Psychosomatic Research*, 67:503-513.
- Fawcett, A. & Nicolson, R. (2007). Dyslexia, learning and pedagogical neuroscience. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49:306-311.
- Fernández-Álvarez, E. (2004). Estereotipias primarias frente a estereotipias secundarias. *Revista de Neurología*, 38:S21-S23.
- Flores, J. (2006). *Neuropsicología de lóbulos frontales*. México: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
- Folio, R. & Fewell, R. (2000). *Peabody Developmental Motor Scales*. Austin: Pro-Ed.
- Franklin, S. & Walther, M. (2010). Behavioral interventions for tic disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 33:641-655.
- Freeman, R., Soltanifar, A. & Baer, S. (2010). Stereotypic movement disorder: easily missed. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 52:733-738.
- Gabbard, C. & Cacola, P. (2010). Los niños con trastorno del desarrollo de la coordinación tienen dificultad con la representación de las acciones. *Revista de Neurología*, 50:33-38.
- Gaffney, G., Sieg, K. & Hellings, J. (1994). The MOVES: A self-rating scale for Tourette's syndrome. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 4:269-280.
- Gallahue, D. & Ozmun, J. (2002). *Understanding motor development: Infants, children, adolescents, adults*. Boston: McGraw-Hill.
- Ganos, C. & Martino, D. (2015). Tics and Tourette syndrome. *Neurologic Clinics*, 33, 115-136.
- Ganos, C., Roessner, V. & Münchau, A. (2013). The functional anatomy of Gilles de la Tourette syndrome. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37:1050-1062.
- García-López, R., Perea-Milla, E., Romero-González, J., Rivas-Ruiz, F., et al. (2008). Adaptación al español y validez diagnóstica de la Yale Global Tics Severity Scale. *Revista de Neurología*, 46: 261-266.
- Garner, J. (2006). Perseveration and stereotypy - Systems-level insights from clinical psychology. En G. Mason & J. Roshen, *Stereotypic animal behavior: Fundamentals and applications to welfare*. Londres: Cromwell Press: 121-152.
- Gheysen, F., Van Opstal, F., Roggeman, C., Van Waelvelde, H., et al. (2010). Hippocampal contribution to early and later stages of implicit motor sequence learning. *Experimental Brain Research*, 202(4):795-807.
- Gillberg, C. (2003). Deficits in attention, motor control and perception: A brief review. *Archives of Disease in Childhood*, 88:904-910.
- Gramsbergen, A. (2003). Clumsiness and disturbed cerebellar development: Insights from animal experiments. *Neural Plasticity*, 10:129-140.

- Green, D., Baird, G. & Sugden, D. (2006). A pilot study of psychopathology in developmental coordination disorder. *Child Care, Health and Development*, 32:741-750.
- Hadjikhani, N. & Roland, P. (1998). Cross-modal transfer of information between the tactile and the visual representations in the human brain: A positron emission tomographic study. *Journal of Neuroscience*, 18:1072-1084.
- Harcherik, D., Leckman, J., Detlor, J. & Cohen, D. (1984). A new instrument for clinical studies of Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23:153-160.
- Harris, K., Mahone, E. & Singer, H. (2008). Nonautistic motor stereotypies: Clinical features and longitudinal follow-up. *Pediatric Neurology*, 38:267-272.
- Henderson, S. & Sugden, D. (1992). *Movement Assessment Battery for Children*. Sidcup, Kent: The Psychological Corporation, Ltd.
- Jongmans, M., Smits-Engelsman, B. & Schoemaker, M. (2003). Consequences of comorbidity of developmental coordination disorders and learning disabilities for severity and pattern of perceptual-motor dysfunction. *Journal of Learning Disabilities*, 36:528-537.
- Jung, J., Jackson, S., Parkinson, A. & Jackson, J. (2013). Cognitive control over motor output in Tourette syndrome. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37:1016-1025.
- Kareger, F., Bo, J., Contreras-Vidal, J. & Clark, J. (2004). Visuomotor adaptation in children with developmental coordination disorder. *Motor Control*, 8:450-460.
- Kashiwagi, M., Iwaki, S., Narumi, Y., Tamai, H., et al. (2009). Parietal dysfunction in developmental coordination disorder: A functional MRI study. *Neuroreport*, 1319-1324.
- Khalifa, N. & Knorrng, A. (2003). Prevalence of tic disorders and Tourette syndrome in a Swedish school population. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45:315-319.
- Knight, T., Steeves, T., Day, L., Lowerison, M., et al. (2012). Prevalence of tic disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pediatric Neurology*, 47:77-90.
- Lam, K. & Aman, M. (2007). The Repetitive Behavior Scale - Revised: Independent validation in individuals with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37:855-866.
- Langen, M., Durston, S., Kas, M., van Engeland, H., et al. (2011). The neurobiology of repetitive behavior: ...and men. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35:356-365.
- Laszlo, J., & Sainsbury, K. (1993). Perceptual-motor development and prevention of clumsiness. *Psychological Research*, 55:167-174.
- Leckman, J., King, R. & Bloch, M. (2014). Clinical features of Tourette syndrome and tic disorders. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 3:372-379.
- Leckman, J., Riddle, M., Hardin, M., Ort, S. (1989). The Yale Global Tic Severity Scale: Initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 28:566-573.
- Lewis, M., Vance, A., Maruff, P., Wilson, P., et al. (2008). Differences in motor imagery between children with developmental disorder with and without the combined type of ADHD. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 50:608-612.
- Linazasoro, G., Van Blercom, N. & de Zarate, C. (2006). Prevalence of tic disorder in two schools in the Basque country: results and methodological caveats. *Movement Disorders*, 21:106-109.
- Lingam, R., Hunt, L., Golding, J., Jongmans, M., et al. (2009). Prevalence of developmental coordination disorder using the DSM-IV at 7 years of age: A UK population-based study. *Pediatrics*, 123:693-700.
- Long, E., Miltenberger, R., Ellingson, S. & Ott, S. (1999). Augmenting simplified habit reversal in the treatment of oral-digital habits exhibited by individuals with mental retardation. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 32:353-365.
- Lopera, F. (2008). Funciones ejecutivas: Aspectos clínicos. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8:59-76.
- Lundy-Ekman, L., Ivry, R., Keele, S. & Woollacot, M. (1991). Timing and force control deficits in clumsy children. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 3:367-376.

- Miller, J., Singer, H., Bridges, D. & Waranch, R. (2006). Behavioral therapy for treatment of stereotypic movements in nonautistic children. *Journal of Child Neurology*, 21:119-125.
- Miller, L., Polatajko, H., Missiuna, C., Mandich, A., et al. (2001). A pilot trial of a cognitive treatment for children with developmental coordination disorder. *Human Movement Science*, 20:183-210.
- Missiuna, C., Gaines, R., Mclean, J., DeLatt, D., et al. (2008). Description of children identified by physicians as having developmental coordination disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 50:839-844.
- Missiuna, C., Gaines, R., Soucie, H. & McLean, J. (2006). Parental questions about developmental coordination disorder: a synopsis of current evidence. *Paediatrics and child health*, 11:507-512.
- Murphy, T., Lewin, A., Storch, E., Stock, S., et al. (2013). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with tic disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52:1341-1359.
- Muthugovindan, D. & Singer, H. (2009). Motor stereotypy disorders. *Current Opinion in Neurology*, 22:131-136.
- Niemeijer, A., Smits-Engelsman, B. & Schoemaker, M. (2007). Neuromotor task training for children with developmental coordination disorder: a controlled trial. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49:406-411.
- Norman, D. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. En R. Davidson, G. Schwartz, & D. Shapiro, *Consciousness and self regulation* (pp. 3-18). Nueva York: Plenum Press.
- Organization, W. H. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders*. Génova: World Health Organization.
- Parker, H., & Larkin, D. (2003). Children's co-ordination and developmental movement difficulty. En G. Savelsberg, K. Davids, J. Vander Kamp, & S. Bennett, *Development of Movement Coordination in Children*. Londres: Routledge.
- Peterson, B., Thomas, P., Kane, M., Scahill, L., et al. (2003). Basal ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 60:415-424.
- Piek, J. & Dyck, M. (2004). Sensory-motor deficits in children with developmental coordination disorder, attention deficit hyperactivity disorder and autistic disorder. *Human Movement Science*, 23:475-488.
- Piek, J., Barrett, N., Allen, L., Jones, A. & Louise, M. (2005). The relationship between bullying and self-worth in children with movement coordination problems. *British Journal of Educational Psychology*, 75:453-463.
- Piek, J., Baynam, J. & Barret, N. (2006). The relationship between fine and gross motor ability, self-perceptions and self-worth in children and adolescents. *Human Movement Science*, 25: 65-75.
- Plata, R. & Guerra, G. (2009). El niño con trastorno del desarrollo de la coordinación: ¿Un desconocido en nuestra comunidad? *Norte de Salud Mental* (33):18-30.
- Polatajko, H., Mandich, A., Miller, L. & Macnab, J. (2001). Cognitive orientation to daily occupational performance (CO-OP). *Physical and Occupational Therapy in Pediatrics*, 20:83-106.
- Querne, L., Berquin, P., Vernier-Hauvette, M.P., Fall, S., Deltour, L., Meyer, M.E., de Marco, G., Fall, S., et al. (2008). Dysfunction of the attentional brain network in children with Developmental Coordination Disorder: A fMRI study. *Brain Research*, 1244:89-102.
- Revie, G. & Larkin, D. (1993). Task-specific intervention with children reduces movement problems. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 10:29-41.
- Ruiz, L. (1997). *Deporte y Aprendizaje: Procesos de adquisición y desarrollo de habilidades*. Madrid: Visor.
- Ruiz, L., Mata, E. & Jiménez, F. (2005). Percepción visual y problemas evolutivos de coordinación motriz en la edad escolar. *Archivos de Medicina del Deporte*, 22(107):213-224.
- Sallustro, F. & Atwell, C. (1978). Body rocking, head banging, and head rolling in normal children. *Journal of Pediatrics*, 93:704-708.

- Sato, S., Hashimoto, T., Nakamura, A. & Ikeda, S. (2001). Stereotyped stepping associated with lesions in the bilateral medial frontoparietal cortices. *Neurology*, 57:711-713.
- Schoemaker, M., Niemeijer, A., Reynders, K. & Smits-Engelsman, B. (2003). Effectiveness of neuromotor task training for children with developmental coordination disorder: a pilot study. *Neural Plasticity*, 10:155-163.
- Shaw, Z. & Coffey, B. (2014). Tics and Tourette Syndrome. *Psychiatric Clinics of North America*, 37:269-286.
- Shytle, R., Silver, A., Sheehan, K., Wilkinson, B., et al. (2003). The Tourette's Disorder Scale TODS: Development, reliability and validity. *Assessment*, 10:273-287.
- Simeonsson, R., Huntington, G., Short, R. & Ware, W. (1982). The Carolina Record of Individual Behavior: Characteristics of handicapped infants and children. *Topics in Early Childhood Special Education*, 2:43-55.
- Singer, H. (2006). Discussing outcome in Tourette syndrome. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 160:103-105.
- Singer, H. (2009). Motor stereotypies. *Seminars in pediatric neurology*, 16:77-81.
- Skinner, R. & Piek, J. (2001). Psychosocial implications of poor motor coordination in children and adolescents. *Human Movement Science*, 20:73-94.
- Smyth, M. & Mason, U. (1998). Direction of response in aiming to visual and proprioceptive targets in children with and without Developmental Coordination Disorder. *Human Movement Science*, 17:515-539.
- Smyth, M., Anderson, H. & Churchill, A. (2001). Visual information and the control of reaching in children: A comparison between children with and without Developmental Coordination Disorder. *Journal of Motor Behaviour*, 33(3):306-320.
- Storch, E., Lack, C., Simons, L., Goodman, W., et al. (2007). A measure of functional impairment in youth with Tourette's syndrome. *Journal of Pediatric Psychology*, 32:950-959.
- Sudgen, D. (2007). Current approaches to intervention in children with developmental coordination disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49:467-471.
- Symons, F., Sperry, L., Dropik, P. & Bodfish, J. (2005). The early development of stereotypy and self-injury: A review of research methods. *Journal of Intellectual Disability Research*, 49:144-158.
- van de Griendt, J., Verdellen, C., van Dijk, M. & Verbraak, M. (2013). Behavioral treatment of tics: Habit reversal and exposure with response prevention. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37:1172-1177.
- Wang, Z., Maia, T., Marsh, R., Colibazzi, T., et al. (2011). The neural circuits that generate tics in Tourette syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 168:1326-1337.
- Williams, J., Thomas, P., Maruff, P., Butson, M., et al. (2006). Motor, visual and egocentric transformations in children with developmental coordination disorder. *Child: Care, Health and Development*, 32:633-647.
- Wilson, P. (2005). Practitioner Review: Approaches to assessment and treatment of children with DCD: an evaluative review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(8):806-823.
- Wilson, P. M. (1998). Information processing deficits associated with Developmental Coordination Disorder: A meta-analysis of research findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39:829-840.
- Wilson, P., Maruff, P., Butson, P., Williams, J., et al. (2004). Internal representation of movement in children with developmental coordination disorder: A mental rotation task. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 46:754-759.
- Wilson, P., Maruff, P., Ives, S. & Currie, J. (2001). Abnormalities of motor and praxis imagery in children with DCD. *Human Movement Science*, 20:135-159.
- Wolf, D. & Singer, H. (2008). Pediatric movement disorders: an update. *Current Opinion in Neurology*, 21:491-496.

- Wolpert, D. (1997). Computational approaches to motor control. *Trends in Cognitive Sciences*, 1:209-216.
- Yáñez, G. & Prieto, D. (2013). *Batería Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje (BANETA)*. México: Editorial El Manual Moderno.
- Zwicker, J., Missiuna, C., Harris, S. & Boyd, L. (2011). Brain activation associated with motor skill practice in children with developmental coordination disorder: An fMRI study. *International Journal of Developmental Disorders*, 29:145-152.
- Zwicker, J., Missiuna, C., Harris, S. & Boyd, L. (2012). Developmental coordination disorder: A review and update. *European Journal of Paediatric Neurology*, 16:573-581.

CAPÍTULO 7

Trastorno del lenguaje

*Ma. Guillermina Yáñez Téllez,
Perla Teresa Arellano Virto*

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5 ([DSM-5] APA, 2013), el trastorno del lenguaje es un desorden del neurodesarrollo que forma parte de la categoría más general de trastornos de la comunicación, el cual incluye además a los de la articulación del habla, de la fluidez (tartamudeo) y de la comunicación social (pragmática).

En específico, este capítulo centra su atención en el trastorno del lenguaje (TL), por ello aquí se describen sus criterios diagnósticos y las clasificaciones sintomatológicas más utilizadas en la práctica clínica para la adecuada evaluación del mismo. Asimismo, aborda la neurobiología del trastorno describiendo estudios de neuroimagen funcional y estudios electrofisiológicos y también se hace referencia a los hallazgos neuropsicológicos o marcadores cognoscitivos que en fechas recientes las neurociencias han aportado al campo de los trastornos en la adquisición del lenguaje. Por último, se menciona el proceso de evaluación y diagnóstico y las recomendaciones referentes a la intervención neuropsicológica, de acuerdo con las características sintomatológicas específicas de los pacientes.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Roch Lecours y Lhermitte (1980) definen al lenguaje como “el resultado de una actividad nerviosa compleja que permite la co-

municación interindividual de estados psíquicos a través de la materialización de signos multimodales que simbolizan estos estados de acuerdo con una convención propia de una comunidad lingüística". El énfasis de esta definición en la función del lenguaje como medio para la comunicación interindividual a través de signos, se complementa con el papel fundamental que le reconoce Luria (1978) como un mediador de los procesos cognoscitivos. Es decir, el papel del lenguaje no es sólo servir de herramienta para la comunicación con otros individuos, sino su papel es igual de importante en la comunicación con nosotros mismos y en la reflexión para guiar la actividad. Para Barkley (1997), el lenguaje permite proyectarse hacia el pasado y el futuro, poder analizar y sintetizar, regular el comportamiento de forma autónoma, seguir reglas e instrucciones y cuestionarse la resolución de un problema. De estas dos funciones del lenguaje, como herramienta de comunicación y como mediador de procesos psicológicos, se desprende la repercusión tan importante que puede tener un problema para su adquisición en los distintos ámbitos de la vida de un individuo, porque no sólo afecta la esfera cognoscitiva, sino también aspectos sociales y emocionales.

El trastorno del lenguaje, de acuerdo al DSM-5 (APA, 2013), se define como un desorden caracterizado por dificultades persistentes para el uso y, o adquisición del lenguaje debido a deficiencias de la comprensión o la producción del vocabulario, de las estructuras gramaticales y del discurso, que tiene su inicio en etapas tempranas del desarrollo. Los déficit del lenguaje son evidentes en la comunicación oral, escrita o de lenguaje de signos. La capacidad expresiva hace referencia a la producción de señales vocales, gestuales o verbales y la capacidad receptiva al proceso de comprender los mensajes lingüísticos. El trastorno del lenguaje puede afectar las habilidades receptivas, expresivas o ambas, por lo tanto, estas dos habilidades deberán ser evaluadas para el diagnóstico ya que cada una puede estar alterada de manera diferencial.

Los criterios diagnósticos para Trastorno del Lenguaje (APA, 2013) son: a) dificultades persistentes en la adquisición y uso del lenguaje a través de las diferentes modalidades (oral, escrita o lenguaje de signos) debidas a déficit en comprensión o expresión, incluyendo: vocabulario reducido, limitaciones en la estructura de las oraciones (inadecuada aplicación de las reglas de la morfología y la gramática) y alteraciones en el discurso; b) las capacidades del lenguaje están por debajo de lo esperado para la edad, tanto en lo sustancial como en lo cuantitativo; c) el inicio de los síntomas aparece en periodos tempranos del desarrollo; y d) las dificultades no pueden ser atribuidas a un deterioro sensorial auditivo, disfunción motora, discapacidad intelectual, afección neurológica evidente o trastorno global del desarrollo.

El niño con TL también está afectado en sus relaciones sociales y comportamiento, presenta dificultad para la relación con compañeros, disminución de su capacidad de juego, encierro en sí mismo y cambios bruscos del carácter que pueden llegar a la agresividad; además de alteraciones neuropsicológicas que derivan en la disminución de la capacidad de atención, memoria de trabajo, falta de flexibilidad cognoscitiva, dificultad para la adquisición de conocimientos y problemas para la comprensión tiempo-espacial, entre otros.

Los criterios del DSM-5 son bastante fáciles de aplicar, pero son poco específicos para la caracterización del paciente desde el punto de vista clínico, ya que no

responden a un enfoque neurolingüístico de sus manifestaciones, sobre todo cuando se requiere de una identificación más precisa o se realiza un análisis profundo del proceso (p. ej., el análisis del discurso, análisis de deficiencias morfosintácticas, por mencionar algunas).

Debido a la heterogeneidad del TL, se han propuesto diversas alternativas para su correcta clasificación y un mejor diagnóstico; la más divulgada es la clasificación sintomatológica de Rapin y Allen (1996) la cual se basa en la clasificación de tres categorías principales de trastornos del desarrollo del lenguaje: 1) trastornos mixtos receptivo-expresivos, 2) trastornos expresivos, y 3) trastornos de procesamiento de orden superior. A continuación se tratará con más detalle cada categoría diagnóstica de estos autores.

Trastornos mixtos que afectan la comprensión y la expresión

En esta categoría diagnóstica está afectada tanto la comprensión como la expresión del lenguaje. Incluye a) la agnosia auditiva verbal (problemas de procesamiento auditivo central) y b) déficit fonológico-sintáctico. En ambos casos el trastorno afecta tanto a la comprensión como a la expresión del lenguaje y dentro de cada una de estas subcategorías se reconocen distintos niveles de gravedad:

- a) Agnosia auditiva verbal:
- Nivel 1. Comprensión léxica pero muy limitada (< -2 DE), expresión limitada a un centenar de palabras aisladas.
 - Nivel 2. Comprensión de consignas en contexto, escasa comprensión léxica independiente. En expresión, algunas palabras aisladas y onomatopeyas.
 - Nivel 3. Comprensión verbal nula o casi nula. Expresión verbal nula o casi nula.
- b) Déficit fonológico-sintáctico:
- Nivel 1. Resultados inferiores a la media en comprensión sintáctica (< -1.25 DE). Errores frecuentes de omisión de palabras función y de concordancia en enunciados espontáneos que contrastan con la corrección formal de enunciados automatizados.
 - Nivel 2. Resultados muy por debajo de la media en las pruebas de comprensión sintáctica (< -2 DE). Alteraciones sintácticas manifiestas (presencia de marcadores morfosintácticos, pero con muchos errores).
 - Nivel 3. Resultados muy por debajo de la media en pruebas de comprensión sintáctica (< -2 DE). Agramatismo total en expresión (ausencia de palabras función, de morfemas, y alteración del orden de las palabras).

Trastornos expresivos

Esta categoría incluye la dispraxia verbal, que conlleva problemas de fluidez y dificultades motoras del habla, lo que hace que los aspectos organizativos de ésta estén en particular afectados, y los trastornos de programación fonológica, que afectan a la inteligibilidad del habla.

Dispraxia verbal

Problemas fonológicos y articulatorios, hablan con mucho esfuerzo y poca fluidez.

Niveles de gravedad:

- Nivel 1. Velocidad de emisión lenta y prosodia forzada. Inteligibilidad limitada. Distorsión de ciertos fonemas, pero que se diferencian de los otros. Enunciados muy simples (no más de tres o cuatro palabras). Hipoespontaneidad.
- Nivel 2. Reducción de las palabras a una o dos sílabas. Inteligibilidad muy baja. Distorsión de ciertos fonemas. Mejoría en repetición aislada, pero no en repetición de palabras. Muchas dificultades para formar enunciados.
- Nivel 3. Producción verbal limitada a onomatopeyas y palabras reducidas a una sílaba. Número de fonemas disponibles < 10. Distorsión de fonemas sencillos (vocales, bilabiales, dentales) Disociación automática-voluntaria anómala (muy poca o ninguna mejora en repetición e incluso empeoramiento).

Déficit de programación fonológica

Producción verbal imprecisa e ininteligible. Habla fluida y en algunos casos abundante, no consiguen calidad ni claridad para hacerse entender por sus interlocutores.

Niveles de gravedad:

- Nivel 1. Contraste articulatorio muy marcado entre la producción aislada de las palabras y la producción de enunciados. Desorganización del discurso complejo.
- Nivel 2. Contraste muy marcado entre la producción aislada de sílabas y de palabras plurisilábicas. Nivel de inteligibilidad bajo. Desorganización del discurso.
- Nivel 3. Contraste muy marcado entre la producción espontánea (muy mala) y la repetición aislada de sílabas (buena). Nivel de inteligibilidad muy bajo.

Trastornos de procesamiento de orden superior

La tercera categoría incluye a) los déficit léxico-sintácticos, caracterizados principalmente por problemas en encontrar palabras, y b) los déficit semántico-pragmáticos, que en particular limitan las destrezas para establecer una conversación.

a) Déficit léxico-sintáctico: Dificultades léxicas, morfológicas y de evocación de palabras. Suelen eludir con parafasias imprecisas. Sintaxis inmadura para su edad. Habilidades fonológicas y articulatorias se encuentran normales.

Niveles de gravedad

- Nivel 1. Resultados inferiores a la media en tests de comprensión de palabras (< -1.25 DE). Vacilaciones y reformulaciones frecuentes en el discurso. Tendencia a usar palabras comodín o fórmulas hechas.
- Nivel 2. Resultados inferiores a la media en tests de comprensión de palabras y de comprensión de enunciados (< -2 DE). Resultados inferiores a la media en tests de definiciones (< -1.25 DE). Dificultades de evocación (interrupciones, respuesta exagerada a la inducción). Dificultades importantes en la

estructuración del relato. Confusiones entre palabras de una misma familia, aunque suelen corregirse en forma espontánea.

- Nivel 3. Resultados muy inferiores a la media en tests de comprensión de palabras y de comprensión de enunciados (< -2 DE). Resultados muy inferiores a la media en pruebas de definiciones (< -2 DE). Importantes dificultades de evocación. Parafasias frecuentes, sobre todo dentro de una misma familia semántica. Neologismos más frecuentes de lo habitual a su edad. Contraste formal muy evidente entre la sintaxis del diálogo y la del discurso propio, el cual resulta incoherente para los interlocutores.
- b) Déficit semántico-pragmático: Falta de comprensión del significado de los mensajes verbales, interpretación literal de los mismos. Habla fluida, posible lenguaje ecolálico y perseverativo.

Niveles de gravedad

- Nivel 1. Comprensión a menudo literal. Falta de flexibilidad en los registros expresivos. Tendencia a los intereses restrictivos. Dificultad para respetar las reglas conversacionales. Posible tendencia a la verborrea.
- Nivel 2. Dificultad para entender determinadas preguntas. Dificultad específica para comprender ciertos términos mentalistas. Falta de iniciativa conversacional. Dificultad en la comprensión y el manejo de pronombres personales y determinantes posesivos. Carencia de la expresión no verbal.
- Nivel 3. Dificultad importante para entender las preguntas. Heterogeneidad léxica manifiesta con déficit para términos mentalistas. Presenta problemas para entender los pronombres personales e inversión sistemática en expresión. Fuerte limitación funcional (sólo las funciones instrumental y regulatoria). Trastornos de la prosodia. Síntomas “por exceso” (ecolalias inmediatas o diferidas, perseveraciones, neologismos frecuentes). Alteraciones de la expresión no verbal.

Otra de las clasificaciones, es la establecida por Bishop y Leonard (2001), (quienes introdujeron el término de trastorno específico del desarrollo del lenguaje), la cual parte de criterios de exclusión antes fijados y que se han aceptado en todo el mundo: “todo inicio retrasado y todo desarrollo lento del lenguaje que no pueda ponerse en relación con un déficit sensorial (auditivo) o motor, deficiencia mental, trastornos psicopatológicos (trastornos masivos del desarrollo en particular), privación socioafectiva, lesiones o disfunciones cerebrales evidentes”. Sus criterios diagnósticos del trastorno específico del desarrollo del lenguaje son:

- Habilidad del lenguaje por debajo de 1.25 desviaciones estándar en relación con la media, medida a través de pruebas específicas.
- CI no verbal de 85 o mayor.
- Audición normal medida mediante prueba audiológica.
- No haber presentado episodios recientes de otitis media supurativa.
- Que no haya evidencia de disfunción neurológica como trastornos convulsivos, parálisis cerebral y lesiones cerebrales, y que no reciban medicación para epilepsia.

- Sin anomalías en la estructura oral.
- En la función motora oral pasa un cribado mediante reactivos apropiados para la evaluación del desarrollo.
- Sin síntomas de alteración en interacción social recíproca, ni restricción de actividades.

Por último, está la clasificación de Mulas (2006), también de uso común, en la que se agrupan los trastornos de acuerdo con la fase del procesamiento del lenguaje involucrada en el déficit:

- Trastornos del *input* (o entrada). Son los relacionados con el déficit en la percepción del estímulo y la decodificación posterior; se caracterizan por una pobre comprensión y una expresión no siempre alterada.
- Trastornos de *performance* (o desarrollo). Desórdenes con alteraciones en el procesamiento asociativo del estímulo decodificado, otros estímulos acompañantes y la relación con los bancos de memoria inmediata, mediata y remota a fin de ejecutar más adelante una respuesta adecuada. En este grupo, tanto la comprensión como la expresión suelen estar alteradas.
- Trastornos de *output* (o salida). La alteración de este grupo radica en las estructuras encargadas de la ejecución del lenguaje, tanto en las áreas corticales responsables como en los órganos periféricos involucrados. En estos niños, la comprensión suele estar conservada y existen déficit expresivos.

Los distintos subgrupos de clasificaciones subrayan la importancia relativa de cada uno de los aspectos neurolingüísticos afectados y la severidad de los mismos, lo cual puede ser una guía importante en el tipo de intervención a realizar.

NEUROBIOLOGÍA

El conocimiento acerca de las bases neurobiológicas del lenguaje se ha incrementado con el uso de las diversas técnicas de neuroimagen estructural y funcional. Específicamente, la resonancia magnética funcional (RMf) ha permitido el estudio en vivo de las habilidades cognitivas, y a través de ellas, se ha constatado que el procesamiento del lenguaje involucra a un vasto circuito neuronal. La circunvolución frontal inferior izquierda se ha considerado como un área especializada en el procesamiento fonológico y semántico, mientras que a la parte orbital de la circunvolución frontal inferior se le ha relacionado con el procesamiento sintáctico y la circunvolución temporal superior con la comprensión de oraciones y textos (Binder, 2009; Friederici, 2011; Price, 2010; Vigneau *et al.*, 2006). La capacidad de repetición, con y sin sentido semántico, puede depender de una activación bilateral (Brendel *et al.*, 2010). La capacidad de denominación de acciones por confrontación visual se ha vinculado con un circuito neural lateralizado al hemisferio izquierdo a nivel de la circunvolución frontal inferior de manera rostral y caudal; mientras que la denominación de objetos por confrontación visual se asocia en particular con la circunvolución temporal inferior izquierda en su porción más caudal (Liljestrom *et al.*, 2008).

A través de medidas morfométricas se han detectado múltiples anomalías estructurales y funcionales en el TL, Badcock, *et al.* (2012) observaron que la materia gris en un grupo con TL, con relación a controles, era mayor en la corteza frontal inferior izquierda y menor en el núcleo caudado derecho y la corteza temporal superior de manera bilateral. En una tarea de denominación auditiva, el grupo con TL mostró una reducción de la activación en la corteza frontal inferior izquierda, putamen derecho y en la corteza temporal superior bilateral. A pesar de que las anomalías estructurales y funcionales coincidían a nivel espacial en áreas frontales y temporales, las relaciones entre la estructura y la función de estas regiones eran diferentes. Estos hallazgos sugieren múltiples anomalías estructurales y funcionales en hemisferio izquierdo que se asocian de manera diferente con el procesamiento del lenguaje receptivo y expresivo.

En un estudio retrospectivo de los protocolos de evaluación durante el desarrollo gestacional y primeros años de vida se observó que los niños con TL tenían en el nacimiento un menor perímetro cefálico que sus controles, aunque a las 18 semanas de gestación y al año de edad posnatal, los perímetros eran normales (Whitehouse, Zubrick, Blair, Newnham & Hickey, 2012). Este hallazgo sugiere que en los niños con TL existe una asincronía en el desarrollo cerebral durante la segunda mitad del periodo gestacional. Los estudios de RMf de Guibert, *et al.* (2011) postulan un funcionamiento y una lateralización anormal de las áreas centrales del lenguaje en niños con TL durante la realización de tareas léxico-semánticas y fonológicas. Se ha constatado que en individuos diestros un 32.2%, tienen una lateralización anormal del lenguaje con un patrón de representación bilateral (Sans *et al.*, 2001). Este hecho podría explicar y conllevar un déficit en el procesamiento fonológico, dependiente de un circuito neural frontoparietal izquierdo (Wolf *et al.*, 2010). Por último, el neurodesarrollo normal de las habilidades lingüísticas depende de una correcta neuromaduración de la sustancia blanca y, en específico, en las áreas lingüísticas perisilvianas; ello posibilita una buena lateralización funcional del lenguaje y un buen desarrollo funcional del mismo. Así, el rápido y eficaz desarrollo de la riqueza de la expresión oral de un niño coincide con una aceleración progresiva de la génesis de sustancia blanca perisilviana del hemisferio izquierdo (Pujol *et al.*, 2006).

En cuanto a estudios electroencefalográficos (EEG), se han detectado actividades paroxísticas epileptiformes específicas en niños con TL que nunca han experimentado crisis epilépticas, en un estudio reciente realizado por Aguilar *et al.* (2015) se encontraron EEG anormales en 89% de los casos de TL estudiados. Las descargas epileptiformes eran focales y predominaban en el hemisferio izquierdo en un 71%, sin que se encontrara algún caso con descarga generalizada. La localización de la actividad lenta fue en las regiones temporales en 100% de los casos con lateralización izquierda en 80% de los mismos; dichas descargas pueden estar asociadas a disfunciones en el lenguaje expresivo y receptivo, trastornos en el aprendizaje del material verbal, deterioro de la coordinación visomotora y motora fina, disminución del coeficiente de inteligencia, déficit de la atención y deterioro de la memoria de trabajo. Estos hallazgos sugieren que un adecuado tratamiento para la supresión o modificación de dichas descargas podría conducir a resultados beneficiosos en el TL.

También se han estudiado los niños con TL a través de la técnica de los potenciales evocados, en especial la onda P300 y algunos otros componentes, con los

cuales, se han evidenciado dificultades de procesamiento auditivo central (Shafer, Schwartz & Martin, 2011).

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS

Cada vez hay más consenso entre los especialistas en el área, en la necesidad de considerar el rendimiento neuropsicológico como elemento coadyuvante en la caracterización del TL. Las investigaciones en el TL señalan que los déficit no se limitan sólo al área lingüística (fonológica, morfológica, sintáctica, semántica y pragmática), por el contrario, se pone de manifiesto que aglutinan otros aspectos. Desde el punto de vista neuropsicológico se han aportado datos controvertidos que informan de déficit cognoscitivos adicionales en atención, velocidad de procesamiento, memoria (para material verbal y no verbal), aprendizaje académico, funciones ejecutivas, entre otros.

Atención

Se han encontrado déficit en la capacidad atencional, la atención sostenida y dividida, estos procesos se miden con tareas de cancelación de estímulos y de *span* atencional (Buiza-Navarrete *et al.* 2007; Coelho *et al.* 2013).

Percepción

En tareas de percepción visoespacial los niños con TL muestran una menor precisión en la reproducción de elementos de la figura compleja de Rey así como un número elevado de errores de confabulación (adición de elementos) y errores de rotación (Coelho *et al.*, 2013) con relación a niños de un grupo control. Muñoz y Carballo (2005) añaden déficit en el reconocimiento táctil y la discriminación visual.

Memoria

Memoria a corto plazo

Con relación a la memoria a corto plazo verbal y visoespacial, Hick, Botting y Conti-Ramsden (2005) observaron que niños preescolares con TL tenían un rendimiento inferior a un grupo control normal en ambas tareas, así como en una tarea de procesamiento visoespacial. Asimismo, en evaluaciones sucesivas durante el transcurso de un año, encontraron un desarrollo más lento en la tarea de memoria a corto plazo visoespacial en los niños con TL, lo que les lleva a cuestionar la utilidad del material visual como estrategia para la intervención en estas poblaciones.

Memoria de trabajo (MT)

Con base en el modelo de memoria establecido por Baddeley (1986, 2000), en específico el componente denominado bucle fonológico o memoria de trabajo fonológica (MTF) está especializado en la retención de información verbal a través de cortos periodos de tiempo; comprende un almacén fonológico, el cual manipula información en forma fonológica y un proceso de repetición, que sirve para mantener las representaciones en el almacén fonológico, mismas que de otra forma podrían desvanecerse. El bucle fonológico parece fundamental en el aprendizaje de nuevas palabras al menos en edades tempranas; este mecanismo puede ser medido por el recuerdo de dígitos, palabras y repetición de pseudopalabras.

En el caso de la repetición de pseudopalabras el niño no puede recurrir a representaciones almacenadas en la memoria a largo plazo (MLP), ya que esas pseudopalabras no han sido nunca oídas y no forman parte de su léxico. Debe transformar la secuencia acústico-fonética en sus fonemas constituyentes, mantener ordenada esta representación en la MT, planificar y ejecutar la respuesta; por tanto, la tarea de repetición de pseudopalabras mide bien la actividad dentro del almacén fonológico y simularía o reproduciría en buena medida la situación en la que el niño oye palabras nuevas (Martinián *et al.*, 2014). Por dicha razón, la repetición de pseudopalabras se ha utilizado como un fuerte marcador relacionado con la MTF y el TL.

La actividad de la memoria de trabajo fonológica (MTF) estaría relacionada con la habilidad para formar representaciones fonológicas de las palabras, y, por lo tanto, con el aprendizaje del vocabulario y con la habilidad para segmentar, ordenar y reproducir secuencias de sonidos percibidos a la velocidad a la que se produce el habla (Gathercole & Baddeley, 1990). En consecuencia, el retraso que se observa en la adquisición y restricción del vocabulario, limitación de la morfología verbal, desarrollo de la morfosintaxis y del desarrollo de la consciencia fonológica podrían explicarse por una limitación derivada de la MTF (Baddeley, Gathercole & Papagno, 1998).

Memoria inmediata y a largo plazo

En una tarea de memoria visual inmediata y demorada para estímulos visuales, en particular con la Figura Compleja de Rey y memoria para caras, Coelho, Albuquerque y Simões (2013) encontraron que niños de 6 a 9 años con TL obtuvieron puntuaciones más deficientes en todos los ensayos con relación a un grupo control, lo que sugiere dificultades en el proceso de codificación y recuperación de material visual; estos datos resultan concordantes con estudios anteriores (Buiza-Navarrete *et al.*, 2007; Hick *et al.*, 2005; Marton, 2008) que mostraban desventajas en tareas con estímulos visuales complejos. Con relación a una tarea con estímulos verbales, también observaron dificultades en la codificación de información, ya que los niños con TL obtienen bajos resultados desde la fase de recuerdo inmediato de una historia (memoria narrativa) y la comparación entre las fases de recuerdo inmediato y demorado no indican pérdida de información. Dado que encontraron dificultades tanto en recuerdo como en reconocimiento, tomaron este hecho como una evidencia de que las dificultades de los niños con TL pueden estar relacionadas con que la información no se está codificando en forma correcta y es difícil acceder a ella, de manera independiente a las condiciones en que se solicita (recuerdo o reconocimiento). En su opinión, estos problemas pudieran estar relacionados con la memoria de

trabajo verbal y el procesamiento de la información auditiva; no obstante, dado que las deficiencias no son específicas, no descartan la posibilidad de que funciones más generales como procesos de atención, problemas de comprensión o falta de interés en la tarea pudieran afectar el desempeño.

De manera similar, Verche *et al.* (2013) en una investigación sobre la caracterización neuropsicológica de la memoria en pacientes con TL, pusieron de manifiesto que la capacidad de almacenamiento de información tanto verbal como visual es deficitaria en estos niños y muestran una capacidad inferior a la esperada. Esto sugiere problemas de memoria inmediata a nivel general, no sólo en el dominio verbal, como podía esperarse, sino que además reflejan capacidad de almacenamiento más pobre, con dificultades en codificación y sin emplear estrategias que favorezcan el recuerdo, lo que pone de manifiesto problemas cognoscitivos en el TL más allá de los lingüísticos propios de esta patología. Estos autores afirman que las alteraciones de la memoria en el TL subyacen a un lento aprendizaje del lenguaje; de esta manera explican los problemas léxico-semánticos de quienes presentan este trastorno, lo cual es indicativo de alteraciones de los circuitos temporo-mediales encargados del procesamiento mnésico a corto y a largo plazo, unido a la carencia de empleo de estrategias de recuperación de la información y el efecto de interferencia, relacionadas con estructuras del lóbulo frontal.

Contrario a lo anterior, Lum *et al.* (2012) encontraron que la memoria declarativa visual y la memoria declarativa en el dominio verbal, después de controlar la memoria de trabajo y el lenguaje, estaban conservada en niños con TL.

Aprendizaje de la lectura

Una de las principales comorbilidades del TL son los trastornos para la adquisición de la lectura (APA, 2013). Una explicación propuesta es que ambos trastornos comparten una misma causa subyacente, tratándose de un déficit básico en el procesamiento auditivo temporal en el rango de los milisegundos (Tallal, 1980; Stein, 1993). Este déficit auditivo causaría una serie de alteraciones en cascada, inicialmente repercutiendo en la percepción precisa del habla, lo que obstaculizaría el desarrollo de representaciones fonológicas bien definidas y robustas, lo que a su vez resultaría en dificultades en el lenguaje oral y secundariamente en el proceso de adquisición de la lectura.

Otra explicación es que los niños con TL suelen tener una consciencia fonológica muy deficiente en comparación con sus pares y por lo tanto se incrementan en forma considerable las probabilidades de fracaso en el aprendizaje de la lectura y del aprendizaje en general (Acosta *et al.*, 2011). La habilidad de discriminar sonidos en palabras supone un nivel superior de procesamiento al de detección de la señal acústica y puede estar afectada aun cuando la audición sea normal (Ygual & Cervera, 2013).

Según los estudios de Rapin y Allen (1983), los niños con TL se caracterizan por un desarrollo fonológico tardío y problemas sintácticos y semánticos, así, cuando las habilidades fonológicas del niño son mejores en tareas de repetición que en producción espontánea podrían indicar un déficit en la programación fonológica antes

que en la producción motora. La disfunción oromotora también es un signo concomitante del déficit fonológico-sintáctico, lo que sugiere una alteración prefrontal que puede extenderse, además, al córtex motor. Si la repetición es superior al habla espontánea, se puede pensar que se hallan preservadas las áreas temporoparietales y sus conexiones con las áreas frontales del lenguaje. Cuando hay defectos de comprensión y expresión, se relacionan con disfunciones tanto en áreas temporoparietales como en áreas frontales.

Van Weerdenburg, *et al.* (2011) llevaron a cabo una investigación longitudinal para determinar el valor predictivo de las habilidades lingüísticas sobre el rendimiento lector; para ello, tomaron como medidas el procesamiento verbal secuencial, las habilidades léxico-semánticas y la producción del habla. El desempeño de los niños con TL que, a su vez, tenían también problemas de lectura fue inferior al de niños con TL sin problemas lectores.

Funciones ejecutivas

Estudios recientes (Henry *et al.*, 2012; Quintero *et al.*, 2013) ponen de manifiesto que los niños con TL obtienen puntuaciones inferiores en comparación con un grupo control en todas las variables medidas correspondientes a la función ejecutiva, donde la memoria de trabajo, la fluidez verbal tanto fonológica y semántica, y la alternancia (dificultades para cambiar el foco atencional e inhibir la interferencia) son las funciones más afectadas. Los sujetos con TL muestran un pobre desempeño en las pruebas que miden flexibilidad cognoscitiva, planificación, resolución de problemas, inhibición conductual y de igual forma se presentaron fallas en el auto-monitoreo, seguimiento de reglas y en el procesamiento de información simultánea. Además se observó una lenta ejecución en todas las tareas usadas en el estudio que requerían ser realizadas en un tiempo determinado lo cual indica un déficit en la velocidad de procesamiento de manera independiente a que las tareas tuvieran o no un componente lingüístico. Vugs *et al.* (2014) además incluyen déficit tanto en el control emocional como en la planificación y organización.

En cuanto a la fluidez verbal, no es desconcertante que los niños con TL presenten deficiencias, sin embargo, es importante mencionar, que esto no sólo se debe a una alteración lingüística, sino al proceso de elegir una estrategia en esta tarea para obtener un resultado óptimo, ya que además de contar con una capacidad disminuida para explotar la consigna fonética a la que han accedido o una restricción en el número de elementos que contienen en su almacén léxico, también mostraron menos estrategias en la búsqueda de información, perseveraciones, rigidez, impulsividad y fallas en la memoria de trabajo cognoscitiva.

Hipótesis del déficit procedimental

Como se ha expuesto con anterioridad, las deficiencias cognoscitivas en los TL no se limitan a aquellas relacionadas con funciones del lenguaje, sino se incluyen deficiencias más generales como en atención, memoria (para material verbal y no verbal), velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. Para explicar estos ca-

Los autores se ha propuesto la hipótesis teórica de un déficit cognoscitivo de procesamiento no lingüístico general, que afecta al lenguaje y a las demás funciones cognoscitivas.

Una de las hipótesis más revisadas es la de Ullman y Pierpont (2005), llamada *Procedural Deficit Hypothesis* (PDH, por sus siglas en inglés), en la que los autores sostienen que los TL pueden ser explicados por el desarrollo anormal de estructuras cerebrales que constituyen el sistema de memoria procedimental. Dicho sistema, compuesto de una red de estructuras interconectadas con raíces en circuitos fronto-ganglio basales, favorecen el aprendizaje y la ejecución de habilidades motoras y cognoscitivas. Los autores hacen especial mención a la participación del área de Broca, en el córtex frontal, y el núcleo caudado, dentro de los ganglios basales. La evidencia reciente, explican los autores, implica a este sistema en importantes aspectos de la gramática. También se ha observado que se mantienen intactas la memoria verbal declarativa y visual episódica (Hsu & Bishop, 2014).

La hipótesis del déficit procedimental postula que una proporción significativa de individuos diagnosticados con TL presentan anomalías en esta red cerebral, generando alteraciones en las funciones tanto lingüísticas como no lingüísticas que dependen de ella. Afirman que el sistema subyace a aspectos del aprendizaje de reglas y resulta particularmente importante en la adquisición y ejecución de habilidades que implican secuencias. Por lo que, según esta hipótesis, los niños con TL presentan un déficit en el área del lenguaje verbal, en específico en la gramática; es decir, en la capacidad mental que subyace a la combinación de palabras, regida por reglas que posibilitan formar estructuras complejas (Lum *et al.*, 2012).

Estos autores destacan, además, cómo la memoria de trabajo tiene una estrecha relación con las estructuras cerebrales subyacentes al sistema procedimental, aunque a nivel funcional también está relacionada con la recuperación del conocimiento declarativo. Asimismo, dichos investigadores afirman que los TL presentan una fuerte relación con deterioros de la memoria de trabajo y hablan de cómo los niños utilizan sistemas compensatorios de sus fallas procedimentales al apoyarse con fuerza en estrategias del sistema declarativo que no se ve tan afectado.

La memoria procedimental corresponde a las habilidades y destrezas automatizadas y que se adquieren a través de la práctica reiterada dicha memoria estará directamente enlazada con el aprendizaje y conocimientos implícitos a los que no se accede con facilidad mediante la introspección, no se limitan a las destrezas perceptivas y motoras como lo es el aprendizaje del lenguaje. En tanto que la memoria declarativa se relaciona con el registro de hechos, datos o fenómenos, de muy variada naturaleza, accesibles al conocimiento consciente. Este tipo de memoria incluye información general, expresada en conceptos (verbales y no verbales), reglas, estrategias, entre otros y cubre buena parte de las exigencias del aprendizaje escolar siendo un almacén en el que se guardan nombres, fechas, hechos, lugares, caras y experiencias pasadas.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica tiene como objetivo el diagnóstico de problemas del desarrollo, la detección de alteraciones cognoscitivas y comportamentales y el esta-

blecimiento de las diferencias entre retraso y trastorno, en este caso del lenguaje, así como la detección y diferenciación de una alteración cognoscitiva generalizada, de déficit específicos en atención, memoria, percepción y habilidades visoespaciales de un trastorno específico del lenguaje y su asociación con problemas de aprendizaje como dislexias, disgrafias y discalculias.

Los elementos esenciales para la realización de un correcto y completo diagnóstico son la realización de la historia clínica profunda, la observación en ambientes cotidianos y la aplicación de pruebas de evaluación neuropsicológica tanto de forma cuantitativa como cualitativa.

La exploración dependerá de los datos que se recaben en la historia clínica y habrá de realizarse una evaluación de acuerdo con las necesidades específicas de cada caso. Es importante realizar la evaluación con pruebas baremadas y estandarizadas, sin embargo, es aceptable realizar algunas tareas que no estén contenidas en alguna prueba que nos puedan ayudar a complementar la evaluación.

Las posibilidades de elección de los instrumentos muchas veces se limitan al conocimiento que el examinador tenga de las pruebas disponibles o de su creatividad para diseñar alguna tarea para evaluar áreas deficitarias particulares, además de que los instrumentos existentes en el contexto de habla hispana, no son suficientes para desarrollar datos normativos para la diversidad cultural mexicana (Bausela, 2008).

No es de extrañarse que a la práctica clínica acuden niños con diagnósticos diversos al TL o con sospecha de discapacidad intelectual, es por esto que cobra suma importancia descartar y diferenciar los déficit reales de cada paciente, así como evaluar con pruebas donde existan una mínima o nula influencia del lenguaje para definir el nivel de inteligencia y las capacidades cognoscitivas del niño.

La historia clínica es una anamnesis con la cual se obtiene la información necesaria y relevante del estado de salud del paciente, incluye sus datos generales, antecedentes familiares, antecedentes personales patológicos y no patológicos, desarrollo escolar, descripción de la personalidad y conducta y el padecimiento actual siendo a partir de ésta que se definen los instrumentos de evaluación y las tareas a realizar.

Es recomendable no centrarse en evaluar sólo las alteraciones específicas del lenguaje, como se ha abordado a lo largo de este capítulo, los niños con TL presentan distintos perfiles neuropsicológicos con alteraciones diversas derivadas o no del propio trastorno, por lo que se vuelve indispensable comenzar a evaluar con una prueba de *screening*, esto es, conocer el funcionamiento cognoscitivo general del paciente y obtener de ser posible un coeficiente intelectual. Una excelente herramienta para obtener este perfil son las escalas Wechsler.

Es de esperarse que, al existir un trastorno de lenguaje se vea afectado el puntaje del coeficiente intelectual del paciente, ya que la mayoría de las subpruebas dependen de la utilización del mismo, por lo tanto es recomendable obtener un coeficiente intelectual en tareas de tipo abstracto-figurativo ya que en estas ejecuciones el paciente podrá estar libre de la influencia del lenguaje. Un ejemplo de este tipo de instrumentos es la Prueba de inteligencia no verbal TONI-2 (Brown, 2000) que además incluye dos formas de aplicación con el objetivo de que se realice una evaluación pre intervención con estímulos completamente distintos a la evaluación que se realizaría después de haber intervenido al paciente y así no contaminar los resultados.

Es necesario detectar y diferenciar el nivel de comprensión y expresión del lenguaje por separado, por lo que es recomendable utilizar instrumentos que evalúen estos constructos de forma independiente como la Prueba de figura/palabra receptivo y expresivo (Gadner, 1987) o la Prueba de vocabulario en imágenes *Peabody* en su adaptación hispanoamericana (Dunn, 1986) de igual manera se puede evaluar la fluidez semántica y fonológica con tareas sobre tiempo, que están baremadas para población mexicana en instrumentos como el Neuropsi atención y memoria (Ostrosky *et al.*, 2003) o la Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales (Flores *et al.*, 2012).

De existir el proceso de lectoescritura en el paciente, conviene explorar el tipo de errores que elabora el niño (rotación, sustitución, adición, omisión, inversión, entre otras) y hacer una comparación con los errores de producción oral ya que ambos procesos tienen una estrecha relación. También es indispensable evaluar de forma profunda el procesamiento fonológico mediante tareas de discriminación fonológica, segmentación de palabras, categorización fonológica, síntesis de fonemas, análisis de palabras, eliminación de fonemas, por mencionar algunas; de acuerdo, claro está, de lo que permita la habilidad de cada paciente. Un instrumento con estandarización mexicana para evaluar todos estos procesos es la Batería neuropsicológica para la evaluación de los trastornos del aprendizaje ([BANETA], Yañez & Prieto, 2013).

También es recomendable utilizar pruebas de articulación, incluso sin baremación como evaluación cualitativa de la producción de fonemas del paciente. Estas pruebas sirven para analizar los errores específicos de expresión de palabras simples y complejas, detectar los fonemas deficitarios en la producción o comprensión del niño y obtener un perfil ya sea homogéneo o heterogéneo de errores que nos permitan detectar a fondo las debilidades del paciente y elaborar una intervención adecuada.

Es muy útil realizar una línea base, que permita evaluar de forma posintervención al paciente y obtener una comparación de sus ejecuciones antes y después del tratamiento y tener así una medida de los logros del niño y de los déficit persistentes.

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Los programas de intervención, deben orientarse hacia la formación, desarrollo o fortalecimiento de los aspectos del lenguaje deficientes en el niño, para garantizar así que las mejorías se den de manera generalizada en las diferentes esferas del desarrollo. Aunque las estrategias de intervención que se proponen pueden tener algunas diferencias y en ocasiones dependen del caso en particular, de manera general se enfocan en los siguientes aspectos:

a) Ejercicios de discriminación auditiva.

Su objetivo es que el niño aprenda a distinguir diferentes sonidos familiares, lo cual se suele hacer a través de grabaciones y se le pide que intente adivinar de qué sonido se trata. Por ejemplo, sonidos de estímulos que están en el ambiente (el viento, la tormenta, los pájaros, las campanas, entre otros), sonidos de instrumentos musicales y de animales u otros. Después, se implementan ejercicios de

discriminación de sonidos del habla (palabras, sílabas, fonemas, pseudopalabras) de mayor a menor contraste fonológico.

b) Ejercicios y praxias buco-faciales.

Su objetivo es conseguir una correcta pronunciación de los fonemas. Estos ejercicios consisten en ejercitar y trabajar todos los órganos que intervienen en la articulación de los fonemas (boca, lengua, labios, respiración, entre otros). Entre algunos de éstos, se les pide a los niños que hagan ejercicios del tipo abrir y cerrar boca, de soplo, movimientos de la lengua y más; tiempo después, se puede trabajar de manera específica con aquellos fonemas con dificultad para articularse en cada caso particular.

c) Ejercicios para aumentar vocabulario.

Se puede empezar por conceptos y palabras que son conocidos para el niño y progresivamente aumentar el nivel de dificultad. Cuando el niño ya posee un número suficiente de palabras se pasa a clasificarlas e incluirlas en categorías. De esta forma, se le otorga funcionalidad al vocabulario aprendido.

d) Actividades para organizar el campo semántico.

A través de imágenes o dibujos se juega a relacionar unos conceptos con otros. Por ejemplo, una flor se puede relacionar con un jardín.

e) Ejercicios morfosintácticos y actividades para aprender la organización y estructuración de frases.

Existen diversos estudios en los cuales se ha realizado un tratamiento basado en corregir los errores gramaticales (Broomfield & Dodd, 2011; Dollaghan, 2007; Glogowska *et al.*, 2000; Smith-Lock *et al.*, 2013) dichas intervenciones están basadas en la repetición e imitación de los morfemas y las estructuras gramaticales en las que los niños muestran errores y dichos errores son corregidos por el interventor hasta que el paciente logre la verificación y el aprendizaje, dichos estudios, han mostrado mejora en la expresión y comprensión del lenguaje del paciente; sin embargo, los resultados de estos tratamientos no han sido del todo consistentes.

Un ejemplo de estas investigaciones es la realizada por (Smith-Lock *et al.*, 2013) en la que se aplicó el tratamiento basado en la corrección de la gramática. Los resultados mostraron una mejora significativa en un grupo de sujetos que no tenían errores de expresión y, o articulación; sin embargo, los sujetos que sí presentaban dichos déficit no mostraron un avance con este tipo de tratamiento, por lo que se podría limitar la intervención del aspecto gramatical a los pacientes con TL con deficiencias de tipo receptivo.

f) Entrenamiento de la consciencia fonológica.

Se entiende por consciencia fonológica el conocimiento explícito de la estructura de sonidos que forman el lenguaje oral, ésta se ha asociado con la adquisición del lenguaje oral y de la lectura, sobre todo en lenguas de ortografía transparente, como es el caso del español (Alegria, 2006) y, para que esto suceda se interviene a través del seguimiento de un continuo con diferentes grados de dificultad. Por lo general se identifican tres de estos niveles (Treiman, 2004):

- La consciencia intersilábica, es decir, la de que las palabras tienen una estructura silábica.

- La consciencia intrasilábica, es decir, la de que una sílaba tiene una parte inicial o ataque y una rima.
- La consciencia fonémica, es decir, la de que las palabras están formadas a partir de sonidos individuales o fonemas.

Algunas de las técnicas utilizadas para esta intervención son la identificación de los sonidos del ambiente, discriminación de sonidos, canciones e identificación de las rimas en las mismas, recitar y completar rimas, segmentación de las palabras en sílabas, combinación de sílabas para la formación de palabras, reconocimiento de segmentos que se omiten en palabras, asociar sonidos específicos iniciales con palabras, reconocimiento de palabras que empiezan con el mismo sonido, entre otras.

Con base en los hallazgos acerca de deficiencias que se observan en la memoria de trabajo y de la memoria procedimental de largo plazo en las dificultades específicas del lenguaje es recomendable que en la intervención se dosifiquen las actividades a realizar por el niño, no exigir más de una al mismo tiempo, o descomponer tareas complejas a fin de facilitar el procesamiento de cada parte.

Por otro lado, se ha observado que los niños con TL trabajan mejor con imágenes mentales estáticas que dinámicas (Ullman & Pierpont, 2005), ya que estas últimas, dependen fuertemente del sistema procedimental, en donde tienen deficiencias. Por esta razón, se sugiere, dado que son bastante normales en el aprendizaje de nueva información a través de su memoria declarativa, que esta fortaleza sea tenida en cuenta para el aprendizaje de información conceptual o fáctica.

En los TL que presentan problemas en la comprensión del lenguaje principalmente por déficit semántico-pragmáticos, se propone la intervención por medio de un programa específico y explícito de entrenamiento en los procesos de inferencia, ya que estos procesos ocupan un lugar crítico en la comprensión del lenguaje (Monfort & Monfort, 2013). Una inferencia es una predicción (hacia el futuro) o una deducción (de lo que ha precedido) a partir de una información recibida. Los autores proponen cuatro grandes grupos de procesos inferenciales en los que habría que trabajar durante el entrenamiento:

- Inferencias lógicas: derivan de relaciones básicas entre causas y efectos, o que establecen relaciones contingentes entre conceptos y palabras, por ejemplo al decir: “Se quedó mirando la luna”, se infiere que ocurre de noche.
- Inferencias lógico-culturales: se aplican a partir de un cierto nivel de conocimiento cultural, por ejemplo: “Las hojas caían de los árboles”, se infiere que esto se produce en otoño, pero dicha inferencia supone un proceso de culturización que se realiza tras la primera infancia a partir de una determinada información aprendida a nivel social.
- Inferencias lingüísticas: a partir del conocimiento del idioma, por ejemplo en: “Me han llamado Juan y Ana, pero prefiero ir con ella”, la comprensión de que me voy a ir con Ana supone tener en cuenta el valor de género del pronombre “ella”.
- Inferencias pragmáticas: se basan en habilidades de teoría de la mente; son necesarias cuando los mensajes son ambiguos o incompletos, por ejemplo al decir: “Escribe bien”, se deduce que la instrucción no es escribir la palabra

“bien”, sino escribir con corrección. La estructura de la frase es idéntica, la diferencia deriva de la interpretación (la inferencia) que hago de la intención del hablante.

Monfort y Monfort (2013) proponen algunas posibilidades para graduar la complejidad de las tareas: 1. Se puede iniciar con respuestas de elección múltiple, en que la respuesta es sugerida y sólo tiene que ser seleccionada. 2. Hacer preguntas a partir de dibujos en donde la situación esté bien definida, con una sola respuesta posible, por ejemplo, ante el dibujo de un hombre parado frente a su puerta con la mano metida en el bolsillo, cabe preguntar: ¿Qué está buscando en el bolsillo. 3. Preguntas a partir de un estímulo poco definido, por ejemplo, presentar una ilustración al niño y hacerle preguntas abiertas para interpretarla: ¿Qué piensas tú que representa? ¿Qué ha ocurrido antes? ¿Qué va a ocurrir después? Aquí se trata de una situación con un alto grado de incertidumbre, al contrario de la anterior.

Los autores también proponen algunos procesos de facilitación:

1. Progresión en los contenidos, inferencias sobre datos no verbales y luego sobre mensajes verbales; empezar por dibujos para seguir con frases, párrafos y textos; pasar de la no ficción a la ficción; establecer avances en función de la edad, nivel de conocimiento e intereses de cada caso particular.
2. Empezar con estrategias de respuestas de elección múltiple y después eliminar la ayuda para las respuestas.
3. Modelar una primera respuesta y a continuación solicitarle al niño una variante (p. ej., “Yo pienso que... pero puede ser otra cosa, ¿qué piensas tú?”).
4. Dar una respuesta absurda para facilitar al niño el negar la respuesta del adulto, y que de la respuesta correcta.
5. Proporcionar recursos gráficos como referencia en forma de mapa o de círculos concéntricos para ayudarle a seguir “más allá” de la interpretación literal y superficial de los mensajes.

Todas las intervenciones propuestas con anterioridad se aplicarán de acuerdo a cada paciente estudiado y con respecto a sus deficiencias lingüísticas.

Además de la intervención neuropsicológica y lingüística, hay algunos casos de TL que podrían ser tratados con fármacos, Curran (2000) afirma que la neurofarmacología de la memoria declarativa y sus sustratos neurales sería pertinente también para el lenguaje, por lo que en algunos casos resulta plausible que las intervenciones colinérgicas que pueden fortalecer la memoria declarativa, también faciliten los cambios compensatorios a este sistema. Por su parte, las intervenciones dopaminérgicas, que han resultado exitosas para tratar otros trastornos del desarrollo y trastornos de adquisición adulta que afectan los sustratos neurales del sistema procedimental podrían parecer efectivos para un directo fortalecimiento de las funciones procedimentales gramaticales y no lingüísticas.

Es importante mencionar que la intervención no debe estar basada sólo en corregir los errores lingüísticos, ya que, como se ha hablado a lo largo del capítulo, las deficiencias de los TL abarcan más aspectos cognoscitivos que son indispensables para la adecuada aparición del proceso; por lo tanto, la evaluación neuropsicológica se

vuelve fundamental para averiguar el proceso con el que comenzará la intervención. Si el niño con TL presenta un déficit en la atención será difícil que la intervención gramatical, fonológica, articularia, de repetición o cualquier otra que se intente aplicar tenga algún efecto sobre este. La intervención debe planearse con base en el conocimiento de las fortalezas y debilidades del paciente y priorizar dichas debilidades cognoscitivas para obtener un resultado favorable.

El neuropsicólogo debe estar en condiciones de sacar partido de las fortalezas cognoscitivas del paciente y de características funcionales de la memoria declarativa, y como tal promover el aprendizaje en ricos contextos semánticos. Además, los ambientes de aprendizaje pueden ser manipulados para reducir las demandas sobre el sistema de memoria procedimental; de esta manera, al subdividir las secuencias complejas en las partes que las componen y presentar con frecuencia la nueva información, resultaría facilitador para la adquisición del lenguaje.

La comunicación es el fin del tratamiento y también el medio. Las mejorías en el estado lingüístico-comunicativo del paciente se deben valorar por las repercusiones en la comunicación real y eficaz con su medio social. Aumentar el papel activo del paciente en el uso del lenguaje para la comunicación y buscar la intervención de cuándo y dónde necesita comunicarse, admitir sus motivos y usar los temas de los que necesita hablar.

La psicoeducación y el trabajo con la familia son necesarios, así como la labor colaborativa con el educador de aula, quien debe tener una buena información de estas condiciones que afectan a algunos de sus alumnos para saber atender como es debido a la diversidad de casos. El tratamiento médico farmacológico, no sustituye, pero sí puede facilitar la labor de intervención que corresponda.

CONCLUSIONES

De acuerdo con investigaciones recientes, el TL es un trastorno complejo, que además de síntomas lingüísticos, presenta deficiencias cognoscitivas muy variadas en atención percepción, memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. No obstante, las deficiencias en las funciones no lingüísticas son leves, de tal forma que se observa un contraste entre sus capacidades intelectuales no verbales y sus habilidades de comunicación, y la escasa inteligibilidad o comprensión del lenguaje, según sea el caso. La determinación de si los déficit en funciones no lingüísticas son los responsables de las fallas lingüísticas, si están vinculados o si son independientes, es un problema no resuelto aún por la investigación.

Existe una gran variedad de presentaciones del TL que tiene que ver con las diferentes funciones deficientes (comprensión, expresión o mixto) y los componentes lingüísticos en los que se presenta específicamente la deficiencia así como el grado de severidad, además de las deficiencias no lingüísticas acompañantes. Estas variables hacen que el perfil de cada niño sea casi único. Los intentos de clasificación en la materia son de ayuda para la elaboración de un cuadro sintomatológico y la colocación del niño en alguna de las variaciones del trastorno; sin embargo, para elaborar un correcto diagnóstico se vuelve necesaria la valoración neuropsicológica, en la cual primero se aplica una anamnesis profunda, una observación de las habi-

lidades lingüísticas del niño en situaciones cotidianas y a continuación las pruebas baremadas tanto para el conocimiento general del estado cognoscitivo como para el análisis profundo de las características del lenguaje y la severidad de las deficiencias del niño en cuestión y así proponer los objetivos de intervención específicos y personalizados.

Es importante recordar que la valoración mostrará tanto los déficit del niño con TL, como también sus habilidades cognoscitivas, las cuales serán por completo relevantes en tanto que sobre éstas se soportarán las ayudas que se les puedan prestar tanto en la intervención como en el ámbito académico para propiciar el aprendizaje de aquellos conocimientos que de manera tradicional se han transmitido sólo por vía oral.

Un programa de intervención neuropsicológica es de gran utilidad para habilitar, rehabilitar, compensar o sustituir procesos fundamentales en pacientes que sufren de algún déficit cognoscitivo, el objetivo principal es ayudarles a mejorar su calidad de vida y que los métodos empleados durante la intervención tengan un reflejo ecológico, es decir, que sirvan para subsanar las deficiencias dentro de los ambientes cotidianos del paciente y sean una herramienta de la que éste pueda echar mano para desarrollarse en la vida de la forma más funcional posible.

REFERENCIAS

- Acosta, V., Moreno, A. & Axpe, M. (2011). Intervención sobre la consciencia fonológica en sujetos con trastorno específico del lenguaje en contextos inclusivos: Posibilidades y limitaciones. *Bordón*, 3(3):9-22.
- Aguilar, F. L., Valdivia, A., Rodríguez, V. R. F., Gárate, S. E., *et al.* (2015). Hallazgos electroencefalográficos en los pacientes con trastorno específico del desarrollo del lenguaje. *Revista Cubana de Neurología*, 5(1):13-18.
- Alegria, J. (2006). Por un enfoque psicolingüístico del aprendizaje de la lectura y sus dificultades -20 años después-. *Infancia y Aprendizaje*, 29(1):93-111.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. EUA: American Psychiatric Pub.
- Badcock, N. A., Bishop, D. V., Hardiman, M. J., Barry, J. G., *et al.* (2012). Co-localization of abnormal brain structure and function in specific language impairment. *Brain and Language*, 120(3):310-320.
- Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4:417-423.
- Baddeley, A., Gathercole, S. & Papagno, C. (1998). The phonological loop as a language learning device. *Psychological Review*, 105(1):158-173. <http://doi.org/10.1037/0033-295X.105.1.158>
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1):65-94. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Bausela-Herreras, E. (2008). Baterías de evaluación neuropsicológica infantiles. *Boletín de Pediatría*, 48:8-12.
- Binder J. R. (2009). Where is the semantic system? A critical review and meta-analysis of 120 functional neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 19:2767-96.

- Bishop, D. & Leonard, L. (2001). *Speech and language impairments in children: causes, characteristics, intervention and outcome*. Oxford: Psychology Press
- Brendel, B., Hertrich, I., Erb, M., Lindner, A., et al. (2010). The contribution of mesofrontal cortex to the preparation and execution of repetitive syllable productions: An fMRI study. *NeuroImage*, 50(3):1219-1230. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.039>
- Broomfield, J. & Dodd, B. (2011). Is speech and language therapy effective for children with primary speech and language impairment? Report of a randomized control trial. *International Journal of Language & Communication Disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, 46(6):628-640. <http://doi.org/10.1111/j.1460-6984.2011.00039.x>
- Brown, L., Sherbenou, R. J., Johnsen, S. K. & de la Cruz, M. V. (2000). *TONI-2: Test de inteligencia no verbal: apreciación de la habilidad cognoscitiva sin influencia del lenguaje*. España: TEA Ediciones.
- Buiza-Navarrete, J. J., Adrián-Torres, J. A. & González-Sánchez, M. (2007). Marcadores neurocognoscitivos en el trastorno específico del lenguaje. *Revista de Neurología*, 44(6):326-333.
- Coelho, S., Albuquerque, C. P. & Simões, M. R. (2013). Specific language impairment: A neuropsychological characterization. *Paidéia*, 23(54):31-41.
- Curran, H.V. (2000). Psychopharmacological approaches to human memory. En M.S. Gazzaniga (Ed.) *The new cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press. 797-804.
- Dollaghan, C. A. (2007). *The Handbook of Evidence-Based Practice in Communication Disorders*. Baltimore: MD Brookes.
- Dunn, L. M. & Dunn, L. M. (1986). *TVIP: Test de vocabulario en imágenes Peabody: adaptación Hispanoamericana*. American Guidance Service.
- Flores Lázaro, J. C., Ostrosky, F., & Lozano, A. (2012). Bateria neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales. México: Editorial El Manual Moderno.
- Friederici, A. D. (2011). The brain basis of language processing: From structure to function. *Physiological Reviews*, 91(4):1357-1392. <http://doi.org/10.1152/physrev.00006.2011>
- Gardner, M. F. (1987). *Test Figura/Palabra de vocabulario expresivo*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Gardner, M. F. (1987). *Test figura/palabra de vocabulario receptivo*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Gathercole, S. E. & Baddeley, A. D. (1990). Phonological memory deficits in language disordered children: Is there a causal connection? *Journal of Memory and Language*, 29(3):336-360. [http://doi.org/10.1016/0749-596X\(90\)90004-J](http://doi.org/10.1016/0749-596X(90)90004-J)
- Glogowska, M., Roulstone, S., Enderby, P. & Peters, T. J. (2000). Randomised controlled trial of community based speech and language therapy in preschool children. *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)*, 321(7266):923-926. <http://doi.org/10.1136/bmj.321.7266.923>
- Guibert, C., Maumet, C., Jannin, P., Ferré, J., et al. (2011). Abnormal functional lateralization and activity of language brain areas in typical specific language impairment (developmental dysphasia). *Brain*, 134(10):3044-3058.
- Henry, L. A., Messer, D. J. & Nash, G. (2012). Executive functioning in children with specific language impairment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(1):37-45.
- Hick, R. F., Botting, N. & Conti-Ramsden, G. (2005). Short-term memory and vocabulary development in children with Down syndrome and children with specific language impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47(8):532-538. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2005.tb01187.x>
- Hick, R., Botting, N. & Conti-Ramsden, G. (2005). Cognitive abilities in children with specific language impairment: consideration of visuo-spatial skills. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 40(2):137-149.
- Hsu, H. J. & Bishop, D. V. M. (2014). Sequence-specific procedural learning deficits in children with specific language impairment. *Developmental Science*, 17(3):352-365. <http://doi.org/10.1111/desc.12125>
- Liljeström, M., Tarkiainen, A., Parviainen, T., Kujala, J., et al. (2008). Perceiving and naming actions and objects. *NeuroImage*, 41(3):1132-1141. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.03.016>

- Lum, J. A. G., Conti-Ramsden, G., Page, D. & Ullman, M. T. (2012). Working, declarative and procedural memory in specific language impairment. *Cortex*, 48(9):1138-1154. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.06.001>
- Luria, A. R. & Yudovich, F. (1978). The role of language on the development of mental processes. *Infancia y Aprendizaje*. (1)3.
- Marton, K. (2008). Visuo-spatial processing and executive functions in children with specific language impairment. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 43(2):181-200.
- Mendoza, E. (2012). La investigación actual en el Trastorno Específico del Lenguaje. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 32(2):75-86. <http://doi.org/10.1016/j.rlfa.2012.03.001>
- Monfort, I. & Monfort, M. (2013). Inferencias y comprensión verbal en niños con trastornos del desarrollo del lenguaje. *Revista de Neurología*, 56(SUPPL. 1):141-146.
- Mulas, F., Etchepareborda, M.C., Díaz-Lucero, A. & Ruiz-Andrés, R. (2006). *Revista de Neurología*, 42(Supl 2):103-109.
- Muñoz López, J. & Carballo García, G. (2005). Alteraciones lingüísticas en el trastorno específico del lenguaje. *Revista de Neurología*, 41(1):57-63.
- Ostrosky-Solís, F., Gómez, M. E., Matute, E., Rosselli, M., et al. (2003). Neuropsi atención y memoria 6 a 85 años. *Manual, instructivo y puntuaciones totales*. México: American Book Store.
- Price, C. J. (2010). The anatomy of language: A review of 100 fMRI studies published in 2009. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191:62-88. <http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05444.x>
- Pujol, J., Soriano-Mas, C., Ortiz, H., Sebastián-Gallés, N., et al. (2006). Myelination of language-related areas in the developing brain. *Neurology*, 66(3):339-343. <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000201049.66073.8d>
- Quintero, I., Hernández, S., Verche, E., Acosta, V., et al. (2013). Disfunción ejecutiva en el Trastorno Específico del Lenguaje. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* (2013)33:172-178.
- Rapin, I. & Allen, D. A. (1983). Developmental language disorders: nosologic considerations. In U. Kirk (Ed.), *Neuropsychology of language, reading, and spelling*. Nueva York: Academic Press: 155-184.
- Rapin, I. (1996). Practitioner review: developmental language disorders: a clinical update. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(6):643-655.
- Roch-Lecours, A. & Lhermitte, F. (1980). *L'aphasie*. Flammarion, Presses de l'Université de Montreal.
- Sans, A., Pujol, J., Deus, J., Boix, C., López-Sala, A., et al. (2001). Resonancia magnética funcional: Su utilidad en neuropsicología infantil. *Revista de Neurología Clínica*, 2:72-85.
- Shafer, V. L., Schwartz, R. G. & Martin, B. (2011). Evidence of deficient central speech processing in children with specific language impairment: the T-complex. *Clinical Neurophysiology*, 122(6):1137-1155.
- Smith-Lock, K. M., Leitao, S., Lambert, L. & Nickels, L. (2013). Effective intervention for expressive grammar in children with specific language impairment. *International Journal of Language & Communication Disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, 48(3):265-282. <http://doi.org/10.1111/1460-6984.12003>
- Stein, J. (1993). Dyslexia: impaired temporal information processing?. En P. Tallal, A. Galaburda, R. Llinás, C. von Euler (Eds.) *Temporal Information Processing in the Nervous System: Special Reference to Dyslexia and Dysphasia*. *Annals New York Academy of Sciences*, 682:83-86.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9:182-198.
- Treiman, R., & Kessler, B. (2004). The role of letter names in the acquisition of literacy. *Advances in Child Development and Behavior*, 31(C):105-135. [http://doi.org/10.1016/S0065-2407\(03\)31003-1](http://doi.org/10.1016/S0065-2407(03)31003-1)
- Ullman, M. T. & Pierpont, E. I. (2005). Specific language impairment is not specific to language: the procedural deficit hypothesis. *Cortex: a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 41(3):399-433. [http://doi.org/10.1016/S0010-9452\(08\)70276-4](http://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70276-4)

- Van Weerdenburg, M., Verhoeven, L., Bosman, A. & van Balkom, H. (2011). Predicting word decoding and word spelling development in children with Specific Language Impairment. *Journal of Communication Disorders*, 44(3):392-411. <http://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2010.12.002>
- Verche, E., Hernández, S., Quintero, I. & Acosta, V. (2013). Alteraciones de la memoria en el Trastorno Específico del Lenguaje: una perspectiva neuropsicológica. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 33(4):179-185. <http://doi.org/10.1016/j.rlfa.2013.07.002>
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Hervé, P. Y., Duffau, H., et al. (2006). Meta-analyzing left hemisphere language areas: Phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage*, 30(4):1414-1432. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.11.002>
- Vugs, B., Hendriks, M., Cuperus, J. & Verhoeven, L. (2014). Working memory performance and executive function behaviors in young children with SLI. *Research in Developmental Disabilities*, 35(1):62-74. <http://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.10.022>
- Whitehouse, A. J. O., Zubrick, S. R., Blair, E., Newnham, J. P., et al. (2012). Fetal head circumference growth in children with specific language impairment. *Archives of Disease in Childhood*, 97(1):49-51.
- Wolf, R. C., Sambataro, F., Lohr, C., Steinbrink, C., et al. (2010). Functional brain network abnormalities during verbal working memory performance in adolescents and young adults with dyslexia. *Neuropsychologia*, 48(1):309-318. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.09.020>
- Yañez, G. & Prieto, D. M. (2013). Bateria Neuropsicológica para la Evaluación de los Trastornos del Aprendizaje. México: Editorial El Manual Moderno.
- Ygual, A. & Cervera, J. F. (2013). Relación entre la percepción y la articulación en procesos fonológicos sustitutorios de niños con trastornos de lenguaje. *Revista de Neurología*, 56(Supl 1);S131-S140.

ÍNDICE

A

- Agnosia auditiva verbal, 125
- Alteración
 - grado leve, 3
 - grado moderado, 3
 - grado severo, 3
- Antidepresivos, 22
- Aprendizaje, trastorno específico del (TEApL), 27, 45
 - características neuropsicológicas, 30
 - criterios diagnósticos, 28
 - evaluación, 37
 - intervención, 39
- Área occipito-temporal (OT) izquierda, 36
- Atención
 - discapacidad intelectual y, 89
 - selectiva, 18
 - sostenida, 18
 - trastorno de lenguaje y, 130
 - trastorno del espectro autista y, 68
- Atomoxetina, 21
- AULA, 13
- Automatización en el reconocimiento de palabra, 41

B

- Batería neuropsicológica para la evaluación de los trastornos del aprendizaje (BANETA), 13

C

- Campo semántico, actividades para organizar el, 137
- Capacidad de memoria, 32
- Coficiente intelectual (CI), 68
- Comportamiento
 - inflexibilidad en el, 63
 - restringido y repetitivo, 63
- Comprensión de lectura, 41
- Comunicación social
 - deficiencias en la, 63
 - verbal y no verbal, 63
- Conciencia fonológica, 31
 - entrenamiento de la, 137
 - intervención para el desarrollo de la, 39
 - nivel profundo, 40
 - nivel superficial, 40

D

- Decodificación de palabras, 41
- Déficit de atención/hiperactividad, trastorno por (TDAH), 1
 - características neuropsicológicas, 4
 - comorbilidad con otros trastornos, 3
 - criterios diagnósticos, 2
 - epidemiología, 1
 - escalas conductuales en el, 11
 - estudios de neuroimagen, 8
 - estudios electrofisiológicos, 9
 - evaluación, 10
 - factores genéticos, 7
 - factores medioambientales, 7
 - factores neuroanatómicos y fisiológicos, 7
 - factores neuroquímicos, 7
 - intervención, 14
 - intervención específica, 17
 - neurobiología, 7
- Déficit de programación fonológica, 126
- Déficit fonológico-sintáctico, 125
- Déficit léxico-sintáctico, 126
- Déficit procedimental, hipótesis del, 133
- Déficit semántico-pragmático, 127
- Déficit único, 4
- Demora, aversión a la, 6
- Demora de la gratificación, 20
- Denominación automática rápida (DAR), 31
- Discalculia del desarrollo, 45, 46
- Discapacidad intelectual
 - bases biológicas, 88
 - criterios para la clasificación de la gravedad de, 86
 - definición y diagnóstico, 83
 - diagnóstico diferencial, 87
 - grave, 87
 - intervención, 94
 - leve, 86
 - moderada, 86
 - neuropsicología de la, 89
 - profunda, 87
 - trastornos asociados, 87
- Discriminación auditiva, ejercicios de, 136
- Disfunción ejecutiva, hipótesis de la, 71
- Dislexia, 30
 - de superficie, 34
 - estudios clínicos-patológicos, 35

estudios de imagen funcional, 35
neurobiología de la, 35
tipos de, 34

Dispraxia verbal, 126
DSM-5, 2
DSM-IV-TR, 2

E

Early Start Denver Model (DENVER), 76
Ejercicios morfosintácticos, 137
Electroencefalograma (EEG), 9
Espectro autista, trastornos del, 61

F

Funciones ejecutivas (FE)
discapacidad intelectual y, 91
evaluación de las, 11
trastorno del espectro autista y, 70
trastorno del lenguaje y, 133
trastorno por déficit de atención/hiperactividad y, 4

H

Habilidades
académicas, 93
perceptuales y viso-espaciales, 70
sociales, entrenamiento en, 20
Habla interna, 7
Hiperactividad-impulsividad, 2

I

Imagen de flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR), 8
Imagen funcional cerebral, 8
Imagen por resonancia magnética (IRM), 8
Impulsividad, 6
Intenciones de implementación, 20

L

Learning Experiences: an Alternative Program for Preschoolers and Parents (LEAP), 77

Lectura

aprendizaje de la, 132
dificultades de, 27
rutas de la, 34

Lenguaje

discapacidad intelectual y, 90
trastornos del espectro autista y, 69

Lenguaje, trastorno del, 123

aprendizaje de la lectura, 132
características neuropsicológicas, 130
criterios diagnósticos, 123
evaluación neuropsicológica, 134
intervención neuropsicológica, 136
neurobiología, 128

M

Matemáticas, dificultades en las, 45
criterios diagnósticos, 46
definición, 46
diferencias de género, 47

escala de inteligencia, 53
etiología y curso, 46
evaluación, 53
hallazgos de la neurociencia cognoscitiva, 50
intervención, 55
prevalencia, 47
pruebas complementarias, 55
pruebas específicas, 53

Memoria

a corto plazo, 130
a largo plazo (MLP), 52
de trabajo (MT), 5, 19, 131
discapacidad intelectual y, 89
fonológica, 32
inmediata y a largo plazo, 131
trastorno de lenguaje y, 130
trastornos del espectro autista y, 69

Metilfenidato, 21

Modificaciones en el ambiente, 16
Motivación, deficiencia en la, 5

N

Nivel intelectual, evaluación del, 11

O

Observación, entrevista y listas de chequeo, 10
Organización motora, deficiencia en la, 5

P

Percepción

del tiempo, 6
temporal, deficiencia en la, 5
trastorno de lenguaje y, 130

Potenciales relacionados con eventos (PRE), 10

Praxias buco-faciales, ejercicios y, 137

Previsión temporal, 6

Principio alfabético, desarrollo del, 41

Procesamiento semántico y gramatical, 32

Prueba de clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST), 12

Prueba de Stroop, 12

Pruebas neuropsicológicas, 11

Psicoeducación, 15

R

Resolución de problemas, 16

Resonancia magnética funcional (RMf), 8

Ruta léxica, uso de la, 41

S

Sincronización motora, 6

Sistema de Evaluación Conductual para Niños (BASC), 12

Social Communication, Emotional Regulation and Transactional Support (SCERTS), 77

T

Tareas de ejecución continua (TEC), 4, 13

Tareas de laboratorio, 13

- Tareas de *span*, 32
- Tareas tipo *stop*, 14
- TEAp-DM (Trastorno específico del aprendizaje con dificultades en las matemáticas)
- perfil neurológico del, 48
 - tipos de, 47
- Teoría cerebelar, 33
- Teoría de déficit en el procesamiento de secuencias rápidas en el tiempo, 33
- Teoría de la coherencia central débil (TCC), 72
- Teoría de la mente, hipótesis de la, 71
- Teoría fonológica, 30
- Terapia cognitivo conductual, 15
- Terapia de exposición y evitación de la respuesta, 115
- Terapia de inversión del hábito, 115
- Tics, trastornos de, 110
- características clínicas, 111
 - correlatos neuroanatómicos de, 113
 - evaluación neuropsicológica de, 114
 - hallazgos neuropsicológicos en los, 112
 - motores o vocales persistente o crónico, 112
 - programas de intervención para los, 115
 - transitorio, 112
- Tomografía computarizada (TC), 8
- por emisión de fotón único (SPECT), 8
- Tomografía por emisión de positrones (TEP), 8
- Torre de Londres, 11
- Tractografía, 8
- Trastorno de movimientos estereotipados (TME), 107
- características clínicas, 108
 - correlatos neuroanatómicos del, 109
 - evaluación neuropsicológica del, 109
 - hallazgos neuropsicológicos en el, 108
 - programas de intervención para el, 110
- Trastorno del lenguaje (TL), 123
- Trastornos de la Tourette (TT), 111
- Trastornos de procesamiento de orden superior, 126
- Trastornos del desarrollo de la coordinación (TDC), 102
- características clínicas, 102
 - correlatos neuroanatómicos, 104
 - evaluación neuropsicológica, 105
 - hallazgos neuropsicológicos, 103
 - programas de intervención para, 105
- Trastornos del espectro autista (TEA), 61
- cambios estructurales, 65
 - cambios funcionales, 66
 - características neuropsicológicas, 67
 - consideraciones, 65
 - cuadro clínico y diagnóstico, 62
 - evaluación de los, 72
 - genética y ambiente, 66
 - intervención en los, 74
 - intervenciones biomédicas o farmacológicas, 77
 - intervenciones combinadas, 76
 - modelos globales de intervención, 76
 - neurobiología de los, 65
 - objetivos del diagnóstico y evaluación, 65
 - puntos clave del proceso diagnóstico, 64
 - teorías cognitivas de, 71
- Trastornos expresivos, 125
- Trastornos mixtos que afectan la comprensión y la expresión, 125
- Trastornos motores en niños, 101
- recomendaciones para la evaluación neuropsicológica de los, 116
- Tratamiento conductual, 15
- Tratamiento farmacológico, 21
- Tratamiento neuropsicológico, 16
- Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children* (TEACCH), 76
- V**
- Visopercepción, 91
- Vocabulario, ejercicios para aumentar el, 137
- Z**
- Zona parieto-temporal (PT) izquierda, 35