

13.704

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA



* 5 3 0 9 5 6 5 8 7 1 *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

HORMONAS Y DISLEXIA

TESIS DOCTORAL

Dirigida por el

Dr. D. José Antonio Portellano Pérez

Realizada en el Departamento de Psicobiología

Rocío Mateos Mateos

Madrid, Enero 1993

AGRADECIMIENTOS

La realización de este trabajo se debe a la inseguridad e inquietud de los profesionales que nos dedicamos a tratar a niños con dificultades de aprendizaje.

En nuestro caso, las dudas que nos creaban ciertas patologías, particularmente la dislexia evolutiva y, en general, todas aquellas de etiología orgánica, llevaron a plantearnos profundizar más en la base biológica de estos problemas.

Después de seguir bastantes cursos relacionados con la clínica infantil -terapia familiar, autismo, dislexia, depresión, logopedia, psicósomática, etc.- decidimos comenzar los cursos de doctorado en el Departamento de Psicobiología, por considerar que era el que tenía un programa más acorde con nuestras necesidades en aquel momento.

La motivación fundamental era comenzar a delimitar los factores biológicos que influyen en el desarrollo del niño, ya que en el ejercicio profesional de la psicología existe cierta tendencia a olvidar el organismo del sujeto y a incidir más en factores sociales, familiares o emocionales. Sin ignorar estos factores, y dándoles la importancia que tienen, consideramos oportuno empezar a formarnos en el campo de la psicobiología.

Durante estos años de doctorado hemos conseguido solucionar dudas, adquirir seguridad, plantearnos nuevas preguntas y, fundamentalmente, crear en mí una mayor curiosidad y una inquietud investigadora que antes no tenía.

En ello han colaborado especialmente D. Dionisio Pérez y Pérez y el director de esta tesis, D. José Antonio Portellano Pérez, que me han ayudado y orientado siempre que ha sido necesario.

Igualmente, agradezco la valiosa colaboración que me han brindado el Dr. R. Gracia, el Dr. A. Peralta y D^ª. I. Asensio Monge en la recogida de datos de los niños diabéticos y con déficit de GH, así como a los profesionales de los Colegios «Alcalde de Móstoles», «Guadalupe» y «Virgen de Atocha» por la ayuda que me han ofrecido en la recogida de datos del grupo control, y a los psicólogos y neurólogos del Hospital Instituto «San José» por su inestimable ayuda en la selección del grupo disléxico.

A D. Francisco Mejorada y D^ª. Teresa Lorenci, por su desinteresada colaboración en el análisis estadístico de los resultados de este trabajo y a todas aquellas personas que, de una u otra forma, han colaborado en la realización de este proyecto, especialmente a Maite, Milton, Montse y Luis Miguel, por su paciencia y apoyo constante.

Í N D I C E

	<u>Página</u>
I. INTRODUCCIÓN	1
1. Estado de la cuestión	2
1.1. Generalidades sobre la influencia de la dislexia en el fracaso escolar	2
1.2. Dislexia	4
1.2.1. Aspectos generales	4
1.2.2. Dislexia Evolutiva	6
1.2.2.1. Concepto	6
1.2.2.2. Etiología	8
1.2.3. Evolución histórica del concepto de Asimetría Cerebral	11
1.2.4. Diagnóstico de la Asimetría Cerebral	15
1.2.5. Asimetría Cerebral y Dislexia	17
1.3. Desórdenes del Sistema Inmune	21
1.3.1. Aspectos generales	21
1.3.2. Interrelación entre el Sistema Nervioso, Sistema Inmune y Sistema Endocrino	25
1.3.3. Diabetes Mellitus tipo I	26
1.3.4. Déficit de hormona de creci- miento (GH)	31
1.4. Hormonas y Dislexia	34
1.4.1. Inmunidad y Dislexia	34
1.4.2. Hormonas y Dislexia	35
1.4.3. Dislexia y deficiencias hormo- nales	37
2. Objetivos	40
2.1. Objetivos de la investigación	40
2.2. Hipótesis	41

	<u>Página</u>
II. MATERIAL Y MÉTODOS	42
1. Muestras	43
2. Pruebas aplicadas	45
2.1. Cuestionario de Evolución Clínica	45
2.2. Cuestionario Neurológico Rápido (Q.N.S.T)	46
2.3. Test Guestáltico Visomotor de L.Bender	47
2.4. Cuestionario de Personalidad (E.P.Q.J.)	47
2.5. Pruebas de Lectoescritura	48
3. Condiciones de aplicación	50
4. Análisis estadístico	52
III. RESULTADOS	53
1. Resultados en las pruebas realizadas	54
1.1. Comparaciones intergrupales	54
1.2. Comparaciones entre el grupo disléxico y el grupo control	64
1.3. Comparaciones entre el grupo diabético y el grupo control	67
1.4. Comparaciones entre el grupo con déficit de GH y el grupo control	70
IV. DISCUSIÓN	100
1. Grupo disléxico	101
2. Diabetes Mellitus tipo I	108
3. Déficit de GH	115
4. Discusión intergrupala	120
V. CONCLUSIONES	127
BIBLIOGRAFÍA	133

CAPÍTULO I
INTRODUCCIÓN

1. ESTADO DE LA CUESTIÓN

1.1. Generalidades sobre la influencia de la dislexia en el fracaso escolar

La dislexia es un síndrome que se caracteriza por la dificultad para aprender a leer y escribir correctamente. Considerada a menudo un problema menor, no por ello deja de generar dificultades importantes, ya que limita al niño en su relación con el medio y consigo mismo, al impedirle comunicarse de una forma positiva con su entorno.

Las características de la educación actual, en la que el manejo de técnicas de lenguaje hablado y escrito es indispensable, lleva al niño a enfrentarse a consecuencias serias, tanto a nivel escolar como profesional (Boltanski, 1984). El fracaso en el dominio del lenguaje lectoescrito se convierte generalmente en un fracaso global del alumno en su actividad escolar.

El fracaso escolar que entraña la dislexia, además de implicar una alteración de la inteligencia, la memoria, la motivación o la estabilidad emocional, hace que niños con talento pasen desapercibidos o no desarrollen sus aptitudes adecuadamente. Asimismo, es importante tener en cuenta la relación que existe entre dislexia y trastornos de personalidad, dificultando éstos la adaptación del niño a la sociedad (Figura núm. 1).

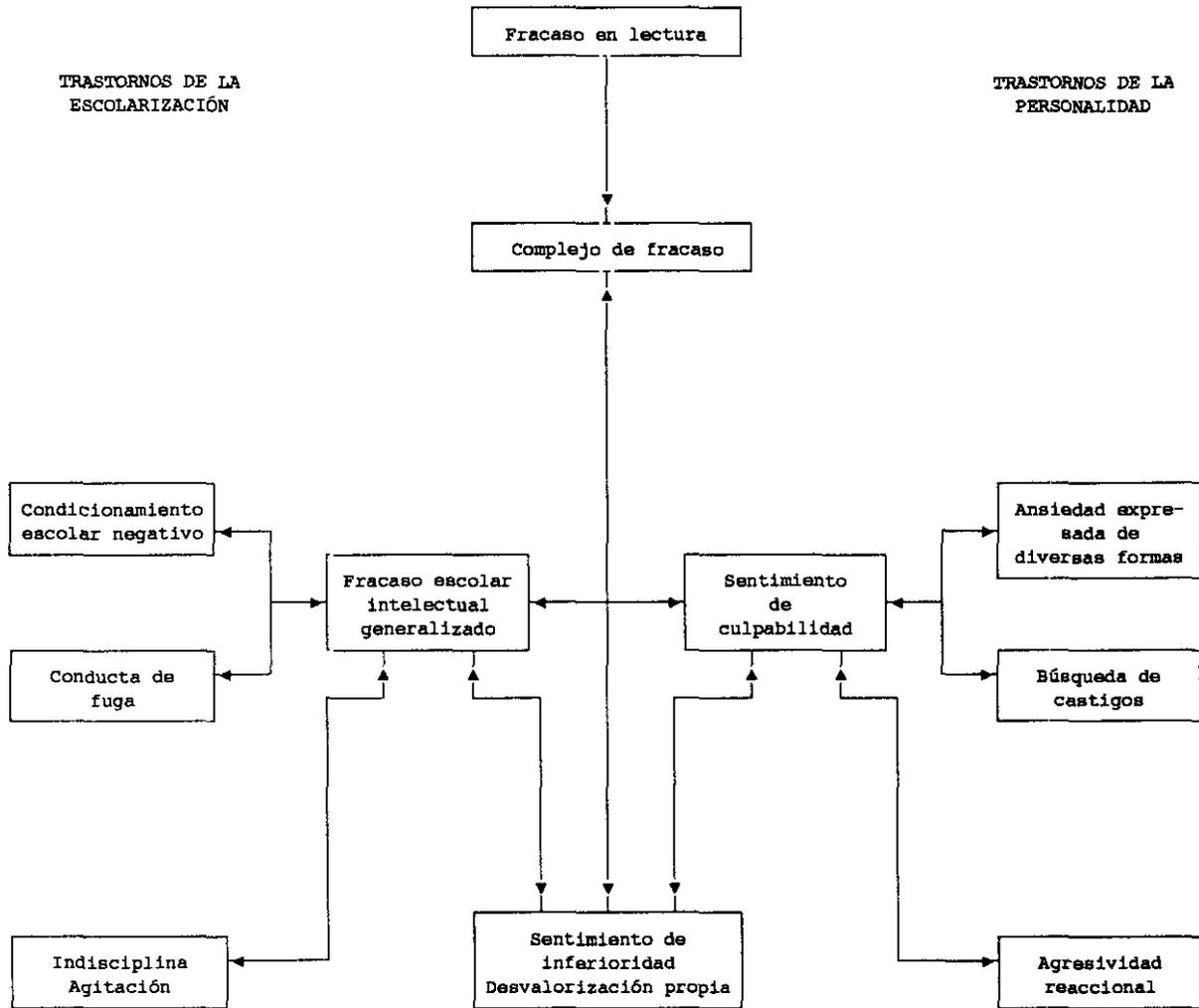


FIGURA 1: Relación existente entre dislexia y alteraciones de la personalidad. (Según Mucchielli y Bourcier, 1979).

Portellano (1989) aborda el fracaso escolar desde una perspectiva holística, como un trastorno que en mayor o menor medida afecta a la salud, especialmente a la salud mental del individuo que lo presenta o del colectivo que constituye el total de casos de fracaso escolar.

La Organización Mundial de la Salud define la salud como el completo estado de bienestar físico, mental y social y no sólo como la ausencia de enfermedad. El concepto de salud ha evolucionado en los últimos años, considerándose como una combinación de factores físicos, psicológicos y sociales.

1.2. Dislexia

1.2.1. Aspectos generales

Etimológicamente, el término dislexia significa cualquier trastorno, perturbación o dificultad específica en la adquisición de la lectura.

Según Pérez y Pérez (1976), dislexia no es sólo la alteración en la lectura, sino que la extiende a todas las perturbaciones que se dan en el proceso de comunicación que implican los distintos códigos mediante los cuales nos comunicamos entre nosotros o con el medio ambiente.

La lectura y la escritura son actividades complejas en las que participan varias funciones motoras y visoperceptivas, así como habilidades lingüísticas y simbólicas. La alteración de cualquiera de estas funciones puede producir trastornos en el lenguaje lecto-escrito.

La dislexia no representa una entidad patológica simple y, por ello, es difícil hacer una clasificación, ya que es un tema tratado por especialistas diversos (psiquiatras, psicólogos, neurólogos, pedagogos, logopedas, etc.), dando lugar a diferentes criterios sobre su etiología. Una de las mayores dificultades para lograr un acuerdo total parece provenir de los diferentes enfoques del problema por parte de cada autor. Así, por ejemplo, la clasificación propuesta por Boder (1973) se basa, fundamentalmente, en características lectoras; la propuesta por Mattis (1975) se basa en resultados psicométricos y la de Rourke (1979, 1982) en criterios neuropsicológicos. Denkla (1988) distingue entre dislexia pura y dislexia plus (trastornos de lectura asociados a otras perturbaciones: hipercinesia, dificultades para centrar la atención, etc.). En la Figura núm. 2 mostramos los subtipos de dislexias según distintos autores, pudiendo apreciarse los acuerdos y divergencias existentes entre ellos.

En la actualidad no se habla de dislexia, sino de dislexias, dependiendo del código de comunicación alterado. Nosotros estudiaremos solamente la dislexia evolutiva o dislexia específica del desarrollo.

BODER (1973)	Diseidética	Disfonética	Mixta
MATTIS (1975)	. Lenguaje	. Percepción visual	. Articulación . Habilidades grafomotoras
DOEHRING (1977)	. Habilidades psicolingüísticas	. Integración intersensorial	. Habilidades psicomotoras
MYKLEBUST (1978)	Visual	Auditiva	Del lenguaje interior
ROURKE (1979, 1982)	. Lenguaje . Memor.oraciones . Fluidez verbal . Memoria dígitos . Formación de conceptos N Habilidades visoespaciales N Coordinación visomotora predomina varones 3:1	.. Reconoc.digital .. Memoria inmediata visoespacial . Fluidez verbal . Memoria dígitos . Formación de conceptos N Razonamientos no verbal N Abstracción no verbal predomina varones 12:1	. Articulación . Memor.oraciones . Fluidez verbal . Codificación verbal N Habilidades visoespaciales N Comprensión verbal
DENCKLA (1988)	. Lenguaje	. Habilidades visoespaciales	. Habilidades psicomotoras

. Alterado
N Normal

FIGURA 2: Clasificación de las dislexias. (Tallis y Soprano, 1991).

1.2.2. Dislexia Evolutiva

1.2.2.1. Concepto

Es la más frecuente, dentro de los trastornos disléxicos. Considerada una inhabilidad específica para la lectura, no debe confundirse con el retraso simple de la misma. Lo que caracteriza a la dislexia de evolución es su persistencia hasta la edad adulta.

La definición de dislexia evolutiva más aceptada es aquella que la considera «una dificultad persistente en el aprendizaje de la lectura y en la adquisición de sus automatismos en niños normales, inteligentes, normalmente escolarizados y exentos de trastornos sensoriales» (Debray-Ritzen y Melekian, 1970, 1977).

En general, existe consenso en definir la dislexia como una perturbación en la lectura, en ausencia de ciertos trastornos -sensoriales, cognitivos y emocionales-, pero no se la define por presencia de síntomas relacionados con el trastorno lectoescrito -alteraciones visoperceptivas, disgrafía, disortografía, etc.-.

Según la Federación Internacional de Neurología (1970), la dislexia evolutiva es un defecto manifestado por dificultades en el aprendizaje de la lectura, a pesar de una instrucción convencional, una inteligencia suficiente y una buena adaptación socio-cultural. Este defecto depende de incapacidades cognoscitivas fundamentales que, con frecuencia, son de origen constitucional (Calderón, 1986).

Esta dificultad que tienen los niños para desarrollar el lenguaje se caracteriza también por la necesidad de un tratamiento especializado, por la ausencia de retraso mental y de trastornos emocionales graves.

1.2.2.2. Etiología

La etiología de la dislexia se ha explicado desde diferentes concepciones teóricas:

a) Disfunción cerebral mínima (DCM), considerada como un síndrome que se traduce por la existencia de alteraciones funcionales que afectan a la motricidad, percepción, integración perceptiva y al lenguaje.

La dislexia, en este caso, estaría considerada como un síntoma de esta disfunción (Clemens, 1966; Rebollo, 1975; Golden y Anderson, 1981; Mateo Beato, Ozaita y Arteche, 1985 y Fejerman, 1988).

Campos-Castelló (1979) acepta la definición propuesta por el National Institute of Neurology Diseases: «Niños con inteligencia promedio, trastornos de aprendizaje o de la conducta leve o grave, y que se asocia a alteraciones del SNC.

Estas alteraciones se pueden manifestar por la combinación de dificultades en percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, atención y motricidad».

b) Procesos de maduración cerebral: Lenneberg (1975) enfatiza la importancia de la maduración del SNC para el

desarrollo del lenguaje. Postula que las funciones cognitivas implicadas en el lenguaje están organizadas jerárquicamente y que los niveles de jerarquía se desarrollan secuencialmente durante los procesos del desarrollo.

Critchley (1978) considera que la causa de la dislexia sería un defecto madurativo determinado genéticamente.

El retraso madurativo postula que las funciones cognitivas implicadas en el lenguaje, lectura y otras conductas complejas, están organizadas jerárquicamente y que los niveles en la jerarquía se desarrollan secuencialmente durante la ontogenia. Si un nivel de la jerarquía fuera más lento, la jerarquía entera retrasaría su desarrollo, ya que las funciones superiores dependen de la integridad de las inferiores.

Los defensores del retraso madurativo como causa de dislexia evolutiva afirman que ésta se debe a un retraso en la maduración del córtex cerebral, específicamente del hemisferio izquierdo (Satz y Sparrow, 1978; Kolb y Whishaw, 1986).

c) Asimetría cerebral: Los enfoques actuales plantean la problemática de la dislexia evolutiva como una alteración neuropsicológica que lleva consigo dificultades específicas en el aprendizaje de la lecto-escritura, como consecuencia de una alteración en el desarrollo de las asimetrías cerebrales.

Estos enfoques se derivan de la hipótesis de Orton (1937), que explica las dificultades de los disléxicos a partir de la teoría de la dominancia cerebral. Según esta hipótesis, los niños que no logran establecer adecuadamente la dominancia hemisférica presentan trastornos del lenguaje. El término «dominancia cerebral» ha sido reemplazado en general por otros más específicos: «asimetría hemisférica funcional» y «especialización hemisférica», que reflejan el hecho de que cada hemisferio es dominante para diferentes funciones y que la dominancia cerebral supone una relativa lateralización de una función.

Así, el hemisferio izquierdo juega un papel importante en el procesamiento secuencial, analítico y lingüístico de la información, mientras que el hemisferio derecho realiza procesamiento de tipo espacial (Kolb y Whishaw, 1986). Como el cerebro humano es asimétrico en sus funciones, su estructura y su desarrollo, cada hemisferio controla funciones precisas y ciertas zonas están más desarrolladas en un hemisferio que en otro (Springers y Deutsch, 1985; Kolb y Whishaw, 1986; Portellano, 1992).

El estudio de la asimetría cerebral se basa en observaciones clínicas de enfermos que presentan lesiones en un solo hemisferio, por una parte, y en datos neuropsicológicos y electrofisiológicos obtenidos en sujetos sanos, por otra.

Las investigaciones actualmente en curso demuestran que existe relación entre dislexia, desarrollo del cerebro y proble-

mas de dominancia de un hemisferio sobre el otro (Galaburda, 1985).

1.2.3. Evolución histórica del concepto de asimetría cerebral

La representación neural de las habilidades mentales del adulto considera que las propiedades léxicas, semánticas y sintácticas del lenguaje están localizadas asimétricamente en el hemisferio izquierdo del cerebro humano. Pero el lenguaje no es la única función especial de este hemisferio, ya que el mismo ejerce control sobre funciones motoras simbólicas (praxias), dirige la realización de actividades motrices finas y la ejecución de tareas motoras complejas (Portellano, 1992).

Las funciones del hemisferio derecho han permanecido ocultas hasta hace poco tiempo. Aún hoy el funcionamiento de dicho hemisferio presenta muchas lagunas, si bien se conoce cada vez más la implicación del mismo en el análisis de las dimensiones visoespaciales (Springers y Deutsch, 1985; Kolb y Whishaw, 1986; Portellano, 1992).

La pregunta que nos debemos hacer es la siguiente: ¿Estas áreas del hemisferio izquierdo son necesarias en el desarrollo y adquisición de un lenguaje normal? Según las diferentes investigaciones realizadas desde Broca hasta nuestros

días, el hemisferio izquierdo juega un papel preponderante en la evolución del lenguaje.

Estas conclusiones se confirman cuando se empieza a comprobar que existen trastornos del lenguaje en lesionados cerebrales. La lesión cerebral, que causa trastornos en el lenguaje, en la mayoría de los casos se representa en el hemisferio izquierdo, más particularmente en la región base del lóbulo frontal o en la región temporal. Un 73% de las afasias infantiles se debe a lesiones del hemisferio izquierdo. Estas cifras son semejantes en los adultos (75% del total) (Hecaen, 1976). El término «afasia» se aplica a los trastornos del lenguaje en la medida que siguen a una lesión cerebral focalizada (Assal, 1980).

Se ha llegado a la conclusión de que la lesión precoz del hemisferio izquierdo no entraña necesariamente déficit del lenguaje. Este hecho ha sido ampliamente demostrado en niños hemisferectomizados en los primeros años de vida. Es decir, la ablación precoz en zonas especializadas en el lenguaje, en particular el plano temporal del hemisferio izquierdo, no impide la aparición de capacidades lingüísticas normales (Jeannerod, 1984). Más, para que estas capacidades se desarrollen, habría que tener en cuenta la importancia del ejercicio y la estimulación del lenguaje.

Así mismo, el análisis anatómico del cerebro humano en

sujetos normales demuestra que éste es asimétrico en sus funciones, su estructura y su desarrollo. Cada hemisferio controla funciones precisas y ciertas zonas están más desarrolladas en un hemisferio que en otro. Así, los profundo repliegues horizontales situados a lo largo de los hemisferios cerebrales y conocidos bajo el nombre de cisura de Silvio, son generalmente de forma y longitud diferentes, según el hemisferio. La cisura del hemisferio izquierdo es más larga en su parte posterior y las áreas del lenguaje que rodean la cisura de Silvio están más desarrolladas en este hemisferio (Galaburda, 1985).

Estas asimetrías estructurales varían entre los zurdos y los diestros. No se trata de una inversión de las asimetrías: los zurdos tienen hemisferios cerebrales más simétricos que los diestros. Así, las dos terceras partes de los diestros presentan el clásico modelo de asimetría de la cisura de Silvio, mientras que las dos terceras partes de los zurdos presentan cisuras simétricas (Galaburda, 1985).

Kolb y Whishaw (1986) afirman, igualmente, que el área del lóbulo temporal situada cerca de la parte posterior de la cisura de Silvio y que contiene la zona posterior del lenguaje de Wernicke, es más larga en el hemisferio izquierdo que en el derecho. El área que contiene la zona anterior del lenguaje de Broca es también más larga en el hemisferio izquierdo. La asimetría cerebral estructural estaría ligada a efectos hormonales. Oke (1978) ha efectuado trabajos sobre la valoración de la

noradrenalina cerebral y ha encontrado que existe mayor cantidad de noradrenalina en los núcleos posteriores izquierdos frente a los derechos. Un argumento a favor de este hecho sería el descubrimiento de que la manipulación hormonal puede provocar un cambio en el tipo de asimetría (Waber, 1981). Existen diferencias en el grado de asimetría entre el adulto y el niño pero, en las diferencias de lateralización entre el niño y el adulto, el sentido de la asimetría es inmutable. La asimetría de la cisura de Silvio es visible ya en el feto humano. Estas asimetrías cerebrales en el hombre aparecen con la formación del cerebro en el feto y se perfeccionan en el curso de su desarrollo. Se podría explicar este hecho por la acción asimétrica de diversas sustancias químicas que estarían repartidas en el cerebro de manera asimétrica (Lazorthes, 1982; Galaburda, 1985).

Las investigaciones realizadas sobre anomalías en el síndrome de Turner (45X) reflejan una posible disfunción del hemisferio derecho (Nielsen, 1979). Bender, Pennington y cols. (1982), en un estudio sobre trastornos de aprendizaje en niños con anomalías en los cromosomas sexuales, encuentran déficits visoespaciales y visomotores ligados al desarrollo del hemisferio derecho en el síndrome de Turner.

En un trabajo realizado por nosotros (Portellano, Gracia, Mateos, 1992) se comprueba que estas niñas presentan perfiles neuropsicológicos distintos al grupo control, encontrando trastornos visoespaciales, psicomotores y lectoescritores que

reflejan una disfunción global del Sistema Nervioso Central. En las pruebas neurofisiológicas (mapas cerebrales), aparece un menor grado de activación cerebral, con una mayor afectación del hemisferio izquierdo.

1.2.4. Diagnóstico de la asimetría cerebral

Existen diversos métodos de valoración de las asimetrías cerebrales, entre los que destacamos:

Escucha dicótica: Consiste en la presentación simultánea de dos estímulos auditivos distintos sobre cada oído, pares de cifras, palabras, sílabas, ruidos, fragmentos musicales, etc. Kimura (1963) ha demostrado la superioridad del oído contralateral al hemisferio dominante para la tarea propuesta. Así, las palabras y sílabas son mejor reconocidas y mejor recordadas si se dirigen al oído derecho, mientras que las melodías y ruidos familiares son mejor procesados por el oído izquierdo.

La escucha dicótica ha sido aplicada en recién nacidos. En estas condiciones, la apreciación de las respuestas se basa en cambios comportamentales, modificación de la frecuencia cardíaca o de la frecuencia en los movimientos de succión.

Glanville (1977), en bebés de tres meses, pone en evidencia la existencia de una dominancia hemisférica izquierda para el material lingüístico y una dominancia derecha para el material musical (notas) en el 70% de los bebés. La escucha dicótica sugiere una dominancia izquierda para el lenguaje en el 75% de los sujetos.

Presentación taquitoscópica: Consiste en la presentación de estímulos sobre el campo visual del sujeto. Cada estímulo se presenta durante un corto espacio de tiempo (milisegundos), en el cual la presentación de estímulos se limita a un solo hemicampo visual (izquierdo-derecho). Con este método se manifiesta una superioridad de reconocimiento en el hemicampo derecho cuando el material es fácilmente verbalizable (letras, palabras, cifras, imágenes y objetos usuales). Esta asimetría es encontrada en niños de diferentes edades (Marcel, 1974).

Registro neurofisiológico: El estudio de los Potenciales Evocados y el análisis de la actividad electroencefalográfica, ha demostrado que en los bebés las respuestas no verbales (música, ruido) entraña una respuesta más desarrollada en el hemisferio derecho, así como la estimulación verbal refleja una respuesta más desarrollada en el hemisferio izquierdo (Geschwind y Levitsky, 1968).

Duffy (1985), con la técnica BEAM (mapas cerebrales), obtiene mapas topográficos de la actividad funcional de la corteza cerebral. Este autor, junto con otros (Oller y Ortiz, 1987), coincide en señalar que los disléxicos difieren cualitativamente en el funcionamiento del hemisferio izquierdo respecto al funcionamiento de lectores normales. Las diferencias estarían en las regiones adyacentes de los lóbulos parietal y temporal izquierdo, que son las áreas del cerebro que controlan el habla, el lenguaje y actividades lingüísticas afines.

En un estudio sobre cartografía cerebral en niños disléxicos, García de León y Portellano (1989) encuentran un menor bloqueo de la onda alfa sobre el hemisferio izquierdo durante la lectura, que se asocia con un cierto grado de hipoactividad de este hemisferio en los disléxicos.

En general, los resultados obtenidos sugieren que existiría en los disléxicos un menor grado de activación en extensas áreas cerebrales durante las tareas de lectura, particularmente en el hemisferio izquierdo.

1.2.5. Asimetría cerebral y dislexia

Como ya hemos descrito anteriormente, las áreas del lenguaje en el cerebro humano son asimétricas en la mayoría de

los sujetos, esta asimetría estructural existe antes del nacimiento y la acción de ciertos agentes químicos (neurotransmisores y hormonas sexuales) pueden modificar dicha asimetría cerebral.

Geschwind y Behan (1982) realizaron un estudio estadístico sobre quinientos sujetos totalmente zurdos y sobre novecientos sujetos totalmente diestros, con el fin de determinar si existe relación estadística entre el hecho de ser zurdo o diestro, tener dificultades de aprendizaje y sufrir enfermedades del sistema inmunitario. Concluyeron que las dificultades de aprendizaje y las enfermedades autoinmunes se dan con más frecuencia en los zurdos y sus familias que en los diestros.

En un trabajo posterior (1984), estos mismos autores encuentran que los zurdos padecen más migrañas, alergias, trastornos tiroideos y dislexia que los diestros. Los hechos demuestran una relación entre dislexia del desarrollo, preferencia de uso de la mano izquierda y trastornos inmunitarios. Esta correlación estadística puede explicarse por la elevación de los niveles de testosterona durante la vida fetal o por una gran sensibilidad de los fetos a dicha hormona (Geschwind y Behan, 1982).

Los estudios realizados por Galaburda (1985) en laboratorio, sobre cinco cerebros de disléxicos descubren, en primer lugar, que presentan lesiones prenatales, así como anomalías en la asimetría, al menos en las áreas del lenguaje.

De estos cinco cerebros, dos de ellos pertenecían a zurdos y todos provenían de familias de zurdos. Habitualmente se encuentra asimetría en el 25% de los cerebros tomados al azar. Por ello, se debe considerar que la simetría de estos cinco cerebros presenta una correlación significativa con la dislexia.

En segundo lugar, Galaburda encuentra en estos cinco cerebros anomalías ligadas al desarrollo del córtex cerebral. Tales anomalías son de dos tipos: ectopías (neuronas que han emigrado a otras capas del córtex), que se manifiestan por la presencia de células donde no están de ordinario, y displasias, que se traducen en un desorden de la disposición de las capas paralelas de las células nerviosas. Las displasias observadas en estos cerebros consistían en una simple perturbación de la disposición normal de las capas celulares o en una marcada distorsión de las mismas. El lugar preciso de las lesiones del córtex varía de un cerebro a otro, siendo más frecuentes en el hemisferio izquierdo y, concretamente, en el área de Broca. Las otras zonas lesionadas comprenden el lóbulo temporal izquierdo y el área posterior de Wernicke. En estudios con cerebros de sujetos normales no se han encontrado anomalías parecidas.

Para Vellutino (1987), las causas de la dislexia podrían basarse en razones lingüísticas específicas, asociadas en general a disfunciones cerebrales y está de acuerdo con otros autores (Galaburda, Geschwind y Behan) en considerar la posibilidad de que existan factores constitucionales (genéticos o

neurológicos) que contribuyan a la aparición de la dislexia.

En un trabajo posterior, Galaburda (1989) observa 8 cerebros de sujetos disléxicos, concluyendo que:

- a) Las áreas del lenguaje en disléxicos pueden ser más grandes debido a un mayor desarrollo del hemisferio derecho, conduciendo áreas más simétricas en estos cerebros.
- b) El cambio en el número de neuronas puede venir acompañado por cambios en la actividad del cuerpo calloso y, por consiguiente, en las interacciones interhemisféricas.
- c) Los cambios en las interacciones interhemisféricas pueden conducir a cambios en las interacciones intrahemisféricas, ya que ambas son complementarias.

(Akers y Killackey, 1978; Olavarría y Montero, 1984).

Los trabajos experimentales expuestos anteriormente nos hacen suponer que las modificaciones aparecidas en los disléxicos se deben a diferencias ligadas al desarrollo, la arquitectura y las conexiones del cerebro.

Estas diferencias afectan a la manera en que se presenta la simetría y asimetría cerebral, derivándose de lesiones prenatales del córtex. Las anomalías en la asimetría cerebral podrían derivarse de las influencias inmunológicas y hormonales sobre el SNC y, concretamente, sobre los cambios anatómicos que se dan en el desarrollo del córtex cerebral debido a esas alteraciones hormonales (Galaburda, 1985; Epstein, 1985).

1.3. Desórdenes del Sistema Inmune

1.3.1. Aspectos generales

Una nueva especialidad científica, la psiconeuroinmunología, intenta desvelar los secretos de un complejo sistema de comunicación en el que intervienen neuronas, hormonas y células de defensa.

Inmunólogos, psicólogos, neurólogos y endocrinólogos han trabajado hasta ahora sin que existiera suficiente comunicación entre ellos. En 1981, Ader lanzó la hipótesis de que podría existir interacción entre las neuronas y el sistema inmunitario y, para comunicarse, el mensajero de esa información serían las hormonas, controladas, a su vez, por el sistema nervioso central a través de dos de sus estructuras: el hipotálamo y la hipófisis (Gestal y Oehling, 1974).

El cuerpo humano es una de las organizaciones más especializadas que existen. Por ello precisa también de unos medios de comunicación adecuados. Las glándulas endocrinas y las hormonas que éstas elaboran constituyen ese sistema, junto con los neurotransmisores y otras sustancias químicas. La interacción de los sistemas es responsable de la conversión de los estímulos externos en respuestas internas e, igualmente, de la traducción de un mensaje interno en una actividad externa (Bermúdez, 1980; Sandin, 1983).

Desafortunadamente, son pocos los trabajos que han afrontado el estudio de la interacción entre los mecanismos psiconeuroendocrinos y la personalidad, y menos aún la interacción entre dislexia, inmunidad y hormonas.

Sandin (1983) señala la importancia de los procesos inducidos por las hormonas sobre el SNC, tales como organización (diferenciación), maduración, activación, inhibición y modulación.

Uno de los efectos más importantes de las hormonas sobre el SNC es el de maduración. Investigaciones donde se ha demostrado este efecto sugieren que, tanto las hormonas sexuales como las corticosuprarrenales y tiroideas, pueden desencadenarlo (Segovia y Guillamón, 1982; Rodríguez del Cerro, 1988).

En la maduración e interacción de estos sistemas interviene el hipotálamo, uno de los mayores centros de control del

Sistema Nervioso Autónomo. Influye sobre una serie de actividades tales como las de regulación de la temperatura, balance hídrico, crecimiento, apetito, metabolismo y respiración, etc. Todas ellas son actividades inconscientes y muchas otras conscientes que están condicionadas por hormonas. Además de regular la mayor parte del Sistema Nervioso Autónomo, el hipotálamo también dirige las funciones de muchas glándulas endocrinas, mediante la influencia que ejerce sobre la hipófisis. Las hormonas de esta glándula, a su vez, controlan las secreciones de la mayoría de las glándulas endocrinas del cuerpo (Green, 1970).

El interés que mostramos en la relación de estos tres sistemas, partió de los estudios de Galaburda sobre dislexia e inmunidad (1985, 1989) y aunque en general los trabajos son escasos y basados en la estadística, encontramos que sus conclusiones están bastante de acuerdo con lo observado en la terapéutica diaria.

Aunque no hemos encontrado ningún estudio sobre dislexia y respuesta inmune en laboratorio, en cambio sí existen estudios sobre la personalidad de pacientes afectados de enfermedades autoinmunes. Solomon (1981, 1986) ha evaluado mediante pruebas psicoanalíticas (entrevistas, test de Rorschach y MMPI) la personalidad de pacientes que presentan artritis reumatoide, puntuando más alto que la población normal en escalas de inhibición, ansiedad, depresión, timidez e introversión. Al mismo tiempo, se han realizado diversas investigaciones sobre la

influencia de las dimensiones de personalidad y respuesta inmune desde diferentes puntos de vista:

Efecto del estrés sobre la respuesta inmune. Este tema ha sido ampliamente estudiado con diferentes estresores y estimulantes del sistema inmune, con resultados variados, aunque se podría concluir que el estrés agudo perjudica la respuesta inmune y que el estrés crónico, al cual el sujeto se ha adaptado, no la perjudica (Riley, 1981; Schindler, 1985; Stein, 1985).

Sustrato neurológico de la personalidad y regulación neuronal de la respuesta inmune. Estos estudios consideran que las personas inestables activarían antes el cerebro visceral (sistema límbico e hipotálamo) que los estables y, a la vez, señalan la importancia de ciertas estructuras como moduladoras de la inmunidad. Así, las lesiones en el hipotálamo reducen la respuesta inmune (Jankovic e Isakovic, 1973; Gestal y Oehling, 1984; Roszman y cols., 1985), mientras que las lesiones en el sistema límbico la potencian (Jankovic e Isakovic, 1973; Roszman y cols., 1985).

Estos últimos trabajos confirman la importancia del hipotálamo en la interacción entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune y la capacidad de actuar como mediador que tienen las hormonas hipofisiarias.

1.3.2. Interrelación entre Sistema Nervioso, Sistema Inmune y Sistema Endocrino

Por lo anteriormente descrito, podemos ver la relación entre el Sistema Nervioso, el Sistema Endocrino y el Sistema Inmune. Son varios los trabajos que han estudiado las consecuencias de las modificaciones endocrinas sobre el sistema inmune (Ahlqvist, 1981; Llorente, 1987; Vidal, 1990), si bien aún quedan bastantes aspectos por estudiar.

A medida que se conozcan mejor los mecanismos fisiológicos de interacción entre los sistemas nervioso e inmunológico y las sustancias que median en esa interacción, será más fácil explicar, predecir y controlar los fenómenos de asociación entre variables conductuales, emocionales, lingüísticas y respuesta inmunitaria y, al contrario, cómo el sistema inmunológico influye en la conducta.

En varios trastornos, la asociación entre el sistema nervioso y el sistema endocrino es tan estrecha que resulta difícil decidir si la enfermedad es neurológica o endocrinológica. Y aunque todavía es más sutil esta relación con el sistema inmune, existen enfermedades endocrinas originadas por alteraciones en los mecanismos del sistema inmunitario (ciertas diabetes, algunos casos de déficit de GH, etc.).

Nosotros estudiaremos cómo el déficit de insulina y GH

influye directamente en el desarrollo del sistema nervioso. La elección de estas dos hormonas se debe a la amplia incidencia de diabetes Mellitus tipo I y de sujetos con déficit de hormona de crecimiento que se da en la población.

La diabetes Mellitus es uno de los síndromes metabólicos más frecuentes. Se estima que alrededor del 1% de la población padece esta enfermedad, bien sea diabetes insulino-dependiente o no (Polaino y Gil, 1990). Igualmente, la prevalencia del déficit de hormona de crecimiento hipofisiario es elevada. Estos datos nos llevan a plantearnos las dificultades a las que se enfrentan los sujetos que la padecen.

1.3.3. Diabetes Mellitus tipo I

Según diversos autores (Greene, 1970; Losso, 1983; Polaino y Gil, 1990), constituye un síndrome etiopatogénicamente heterogéneo, caracterizado por una secreción anormal y deficitaria de insulina por las células del páncreas, cuya consecuencia inmediata es la tendencia a mantener niveles de glucosa en sangre inapropiadamente elevados (hiperglucemia).

La fisiopatología de esta enfermedad se centra principalmente en los siguientes factores:

- a) El comportamiento alterado de las células beta del páncreas.
- b) El trastorno del hígado, caracterizado por una pérdida en la capacidad de transformar los aminoácidos y ácidos grasos en glucosa.
- c) La acción de otras hormonas (insulina, glucagón, etc.) por su interacción con la insulina.
- d) Otras muchas y variadas sustancias, capaces de aumentar o disminuir la tasa de glucemia.

A continuación describimos brevemente cada uno de estos factores:

- a) Las células beta del páncreas son las encargadas de producir la insulina, hormona imprescindible para el metabolismo de los hidratos de carbono. Los diabéticos presentan una disminución de las células beta situadas en los islotes de Langerhans, en el páncreas, lo que genera un nivel muy bajo de insulina en sangre y la ausencia de respuesta de las células beta ante la administración de ciertas sustancias (glucosa, aminoácidos, glucagón, etc.). La carencia de insulina actúa sobre los hidratos de carbono y éstos, a su vez, sobre el Sistema Nervioso Central.

b) El hígado: la carencia o disminución de insulina es la que determina la incontrolabilidad, por parte del hígado, de la producción de glucosa. Si la insulina de que dispone el organismo resulta insuficiente, la glucosa no puede penetrar dentro de las células y, en consecuencia, se quedan sin el necesario aporte energético.

c) Las hormonas:

Insulina, hormona que se produce en las células beta del páncreas y que se libera a la sangre de forma continua, en mayor o menor cantidad, dependiendo de los requerimientos que le haga el organismo.

Cuando ingresa glucosa en nuestro organismo, la insulina actúa facilitando la penetración de ésta en el interior de las células y facilitando su transformación en glucógeno y grasas, para que la glucosa que no sea utilizada se almacene en nuestro organismo. De igual modo actúa sobre los aminoácidos y grasas: de una parte, facilitando su utilización por las células y, de otra, favoreciendo en el hígado su transformación en glucosa para que, de este modo, se almacenen las sustancias que no han sido utilizadas.

La secuencia metabólica que se produce en nuestro organismo sería ésta:

Ingestión de alimentos → aumento de la tasa de glucemia → liberación de insulina → ingreso y utilización de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos por las células → almacenamiento de la glucosa, aminoácidos y ácidos grasos (en forma de glucógeno en el hígado) y de los ácidos grasos no utilizados (en forma de triglicéridos en el tejido adiposo) → normalización de la tasa de glucemia.

Glucagón: hormona que se produce en las células alfa del páncreas y que cumple una doble función en nuestro organismo respecto a la diabetes:

- Regula la hipoglucemia. Cuando detecta una disminución de glucosa, el glucagón actúa liberando la glucosa que estaba almacenada en el hígado, en forma de glucógeno, contribuyendo así a compensar la hipoglucemia.

- Estimula la liberación de insulina, favoreciendo la metabolización de la glucosa.

Somatostatina, producida en las células delta del páncreas y en el hipotálamo. Tiene efectos y

acciones muy variadas como, por ejemplo, la inhibición de la hormona de crecimiento. Respecto a la diabetes, su principal efecto consiste en inhibir la acción de la insulina y el glucagón.

Existen otras hormonas que tienen un efecto inhibitor sobre la insulina: adrenalina, noradrenalina, hormona de crecimiento, hormona tiroidea, estrógenos. Estas hormonas pueden aumentar la tasa de glucemia. De aquí la importancia que se ha dado a los factores estresantes en la etiología y autocontrol de la diabetes.

d) Otras sustancias. Dependiendo de cuál sea el papel en la regulación de la glucemia, pueden ser:

Hipoglucemiantes: que tienen un efecto inhibitor de la insulina (antibióticos, alcohol, anfetaminas y marihuana, etc.).

Hiperglucemiantes: antidepresivos, anticonvulsivos, carbonato de litio, morfina, etc.

En la actualidad hay un total acuerdo en que la etiología de la diabetes Mellitus es heterogénea, siendo variados los factores que intervienen en su aparición: genéticos, ambientales y hormonales.

Dentro del síndrome diabético hay dos tipos:

- a) Diabetes tipo I o insulino-dependiente.
- b) Diabetes tipo II, no insulino-dependiente.

La diabetes Mellitus tipo I se caracteriza por un inicio rápido de los síntomas, precisa siempre insulina y tiene tendencia a la cetosis. Existe un déficit de insulina por lesión de los islotes pancreáticos y, con frecuencia, se detectan anticuerpos, anticélulas del islote, al comienzo de la enfermedad.

1.3.4. Déficit de hormona de crecimiento (GH)

La hormona del crecimiento (GH) regula el crecimiento de los niños desde el nacimiento hasta el final de la pubertad. La secreción de GH prosigue en la vida adulta, durante la cual desempeña de forma continuada funciones anabólicas en el metabolismo del organismo. Su principal acción es la de favorecer el anabolismo proteico, es decir, la construcción de los tejidos por un aumento de la utilización de las proteínas para este objetivo, a expensas de su uso como fuente energética. La hormona de crecimiento se produce en las células del lóbulo hipofisiario anterior. La extirpación de la hipófisis en un animal o su destrucción por una enfermedad en un niño, causa la detención de su crecimiento; su producción excesiva puede hacer que un niño

acabe en gigante (Greene, 1970).

El déficit de esta hormona puede ser el resultado de una lesión intracraneal o bien aparecer en ausencia de cualquier anomalía anatómica subyacente.

Existe variabilidad en la anomalía anatómica y en los déficits hormonales acompañantes, así como en la etiología de estos déficits.

En un reducido número de pacientes, el déficit de hormona de crecimiento es secundario a una hipófisis autoinmune. En trabajos realizados en Inglaterra y Estados Unidos se ha observado una relación entre déficit idiopático de hormona de crecimiento y el sangrado vaginal durante el embarazo, parto de nalgas, empleo de fórceps, sufrimiento fetal intraparto y asfixia neonatal (Frasier, 1987).

Juntamente con los factores genéticos y nutritivos, las hormonas y factores de crecimiento desempeñan un papel primordial en la regulación del crecimiento celular y del organismo. La hormona con mayor protagonismo en el crecimiento son la GH, las somatomedinas, insulina, esteroides sexuales (estrógenos y andrógenos) (Hintz, 1987).

El complejo sistema que comprende la secreción y los efectos metabólicos de la GH precisa múltiples neurotransmisores,

hormonas y órganos. Entre estas sustancias se encuentran las aminas biógenas, dopamina, serotonina en el cerebro, la somatostatina o hormona inhibidora de la secreción de GH en el hipotálamo y la GH en la hipófisis. Los mecanismos a través de los que este complejo sistema regula el crecimiento, resultado final de la producción y secreción de GH por la hipófisis, no se conocen con exactitud, aunque las investigaciones sobre esta hormona evolucionan rápidamente (Rogol y cols., 1987).

La talla baja puede ser debida a otras muchas causas, independientemente de la falta de GH, influyendo otros factores en la regulación del crecimiento (genéticos, nutritivos, psicosociales, etc.).

Nosotros nos limitamos a estudiar niños con déficit de GH hipotálamo-hipofisiario, que han sido diagnosticados de déficit de hormona de crecimiento.

1.4. Hormonas y dislexia

1.4.1. Inmunidad y dislexia

Los primeros trabajos que estudian la relación existente entre enfermedades del sistema inmune y la dislexia

fueron los de Geschwind (1982) y Galaburda (1985), quienes estudiaron la relación entre asimetría cerebral, hormonas e inmunidad.

La etiología de las alteraciones corticales focales encontradas por este autor en cerebros de disléxicos no está todavía claramente definida, aunque se supone que un mecanismo inmunológico sea el causante. Las investigaciones actuales van encaminadas a descubrir las evidencias que puedan sustentar esta hipótesis. Galaburda (1985) estudia ocho cerebros de donantes disléxicos y once de donantes normales. En el cerebro de una niña perteneciente al grupo control, que falleció debido a complicaciones de un Lupus Eritomatoso Sistémico Juvenil, encuentra grandes colecciones de cicatrices mielinizadas, similares a las observadas en los cerebros de mujeres disléxicas. Estudios recientes establecen relación entre sujetos que presentan Lupus Eritomatoso con trastornos de aprendizaje, incluyendo en estos últimos la dislexia evolutiva (Lahita, 1988).

La escasez de trabajos que relacionan directamente síntomas disléxicos y enfermedades del sistema inmune nos han llevado a estudiar los mediadores (hormonas) que interaccionan entre el sistema inmunológico y el sistema nervioso central. Y aunque tampoco existen muchas investigaciones al respecto, sí hemos hallado estudios que relacionan patología hormonal y trastornos de aprendizaje, bien sean de tipo espacial o verbal (dislexia).

1.4.2. Hormonas y dislexia

Respecto a la incidencia de trastornos neuropsicológicos y dislexia en niños con diabetes Mellitus tipo I, Ryan y cols. (1985) encuentran peor habilidad visoespacial y verbal en estos niños, atribuyendo estas dificultades a trastornos orgánicos que serían el resultado de múltiples episodios de hipoglucemia.

Holmes (1987) considera que existe cierta vulnerabilidad en el sistema nervioso central y evalúa intelectual y neuropsicológicamente al niño diabético, encontrando déficits neuropsicológicos que interfieren el normal desarrollo cognitivo de estos niños.

Así mismo, Rovet y cols. (1987) reflejan en sus resultados diferencias en el desarrollo y en la organización cerebral como consecuencia de la aparición temprana de la diabetes y del efecto de severas hipoglucemias producidas en la evolución de la enfermedad. En investigaciones posteriores estos mismos autores (1988) demuestran que los niños que desarrollan diabetes Mellitus tipo I en edades tempranas tienen mayor riesgo de deterioro intelectual. Particularmente afectadas se encuentran las funciones visomotoras, procesamiento cognitivo y habilidades matemáticas.

En cuanto a los niños con déficit de GH, los estudios

sobre las funciones intelectuales y neuropsicológicas son muy escasos. La información surgida en los últimos veinte años nos ayuda a entender la compleja afinidad existente entre la falta de crecimiento estatural (déficit de GH hipofisiario) y la maduración del SNC en general. Aunque los aspectos médicos del tratamiento se han basado en años de estudios científicos, el aspecto humano todavía está lejos de poseer un conocimiento pleno.

Se han realizado estudios sobre variables de personalidad, trastornos emocionales y comportamentales, analizando aspectos como bajo autoconcepto, sobreprotección paterna, pobre imagen corporal, etc., pero las funciones neuropsicológicas han sido poco estudiadas. Pollitt y Money (1964) han relacionado estas dificultades de tipo emocional con un bajo rendimiento académico y fracaso escolar. El hecho de centrarse en la talla baja ha hecho unir en un mismo grupo a una serie de patologías, uno de cuyos componentes es la talla baja, pero con condiciones biológicas completamente diferentes. Ejemplo: síndrome de Turner, déficit de GH, baja talla constitucional, etc.

Algunos estudios sostienen la creencia de que el retraso en el crecimiento se asocia a baja inteligencia (Meyer-Bahlburg, 1978). Sin embargo, estudios realizados en niños con retraso constitucional del crecimiento sugieren que estos niños no son significativamente diferentes de los niños normales en los tests de inteligencia (Gordon y cols., 1984). Estos hallazgos

coinciden con estudios similares en niños con déficit de GH (Siegel y Hopwood, 1986). Hay una escasa evidencia empírica que apoye la creencia de que el retraso del crecimiento está directamente relacionado con una menor inteligencia. La investigación sugiere que las funciones cognoscitivas se ven perjudicadas en los niños con déficit de GH (Stabler y Carlean, 1987). Pero los déficits neuropsicológicos que tienen evidentes implicaciones en el desarrollo cognoscitivo y de la personalidad no han sido estudiados suficientemente en estos niños.

1.4.3. Dislexias y deficiencias hormonales

Mientras que existe un acuerdo en la opinión general de que la dislexia es muy frecuente y también grave, existe un desacuerdo -como ya vimos- con respecto a su definición, causas y tratamiento. Tal desacuerdo puede estar relacionado con la aparente heterogeneidad de las condiciones biológicas y ambientales que han sido relacionadas con la dislexia. La implicación genética hasta ahora ha tenido poco impacto en la investigación. La teoría de Geschwind y Behan (1982) puede devolver el interés por los modelos genéticos y evolucionistas. Estos autores propusieron que la testosterona interfiere en el desarrollo normal de las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, dando lugar a dislexia y a trastornos del sistema inmune en general. Geschwind intuyó las anomalías anatómicas encontradas por

Galaburda (1985, 1988), la ausencia de la típica asimetría cerebral y las alteraciones en las zonas del lenguaje. Estos autores no exponen la causa de la compleja interacción y desequilibrio hormonal y hasta ahora no se han encontrado pruebas empíricas extensas.

Bjørngen y cols. (1987), basándose en las teorías de los autores anteriores, comparan un grupo de niños disléxicos con otro grupo de niños normales en medidas fisiológicas hormonales. Los resultados mostraron que el grupo de niños disléxicos era significativamente diferente al grupo control en cuatro hormonas: prolactina, cortisol, tirosina y hormona de crecimiento. En esta última encontraron un grupo más homogéneo que el grupo control. Presentaban un mayor déficit de GH los niños disléxicos. Consideran que estos descubrimientos no se deben a diferencias de edad, socioeconómicas o intelectuales. Los elevados valores de cortisol y prolactina en los disléxicos sugieren que éstos se encuentran en una situación de estrés a causa del problema de lenguaje que padecen.

El dato más significativo encontrado en este trabajo es el bajo nivel de GH entre los niños disléxicos, no pudiendo explicarse en relación con el estrés.

Puesto que la GH es un determinante biológico del crecimiento humano, la baja producción de GH puede afectar al crecimiento de las neuronas. En la evolución del sistema nervioso

interviene el sistema endocrino (diferentes hormonas) y si aparecen alteraciones hormonales durante el desarrollo del SNC (intrauterino o extrauterino), pueden producirse irregularidades en diversas regiones cerebrales que controlan diversos aprendizajes, entre ellos el lenguaje. Las estructuras y funciones morfológicamente más antiguas del cerebro pueden ser menos vulnerables a las irregularidades y alteraciones de las hormonas. Si estos datos son verificados y complementados con otros estudios, se puede sugerir que el desequilibrio hormonal supuesto por Geschwind es sólo parte de una interacción hormonal más compleja.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivos de la investigación

Los objetivos que nos han llevado a la elaboración de este trabajo son los siguientes:

1. Valorar las características neuropsicológicas de una muestra de sujetos disléxicos.
2. Estudiar las características que presenta un grupo de niños con diabetes Mellitus tipo I, comparado con un grupo de niños sanos, para verificar si existen más trastornos disléxicos en el grupo diabético que en la población normal, estudiando los síntomas disléxicos más específicos del grupo diabético.
3. Estudiar las características que presenta un grupo de niños con déficit de GH, al ser comparado con un grupo de niños controles, para determinar si existen más trastornos disléxicos en el grupo con déficit de GH que en la población normal, valorando los síntomas disléxicos más específicos del grupo con déficit de GH.
4. Conocer la relación existente entre dislexia y

hormonas, a través de la comparación estadística de los cuatro grupos estudiados.

5. Comprobar la relación estadística existente entre enfermedades hormonales y dislexia evolutiva, considerando esta última un problema con posibles implicaciones neurobiológicas.

2.2. Hipótesis

1. Los niños que presentan diabetes Mellitus tipo I y déficit de hormona de crecimiento hipofisario muestran más trastornos de aprendizaje, específicamente lecto-escrito, que la población normal.
2. Los niños con diabetes Mellitus tipo I y déficit de hormona de crecimiento presentan más similitud con el grupo de niños disléxicos que con el grupo control.

CAPÍTULO II
MATERIAL Y MÉTODOS

1. MUESTRAS

La muestra sometida a estudio está constituida por cuatro grupos, con un total de 144 niños de ambos sexos y de edades comprendidas entre los 7 y los 14 años.

Grupo control: formado por 40 niños (17 niñas y 23 niños) elegidos al azar entre aquellos niños que no presentaban trastornos de lenguaje, con una edad media de 9 años y 9 meses.

Grupo disléxico: compuesto por 35 niños diagnosticados de dislexia evolutiva (20 niños y 15 niñas). Fueron elegidos siguiendo los criterios expuestos en la clasificación de enfermedades mentales DSM-III (1988). El diagnóstico se ha realizado por un equipo multidisciplinar formado por neurólogos, psicólogos y logopedas. La edad media de este grupo es de 9 años y 1 mes.

Grupo diabético: formado por 34 niños (13 chicos y 21 chicas), todos ellos diagnosticados de diabetes Mellitus tipo I, con una edad media de 10 años y 6 meses.

Grupo con déficit de GH: formado por 35 niños (25 niños y 10 niñas), que presentaban déficit de hormona de crecimiento hipofisario, tratados con GH. La edad media de este grupo era de 10 años y 5 meses (Tabla núm. 1).

El estatus sociocultural de la mayoría de los sujetos era medio-medio.

	Grupo control	Grupo disléxico	Grupo diabético	Grupo con déficit de GH
\bar{X}	9.9	9.1	10.6	10.5
SD	1.44	1.09	1.90	1.82

TABLA 1. EDAD MEDIA Y DESVIACIÓN TÍPICA DE LOS CUATRO GRUPOS ESTUDIADOS

Criterios de inclusión. Todos los sujetos reunían las siguientes características:

- Presentar un coeficiente intelectual igual o superior a 90 puntos.
- No presentar trastornos neurológicos, ni sensoriales severos: secuelas de traumatismos neurológicos, alteraciones en el riego sanguíneo cerebral, hipocusia, etc.

2. PRUEBAS APLICADAS

2.1. Cuestionario de Evolución Clínica

Mediante una entrevista realizada a los padres de cada niño, se aplicó un cuestionario donde se hacían constar los datos más importantes en la evolución personal del niño.

Las preguntas tenían relación con la escolaridad, trastornos neurovegetativos (cefaleas, sueño, enuresis, etc.), proceso del embarazo y parto (ver Figura núm. 3).

- Filiación
- Antecedentes personales
- Desarrollo psicomotor
- Antecedentes familiares
- Antecedentes neuropsiquiátricos
- Síntomas vegetativos
- Síntomas conductuales
- Control de esfínteres
- Esfera oroalimentaria
- Sueño
- Rendimiento académico

FIGURA 3: Cuestionario de Evolución Clínica

2.2. Cuestionario Neurológico Rápido (Q.N.S.T.) de Mutti, Sterling y Spalding (versión española de Fernández-Ballester y Vila, 1981)

Es una prueba para el diagnóstico y discriminación de trastornos neurológicos y neuropsicológicos. Está considerado un buen detector de trastornos de aprendizaje causados o no por disfunciones neurológicas. Test de lápiz y papel, de fácil aplicación, con una duración de 20 minutos.

Apto para sujetos a partir de cinco años hasta la adolescencia, aunque también se ha empleado en sujetos adultos.

Consta de los siguientes ítems:

1. Habilidad manual.
2. Reconocimiento y reproducción de figuras.
3. Movimientos manuales rápidos.
4. Movimientos dedo-nariz.
5. Hacer círculos con los dedos.
6. Estimulación doble y simultánea de la mano (dorso y mejilla).
7. Movimientos oculares.
8. Repetir patrones de sonido.
9. Extensión de brazos y piernas.
10. Andar con un pie detrás de otro.
11. Estar de pie y saltar en posición estática.
12. Discriminación derecha-izquierda.
13. Irregularidades conductuales durante la prueba.

2.3. Test giestáltico visomotor de L. Bender

Mide patrones visomotores donde la función giestáltica es considerada como aquella función del organismo integrado, por la cual éste responde a una constelación de estímulos como un todo. Todos los procesos integradores del Sistema Nervioso se producen en patrones o gestalten.

El test consiste en la copia de 9 dibujos geométricos. Mide el índice de madurez (maduración visomotora del niño) y los indicadores de alteración emocional, donde se estudia impulsividad, baja tolerancia a la frustración, explosividad, ansiedad, conducta retraída, timidez, agresividad, etc.

2.4. Cuestionario de personalidad (E.P.Q.J.) de H.J. Eysenck, S.B.G. Eysenck

Evalúa tres dimensiones básicas de la personalidad (neuroticismo, extraversión y psicoticismo o dureza emocional), conducta antisocial y sinceridad.

Consta de cuatro escalas:

Neuroticismo, N: Define al sujeto típico con puntuación alta en N como ansioso, preocupado, deprimido. Sus fuertes reacciones emocionales interfieren una adaptación adecuada al medio.

Extraversión, E: El extravertido es sociable, despreocupado, tiende a ser agresivo. Tiene dificultades para controlar sus sentimientos.

El introvertido es un individuo tranquilo, retraído, introspectivo, reservado.

Dureza, P: Un sujeto con puntuación alta en P se puede describir como solitario, despreocupado de las personas, puede tener falta de sentimientos y empatía hacia los demás. Esta descripción se aplica a adultos. En cuanto a los niños, son raros y solitarios, fríos y faltos de sentimientos humanitarios con sus compañeros, son agresivos. La socialización es un concepto relativamente ajeno a ellos.

Sinceridad, S: Intenta medir la tendencia al disimulo de algunos sujetos. En la versión española se utiliza el polo opuesto: la sinceridad.

Conducta antisocial, CA: Esta escala mide la propensión a la conducta antisocial y la dificultad que presentan ciertos sujetos para interiorizar normas sociales.

2.5. Pruebas de lectoescritura

Lectura: La prueba consistía en la lectura oral de un texto de 415 palabras, valorándose:

- Velocidad lectora: número total de palabras leídas por minuto.
- Comprensión lectora: prueba objetiva formada por 10 preguntas relacionadas con el texto.
- Tipos de errores: inversiones, omisiones, sustituciones, adiciones, señalar con el dedo, vacilación al leer, etc.

Escritura: Esta prueba consistía en la realización de un dictado de 14 frases con tres niveles de dificultad: frases con sílabas directas, frases con sílabas mixtas y frases con sinfonías.

3. CONDICIONES DE APLICACIÓN

El estudio se ha llevado a cabo en tres colegios situados en la zona suroeste de Madrid: Colegio Guadalupe, Colegio Público Alcalde de Móstoles y Colegio Virgen de Atocha, para la muestra de niños controles.

El grupo disléxico se seleccionó en el Hospital Instituto San José, entre niños que acudían a rehabilitación a la Unidad de Psicomotricidad y Dislexia. Los niños diabéticos y con déficit de GH han sido estudiados en el Servicio de Endocrinología Infantil de la Residencia de la Seguridad Social «La Paz». Los niños del grupo control y del grupo disléxico residían todos en Madrid, mientras que los del grupo diabético y el grupo con déficit de GH procedían de Madrid y de otras Comunidades Autónomas.

La aplicación de las pruebas se realizó en sesiones de mañana en todos los Centros y en condiciones de experimentación adecuadas para la tarea que se iba a realizar.

El espacio psicofísico era un despacho amplio, con características psicofísicas normales.

Se realizó el estudio individualmente.

La duración de las sesiones dependía de la lentitud o

rapidez de cada sujeto, ya que existían pruebas en las que se controlaba el tiempo y otras que no, no excediendo la duración de cada sesión de dos horas y media.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó un programa estadístico diseñado específicamente para analizar las variables estudiadas. Se analizaron las diferencias existentes entre los cuatro grupos, valorándose la puntuación media (\bar{X}), desviación típica (SD) y la significación estadística de las diferencias para una $P < 0.05$.

En un anterior análisis estadístico entre tres grupos (disléxicos, diabéticos y control), se utilizó otro paquete estadístico diferente: el BMDP. Se abandonó este programa por problemas de ordenadores.

Los dos programas estadísticos coinciden en los resultados, lo que nos lleva a corroborar la fiabilidad de las técnicas utilizadas.

CAPÍTULO III
RESULTADOS

1. RESULTADOS EN LAS PRUEBAS REALIZADAS

1.1. Comparaciones intergrupales

CUESTIONARIO DE EVOLUCIÓN CLÍNICA

Parto: El porcentaje de partos distócicos en los grupos de niños disléxicos, diabéticos y con déficit de GH es mayor que en el grupo control, reflejando diferencias estadísticamente significativas inferiores al 5%. Las dificultades fueron las siguientes: empleo de fórceps, anoxia, parto con cesárea, aplicación de ventosas y bajo paso (ver Tabla núm. 2 y Figura núm. 4).

Grupo control	Grupo disléxico	Grupo diabético	Grupo con déficit de GH
5%	46%	9%	51%

TABLA 2. PORCENTAJE DE PARTOS DISTÓCICOS EN LOS DISTINTOS GRUPOS ESTUDIADOS

Variabes neurovegetativas: Hemos encontrado diferencias significativas ($P < 0.05$) entre los tres grupos experimentales y el grupo control.

Se ha valorado únicamente la presencia de sintomatología enurética cuando ésta era primaria. En la mayoría de las ocasiones se trataba de un cuadro de enuresis nocturna.

Dentro de los trastornos del sueño es importante resaltar el hipersomnio (excesivas horas durmiendo, con dificultad para despertarse) que presenta el grupo con déficit de GH. Este trastorno no lo encontramos en ninguno de los otros grupos.

El grupo de niños disléxicos es el que presenta un mayor porcentaje de trastornos del sueño (ver Tabla núm. 3).

Tipo de trastornos	Grupo control	Grupo disléxico	Grupo diabético	Grupo déficit de GH
Cefaleas	15% (**)	34% (**)	26% (**)	26% (**)
Abdominalgias	13%	43% (**)	26% (**)	14%
Insomnio	3%	6% (**)	6% (**)	0%
Pesadillas	8%	37% (**)	6%	0%
Terrores nocturnos	8%	17% (**)	6%	0%
Hipersomnio	0%	0%	0%	9% (**)
Enuresis	8%	31% (**)	29% (**)	34% (**)

(*) P<0.05

(**) P<0.01

TABLA 3. FRECUENCIA DE TRASTORNOS NEUROVEGETATIVOS, EXPRESADOS EN PORCENTAJES

Pruebas conductuales: Los trastornos de conducta se detectan con mayor frecuencia en el grupo disléxico y en el grupo de niños diabéticos.

A excepción de las fobias, el grupo con déficit de GH no presenta alteraciones comportamentales (ver Tabla núm. 4).

Tipo de alteración	Grupo control	Grupo disléxico	Grupo diabético	Grupo déficit de GH
Celotipias	8%	20% (**)	14% (**)	0%
Rabietas	13%	31% (**)	26% (**)	11%
Fobias	8%	14% (**)	29% (**)	14% (**)
Inquietud psicomotora (hipercinesias)	25%	51% (**)	34% (**)	20%

(*) $P < 0.05$

(**) $P < 0.01$

TABLA 4. FRECUENCIA DE ALTERACIONES CONDUCTUALES, EXPRESADAS EN PORCENTAJES

TEST DE BENDER

El desarrollo visoperceptivo es menor en el grupo disléxico y con déficit de GH que en el grupo control.

Ambos reflejan mayor índice de patología y peor eficiencia visoperceptiva.

En el grupo diabético no apreciamos diferencias significativas (ver Tabla núm. 5 y Figura núm. 5).

Grupo control			Grupo disléxico			Grupo diabético			Grupo con déficit de GH		
\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
3.28	2.04		6.51	3.25	**	3.49	2.13		4.89	3.28	**

\bar{X} : media
SD: desviación típica

(*) P<0.05
(**) P<0.01

TABLA 5. PUNTUACIONES OBTENIDAS EN EL TEST DE BENDER

CUESTIONARIO NEUROLÓGICO RÁPIDO

Los resultados reflejan peor rendimiento visoperceptivo y motor en los grupos experimentales, al ser comparados con el grupo control, evidenciándose un mayor número de signos neurológicos menores y una mayor cantidad de alteraciones psicomotoras. Se aprecia una significación estadística ($P < 0.05$) y mayor índice de dispersión en estos tres grupos (ver Tabla núm. 6 y Figura núm. 6).

Grupo control			Grupo disléxico			Grupo diabético			Grupo con déficit de GH		
\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
5.38	2.88		18.29	7.38	**	15.37	29.37	**	12.06	7.39	**

\bar{X} : media
SD: desviación típica

(*) $P < 0.05$
(**) $P < 0.01$

TABLA 6. PUNTUACIONES OBTENIDAS EN LA PRUEBA Q.N.S.T.

LECTOESCRITURA

Las alteraciones predominantes en escritura son las siguientes: inversiones, omisiones, sustituciones y adiciones de letras, sílabas o palabras, así como numerosos errores ortográficos.

La disgrafía motriz (letra incorrectamente ejecutada) está presente en gran número de sujetos en los tres grupos experimentales, distribuyéndose proporcionalmente al número de sujetos disléxicos.

Las dificultades lectoras se han valorado utilizando tests leximétricos. Se medían las palabras leídas por minuto (p/m).

El grupo de niños disléxicos presenta mayor número de trastornos lectoescritores, seguido del grupo de niños con déficit de GH. En este grupo se da un número elevado de casos con hiperlexia (elevada velocidad en lectura) y que, a la vez, presentan dificultades de comprensión lectora, siendo un grupo con un índice de dispersión más alto. No existen diferencias significativas con el grupo control, pero sí es importante señalar la mayor variabilidad en Velocidad Lectora (\bar{X} : 105.4; SD: 43.93).

Las diferencias en lectoescritura entre el grupo control y diabéticos son igualmente significativas, aunque sólo

en errores en escritura y comprensión lectora. Estos resultados pueden observarse en la Tabla núm. 7 y en las Figuras 7, 8 y 9.

Pruebas	Grupo control			Grupo disléxico			Grupo diabético			Grupo con déficit de GH		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Velocidad lect.	99.25	25.99		48.26	22.69	**	95.20	24.87	**	105.4	43.93	**
Err.-escritura	0.98	1.01		13.71	9.19	**	4	5.59	**	6.43	9.37	**
Comprens lect.	8.45	1.53		4.60	2.92	**	6.63	2.59	**	5.77	2.09	**

\bar{X} : media
SD: desviación típica

(*) P<0.05
(**) P<0.01

TABLA 7. PUNTUACIONES OBTENIDAS EN LAS PRUEBAS DE LECTOESCRITURA

CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD (E.P.O-J.)

En los niños disléxicos se observa mayor tendencia a presentar puntuaciones más elevadas en la escala de neuroticismo, conducta antisocial y dureza emocional ($P < 0.05$).

Los niños diabéticos no se diferencian del grupo control, al no presentar puntuaciones estadísticamente significativas, pero muestran un perfil de personalidad que creemos importante señalar. Son más introvertidos, reservados y con un perfil más homogéneo.

Los sujetos con déficit de GH son más introvertidos, reservados e inhibidos que el grupo control (ver Tabla núm. 8 y Figura núm. 10).

	Grupo control			Grupo disléxico			Grupo diabético			Grupo con déficit de GH		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Neuroticismo	10.03	3.97		12.63	4.58	**	8.97	3.46		7.63	2.81	**
Extraversión	18.23	3.39		15.46	3.50	**	17.94	2.37		14.80	4.02	**
Dureza emocional (psicoticismo)	2.48	2.64		4.64	2.23	**	2.94	2.30		3.40	2.73	
Conduc. antisocial	15.73	5.47		18.03	4.59		16.77	2.97		12.43	4.42	**
Sinceridad	7.75	4.61		7.74	4.32		7.49	4.74		6.14	3.68	

\bar{X} : media
SD: desviación típica

(*) $P < 0.05$
(**) $P < 0.01$

TABLA 8. PUNTUACIONES OBTENIDAS EN EL CUESTIONARIO E.P.O.J.

LATERALIDAD EN Q.N.S.T.

El mayor número de niños diestros homogéneos y con lateralidad bien implantada (diestros de mano, ojo y pie), se encuentra en el grupo control, seguido del grupo de niños diabéticos, apreciándose en este grupo un porcentaje menor de zurdos (2%), mientras que en los restantes grupos es del 5%.

El porcentaje de niños con lateralidad cruzada o mal implantada se eleva en los grupos experimentales a un 38% de media, con escasa diferencia entre los tres grupos. El grupo control presenta un 20% de niños con lateralidad cruzada (ver Tabla núm. 9).

	Diestros totales (M.P.O)	Zurdos totales (M.P.O)	Lateralidad mixta
Grupo control	75%	5%	20%
Grupo disléxico	51%	5%	44%
Grupo diabético	64%	2%	34%
G.déficit de GH	54%	5%	41%

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE LA LATERALIDAD EN LAS MUESTRAS ESTUDIADAS

OTRAS VARIABLES CLÍNICAS

A continuación mostramos una serie de datos que consideramos de interés para comprender mejor lo expuesto anteriormente.

Rendimiento escolar

El 29% de los sujetos con déficit de GH y el 30% de niños diabéticos han repetido algún curso escolar.

Alergias

Un 17% de niños con déficit de GH presentan alergias.

Comas diabéticos

El porcentaje de niños que han sufrido comas diabéticos es del 38%.

De los 34 niños diabéticos, a 13 se les diagnosticó diabetes Mellitus tipo I, al tiempo de realizarles las pruebas neuropsicológicas (eran niños ingresados en endocrinología infantil por haber presentado síntomas de diabetes en esos días). De estos 13 niños, 8 son disléxicos, es decir, el 61% de los niños diabéticos recientes presentan trastornos de aprendizaje y 4 de estos niños han repetido curso.

La incidencia de trastornos lectoescritores entre los

niños diabéticos y los niños con déficit de GH es más elevada que en la población normal, según se puede apreciar en la Tabla núm. 10.

Grupo diabéticos	Grupo con déficit de GH	Población normal
47%	42%	10%

TABLA 10. PORCENTAJE DE SUJETOS CON ALTERACIONES LECTOESCRITAS (DISLEXIA)

1.2. Comparación entre el grupo disléxico y el grupo control

Los resultados obtenidos en la muestra estudiada reflejan diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables:

a) Porcentaje de partos distócicos (cesárea, con empleo de fórceps, ventosas, bajo peso, etc.), es del 5% en el grupo control y de un 46% en el grupo disléxico (ver Figura núm. 11).

b) En cuanto a las variables neurovegetativas encontramos más alteraciones en el grupo de niños disléxicos, resaltándose la mayor frecuencia de enuresis. Se ha valorado únicamente la presencia de sintomatología enurética cuando ésta era primaria. En la mayoría de las ocasiones era un cuadro de enuresis nocturna. La incidencia de enuresis en niños disléxicos es de un 31%, frente al 8% del grupo control (ver Figura núm. 12).

Aunque el porcentaje de cefaleas y abdominalgias es más alto que la sintomatología enurética, lo hemos resaltado por considerarlo más importante que el resto.

Estas variables han sido reseñadas cuando las dificultades estaban dentro de la anormalidad. Sólo se puntuaban si habían necesitado acudir a un centro médico. Encontramos en el grupo de niños disléxicos un porcentaje más elevado en cefaleas y abdominalgias.

La incidencia de cefaleas es del 34%, en abdominalgias encontramos un 43%, frente al 15% y 13%, respectivamente, del grupo control. Asimismo, es importante tener en cuenta el mayor número de trastornos del sueño, traduciéndose éstos en pesadillas y terrores nocturnos.

c) El desarrollo visoperceptivo y neuropsicológico es menor en el grupo disléxico. Se evidencia en el cuestionario neurológico rápido (Q.N.S.T) y en el test de Bender (Figuras

núms. 13 y 14), reflejando índices de mayor patología en la muestra de disléxicos y peor visopercepción en este grupo. El índice de dispersión es mayor entre los disléxicos, mostrando mayor variabilidad en su desviación típica (ver Tabla núm. 11).

d) Las puntuaciones medias en pruebas de lectoescritura muestran mayor número de errores en los disléxicos. Dichos errores eran los siguientes: omisiones, sustituciones, adiciones de letras, sílabas y palabras, errores ortográficos y uniones y separaciones indebidas, siendo más homogéneo el grupo control que el disléxico. La velocidad lectora igualmente es menor, así como la comprensión lectora (Tabla núm. 12 y Figuras núms. 15, 16 y 17).

e) En la exploración comportamental observamos mayor tendencia a presentar trastornos emocionales y de conducta en el grupo disléxico, con una puntuación más elevada en la escala de neuroticismo y menos puntuación en la escala de extraversión.

Variables	Grupo control			Grupo disléxicos		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Q.N.S.T.	5.38	2.88		18.29	7.38	**
Bender	3.28	2.04		6.51	3.25	**

(*) P<0.05

(**) P<0.01

TABLA 11. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TEST DE BENDER Y Q.N.S.T.

Variables	Grupo control			Grupo disléxicos		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Errores en escritura	0.98	1.01		13.71	9.19	**
Velocidad lectora (P/M)	99.25	25.99		48.26	22.69	**
Comprensión lectora	8.45	1.53		4.60	2.92	**

(*) P<0.05

(**) P<0.01

TABLA 12. RESULTADOS OBTENIDOS EN PRUEBAS DE LECTOESCRITURA

1.3. Comparaciones entre el grupo diabético y el grupo control

En primer lugar, encontramos en el grupo de niños diabéticos estudiados un 47% de sujetos que presentan trastornos en lectoescritura (de tipo disléxico). El porcentaje en la población normal es del 10% de sujetos que presentan dislexia evolutiva.

a) La incidencia de partos distócicos (considerándose éstos como parto con cesárea, con empleo de fórceps o ventosas, bajo peso, etc.) es del 9% en el grupo diabético y del 5% en el grupo control (ver Figura núm. 18).

b) Los trastornos neurovegetativos con mayor significación ($P < 0.05$) son: enuresis, cefaleas y abdominalgias, con un 29%, 26% y 26% el grupo diabético, frente al 8%, 15% y 13% el grupo control, respectivamente (Figura núm. 19).

En cuanto a las alteraciones del sueño, el 6% de los sujetos diabéticos presentan dificultades para dormir. En el grupo control sólo encontramos un 3% de sujetos que padecen insomnio.

c) Respecto a la capacidad visoperceptiva y neuropsicológica observamos peor rendimiento en el grupo diabético que en el grupo control, con una puntuación media estadísticamente significativa de 15.37 en el primer grupo y una media de 5.38 en el segundo grupo, en el cuestionario neurológico rápido. El grupo de niños diabéticos muestra un mayor índice de variabilidad, expresado en una mayor SD, que el grupo control, evidenciándose mayor heterogeneidad en los diabéticos (ver Tabla núm. 13 y Figura núm. 20).

En el test giestáltico visomotor de Bender no se aprecian diferencias significativas.

d) En pruebas lectoescritas, los trastornos están relacionados con errores en escritura: omisión, adición, sustitución, faltas de ortografía, uniones y adiciones indebidas de letras, sílabas y frases. La comprensión lectora es peor en

el grupo de niños diabéticos, no existiendo diferencia en la variabilidad entre grupos (Tabla núm. 14 y Figuras núms. 21, 22 y 23). No existen diferencias en velocidad lectora, aunque hemos encontrado varios casos con hiperlexia (elevada velocidad lectora).

La exploración comportamental nos muestra una tendencia a presentar síntomas neuróticos, mayor porcentaje de niños con fobias e hipercinesia, con un 29% de casos de fobias, un 34% de hipercinesia en el grupo diabético, frente al 8% y 25%, respectivamente, en el grupo control.

Grupo control			Grupo diabéticos		
\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
5.38	2.88		15.37	29.37	**

(*) P<0.05
 (**) P<0.01

TABLA 13. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TEST Q.N.S.T.

Variables	Grupo control			Grupo diabéticos		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Errores en escritura	0.98	1.01		4	5.59	**
Comprensión lectora	8.45	1.53		6.63	2.59	**

(*) P<0.05
 (**) P<0.01

TABLA 14. RESULTADOS OBTENIDOS EN PRUEBAS DE LECTOESCRITURA

1.4. Comparaciones entre niños con déficit de hormona de crecimiento y niños controles

a) La incidencia de alteraciones de parto es de un 51%, frente a un 5% en el grupo control (ver Figura núm. 24).

b) Entre los niños con déficit de GH encontramos mayor número de casos con enuresis nocturna y primaria, siendo el porcentaje del 34% en los niños con déficit de GH y del 8% en los niños controles (Figura núm. 25).

Mención aparte merecen los trastornos del sueño, no habiendo encontrado parasomnias (pesadillas, terrores nocturnos, insomnios), pero sí hemos hallado diferencias en cuanto a la frecuencia de casos de hipersomnio (excesivas horas durmiendo, con dificultad para despertarse).

c) El desarrollo visoperceptivo y neuropsicológico es menor en el grupo con déficit de GH, reflejando las puntuaciones mayor retraso madurativo en estas áreas y mayor variabilidad en las puntuaciones del grupo con déficit de GH (Tabla núm. 15 y Figuras núms. 26 y 27).

En las pruebas de lectoescritura no hemos hallado diferencias en velocidad lectora, aunque tienen mayor velocidad los niños con déficit de GH, un aspecto a tener en cuenta en lectura es la presencia de casos con hiperlexia, así como una

mayor variabilidad expresada en la desviación estándar.

d) En escritura encontramos los siguientes errores: omisiones, sustituciones, adiciones, inversiones de letras, sílabas y palabras, etc. La media en niños con déficit de GH es de 6.43 errores, frente a 0.98 errores en el grupo control. El índice de dispersión es más alto en el grupo con déficit de GH; por lo tanto, es un grupo más heterogéneo.

La comprensión lectora es peor en el grupo con déficit de GH, con una puntuación media de 5.77, estando el grupo control en una media de 8.45, siendo los dos grupos, en esta variable, homogéneos (Tabla núm. 16 y Figuras núms. 28, 29 y 30).

e) Los trastornos emocionales observados en este grupo están relacionados con una tendencia excesiva a la introversión y pasividad, encontrando mayores puntuaciones en el grupo control que en el grupo con déficit de GH, no observándose alteraciones en el comportamiento ni en las variables conductuales. Presentan un comportamiento más inhibido que el grupo control y más dificultad para interiorizar normas sociales.

f) El porcentaje de niños con trastornos de lectoescritura es del 42%. La población normal no sobrepasa el 10% en trastornos lectoescritos derivados de una dislexia evolutiva. Las características disléxicas de los niños con déficit de GH son: mayor dificultad en la comprensión lectora, errores en escritura

y alteraciones en el ritmo lector, bien sea por una excesiva lentitud o una excesiva velocidad lectora.

Variables	Grupo control			Grupo con déficit de GH		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Q.N.S.T.	5.38	2.88		12.06	7.39	**
Bender	3.28	2.04		4.89	3.28	**

(*) P<0.05

(**) P<0.01

TABLA 15. RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS TESTS Q.N.S.T. Y DE BENDER

Variables	Grupo control			Grupo con déficit de GH		
	\bar{X}	SD	P	\bar{X}	SD	P
Errores en escritura	0.98	1.01		6.43	9.37	**
Comprensión lectora	8.45	1.53		5.77	2.09	**

(*) P<0.05

(**) P<0.01

TABLA 16. RESULTADOS OBTENIDOS EN PRUEBAS DE LECTOESCRITURA

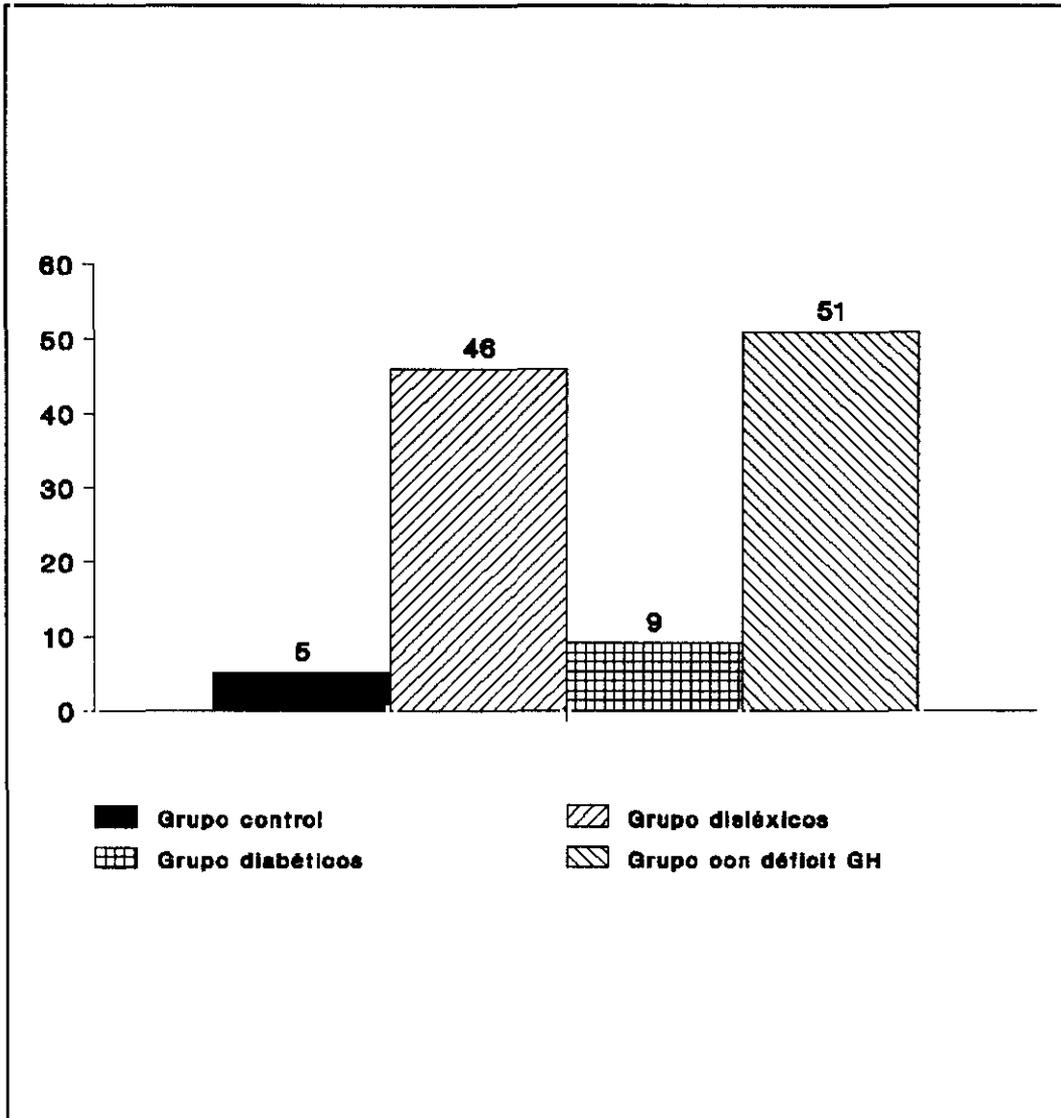


FIGURA 4: Porcentaje de partos distócicos

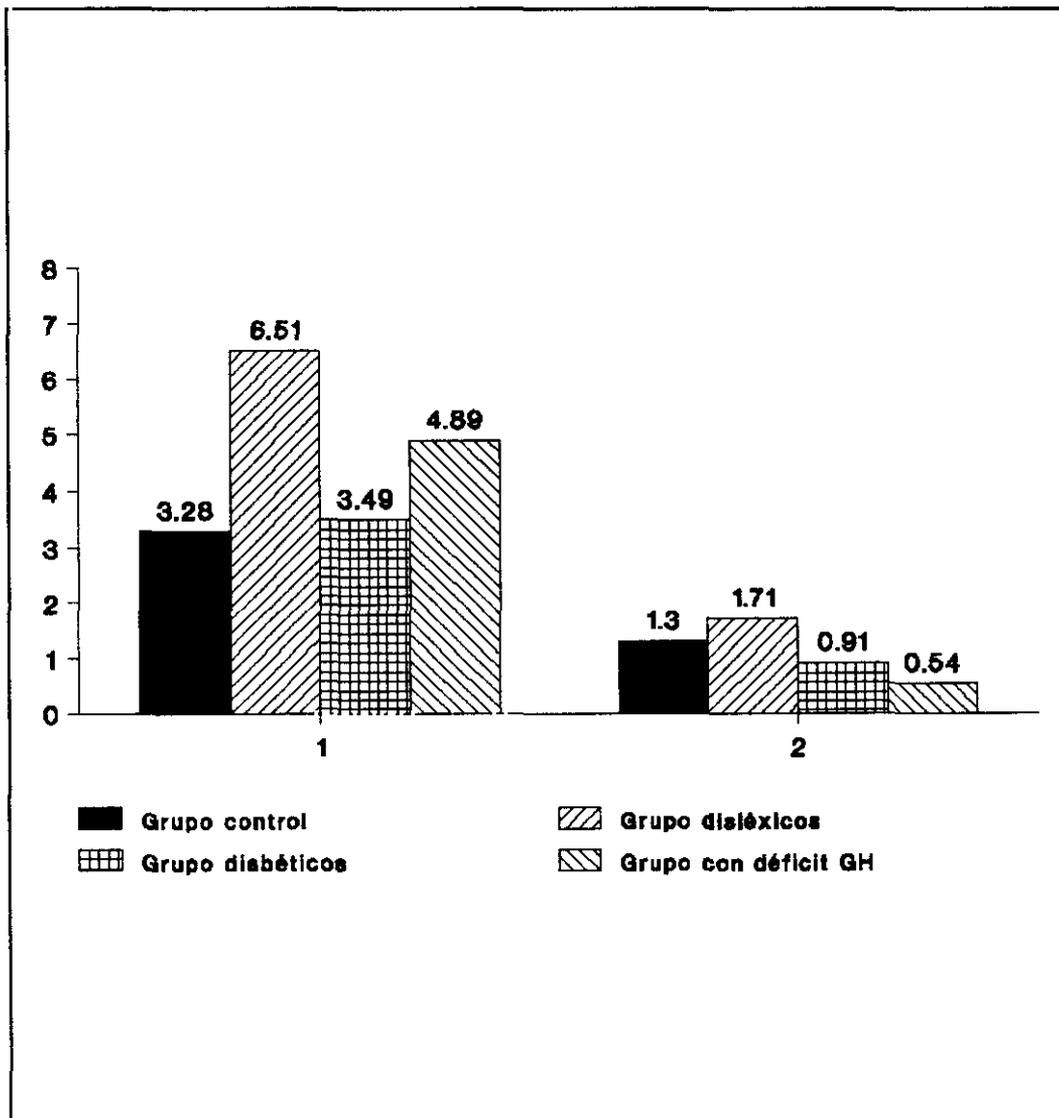


FIGURA 5: Puntuaciones obtenidas en el test de Bender.

1. Errores obtenidos en la prueba.

2. Número de indicadores emocionales.

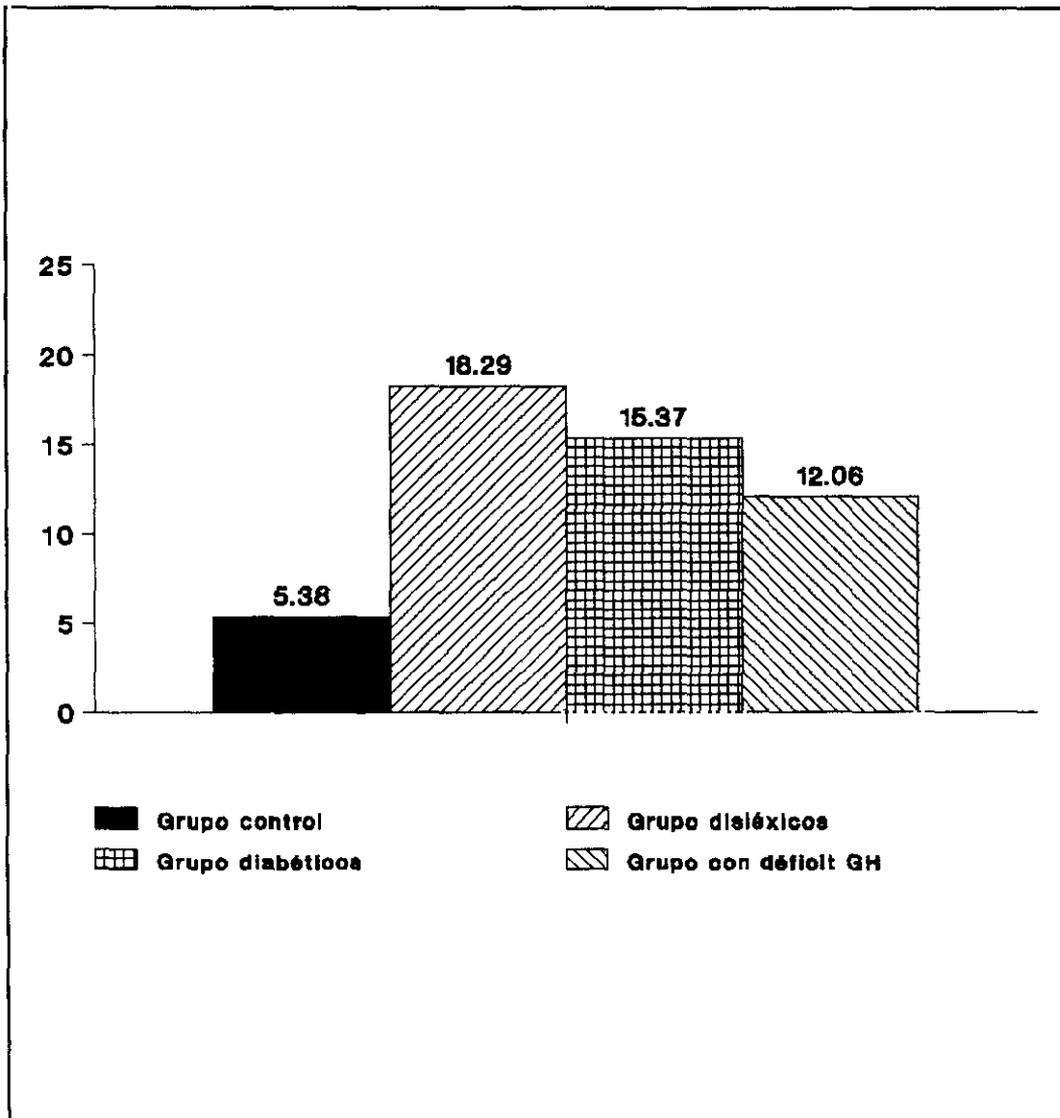


FIGURA 6: Puntuaciones obtenidas por los diferentes grupos experimentales en el Cuestionario Q.N.S.T.

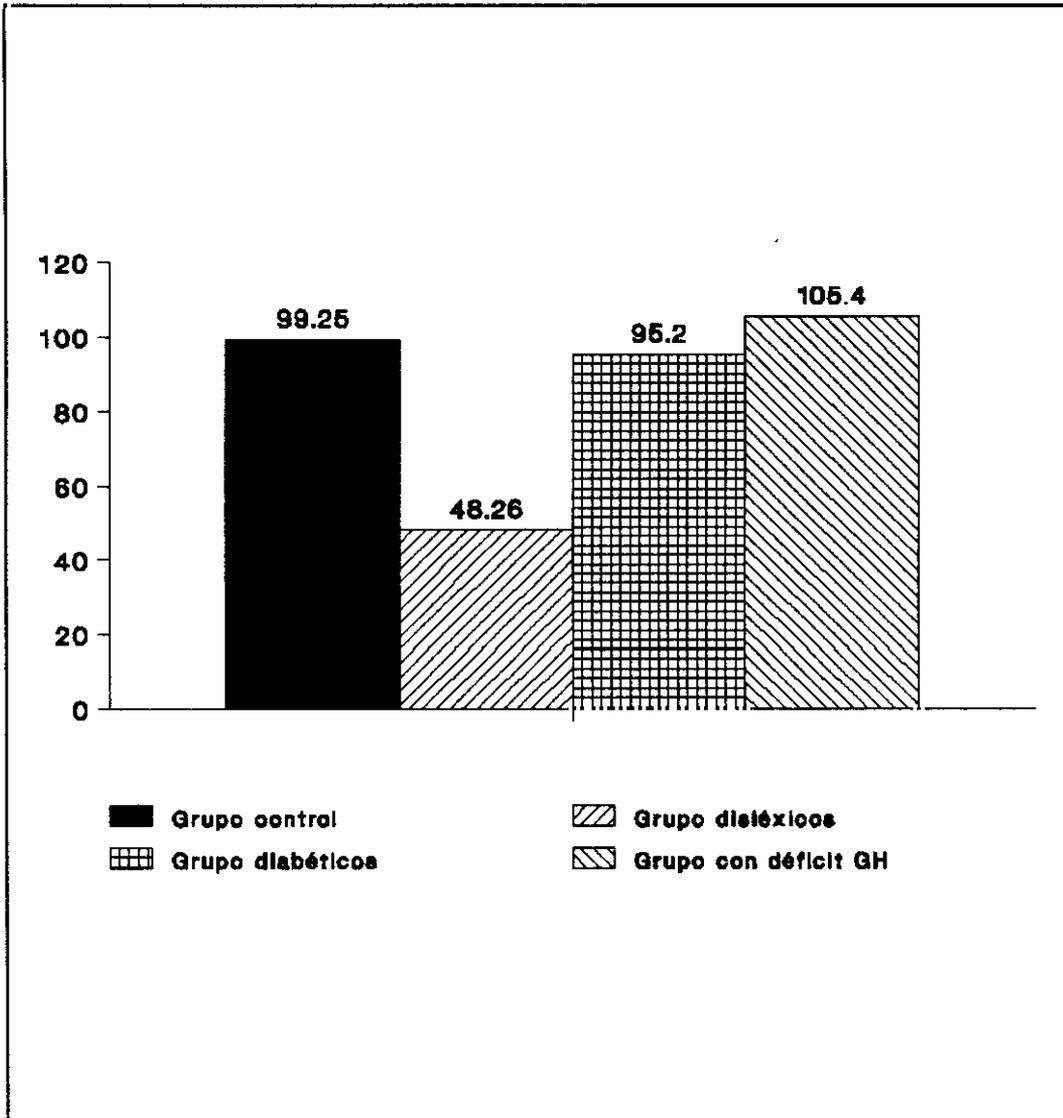


FIGURA 7: Puntuaciones obtenidas en la prueba de velocidad lectora (Palabras/Minuto).

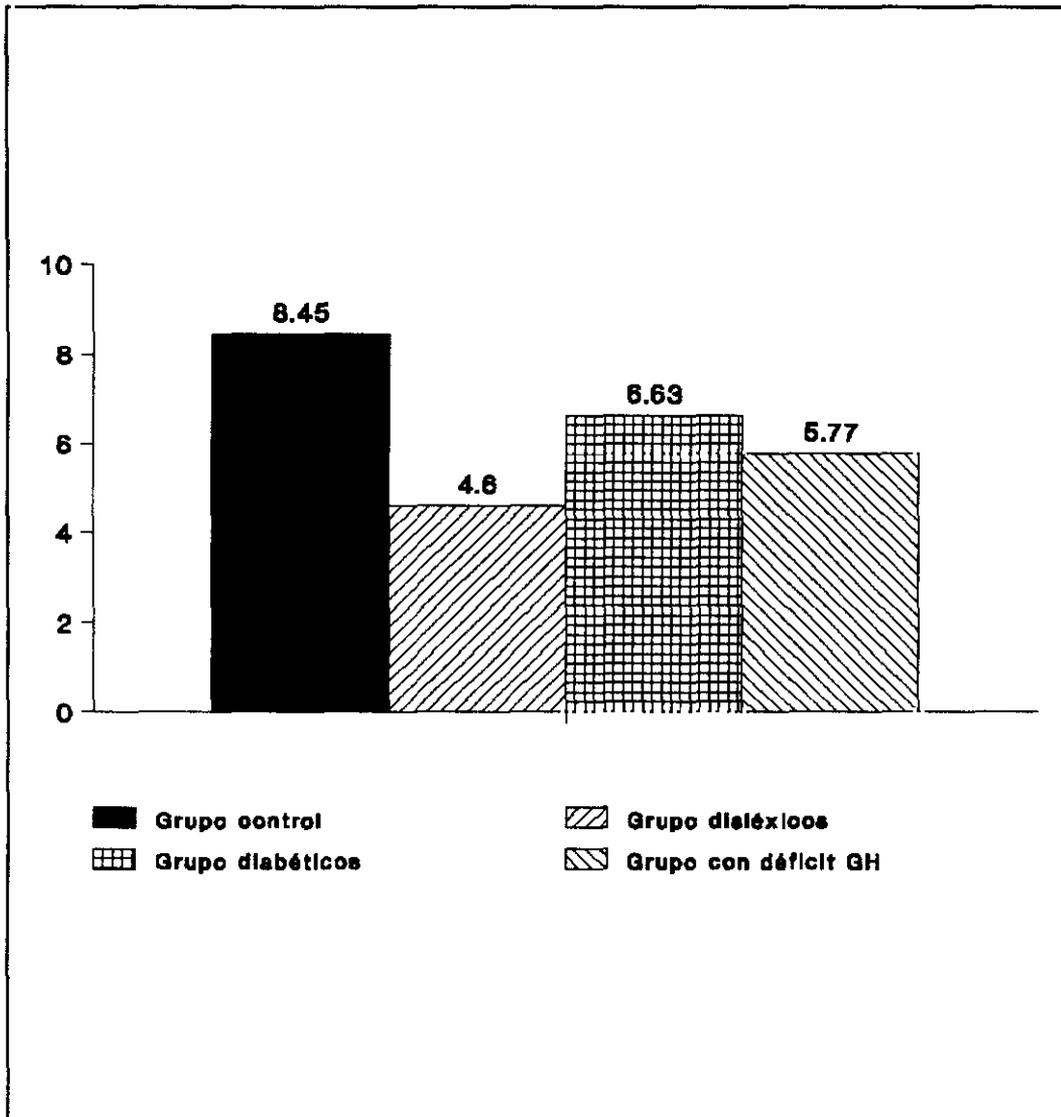


FIGURA 8: Puntuaciones obtenidas en el test de comprensión lectora.

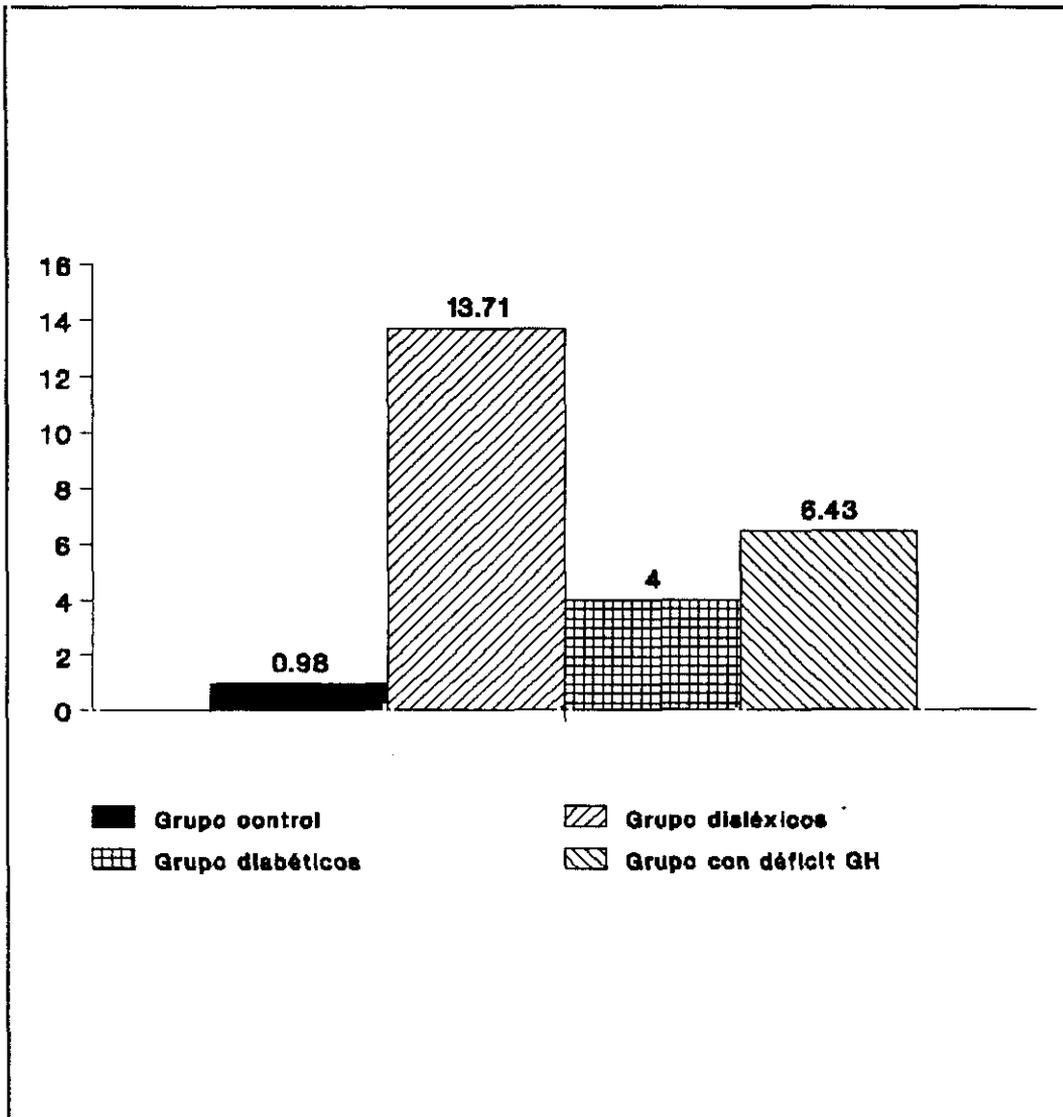


FIGURA 9: Puntuaciones obtenidas en errores en escritura.

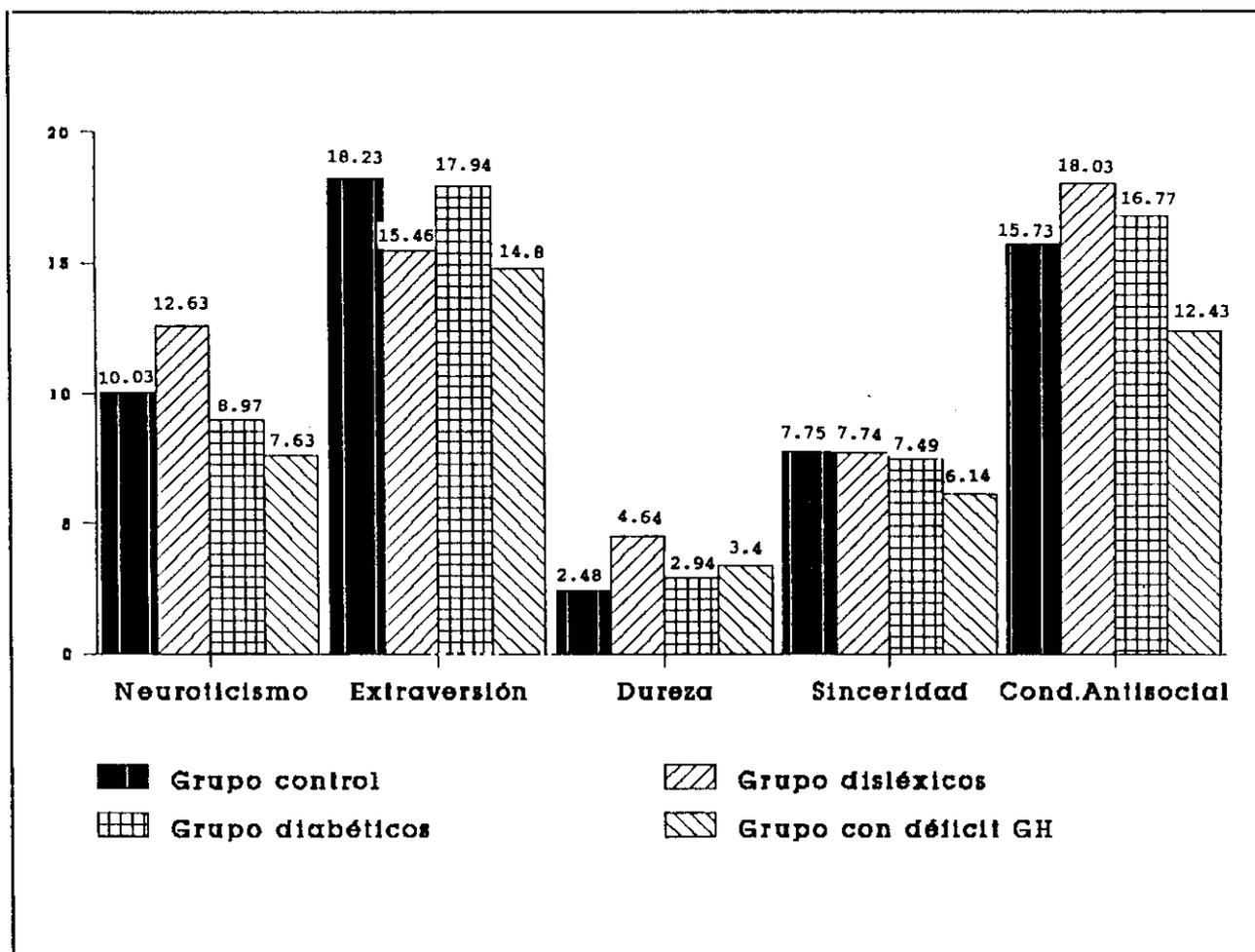


FIGURA 10: Puntuación obtenida por los cuatro grupos estudiados en el Cuestionario de Personalidad EPQ-J.

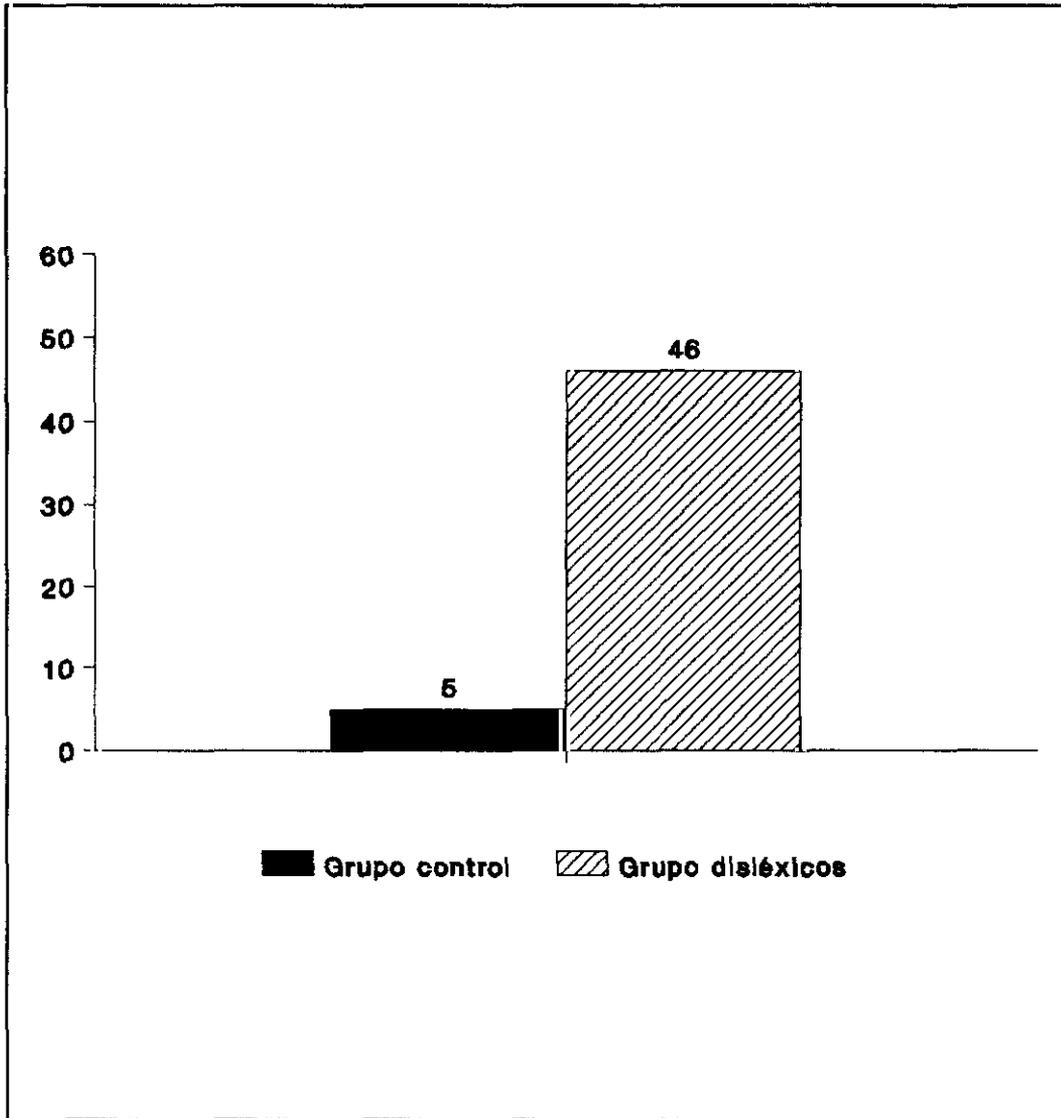


FIGURA 11: Porcentajes de partos distócicos en el grupo disléxico.

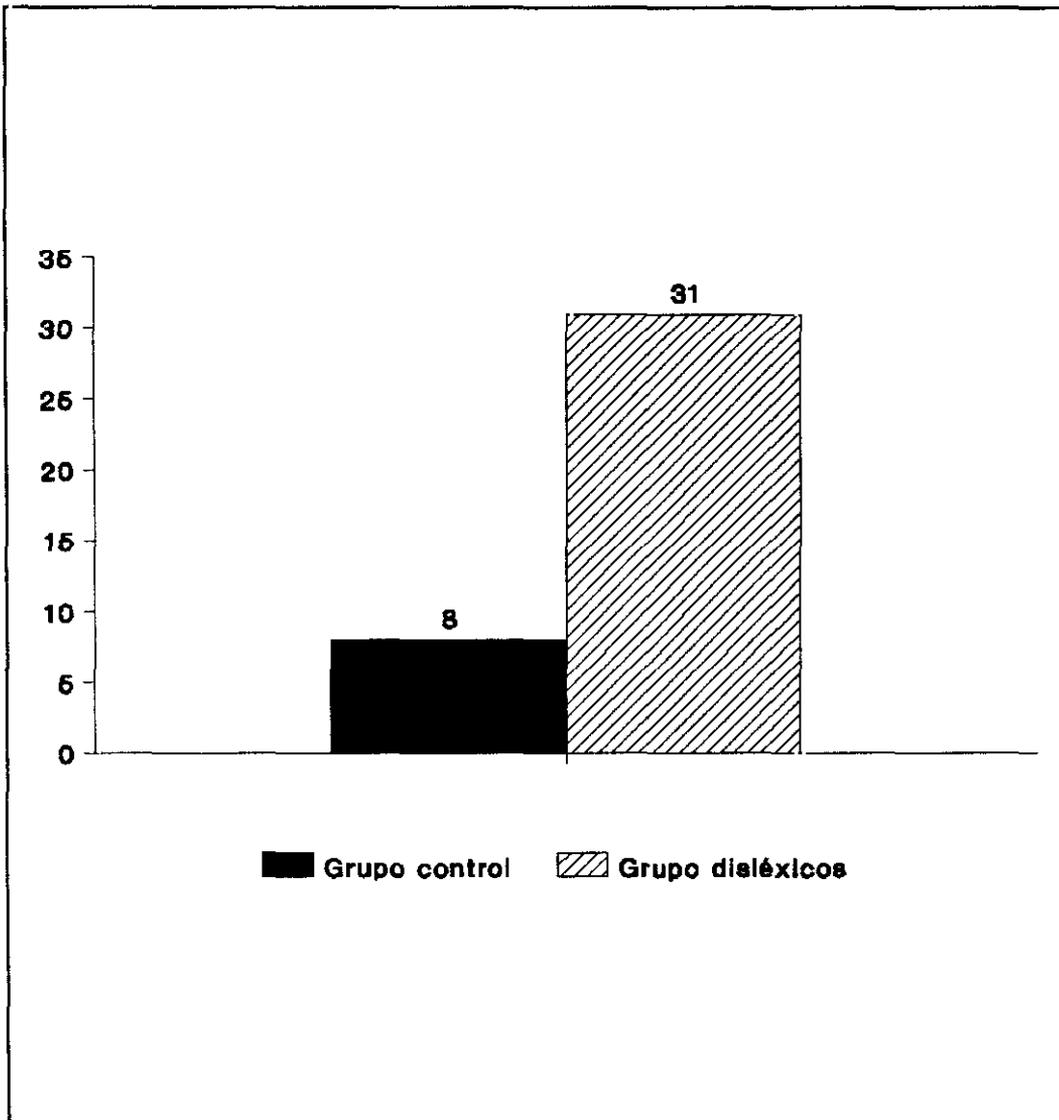


FIGURA 12: Porcentaje de enuresis nocturna en niños disléxicos.

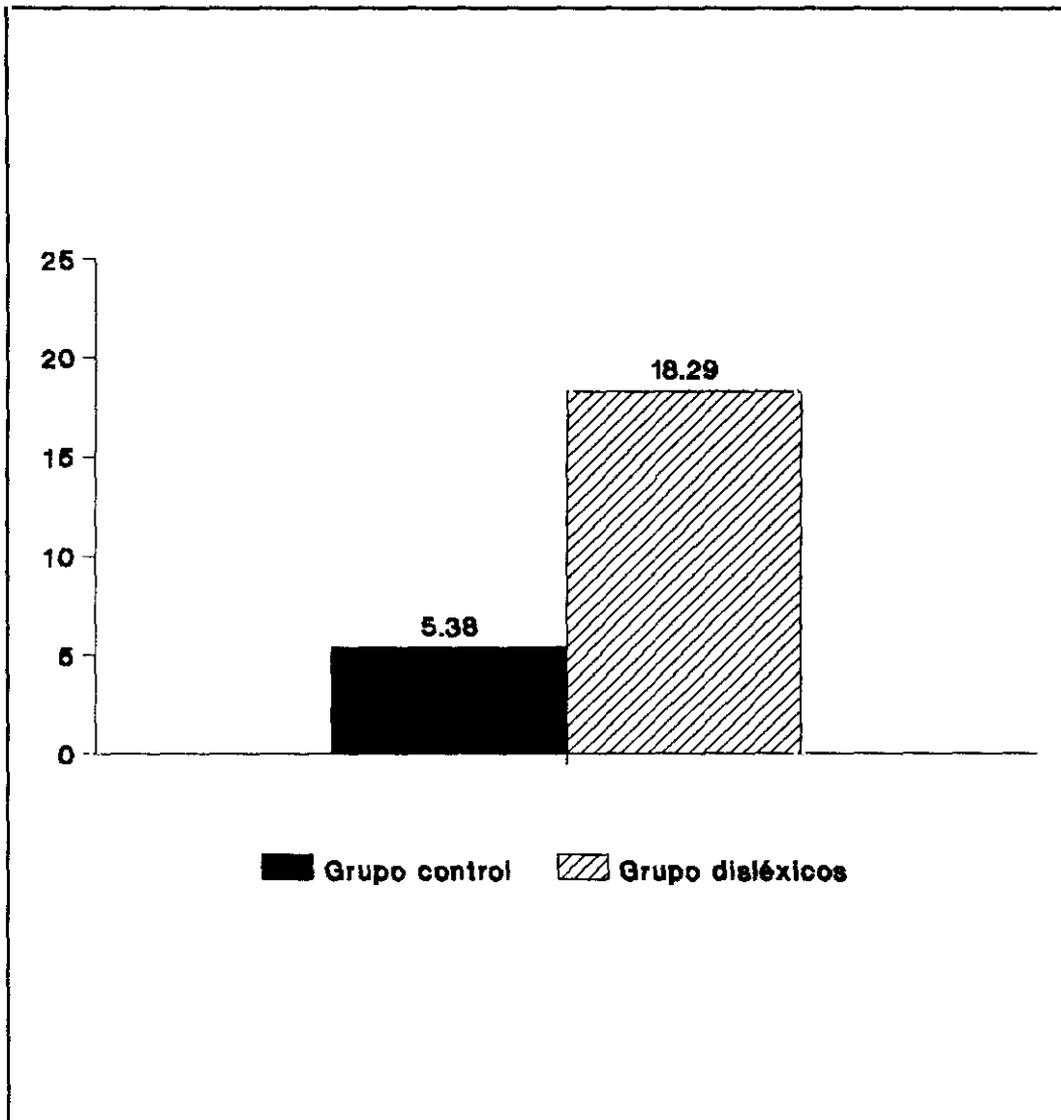


FIGURA 13: Puntuaciones obtenidas en el test Q.N.S.T.

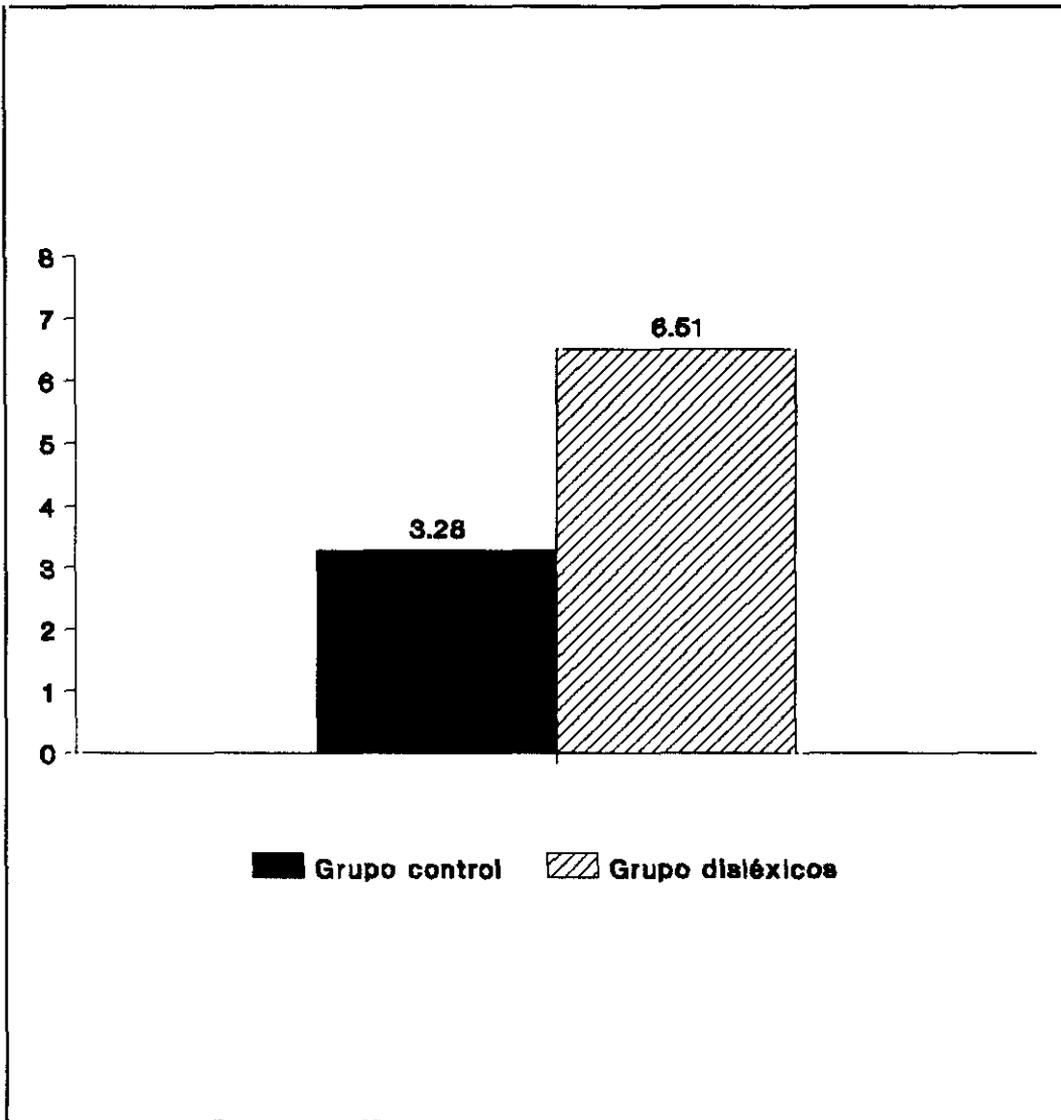


FIGURA 14: Puntuaciones obtenidas en el test de Bender.

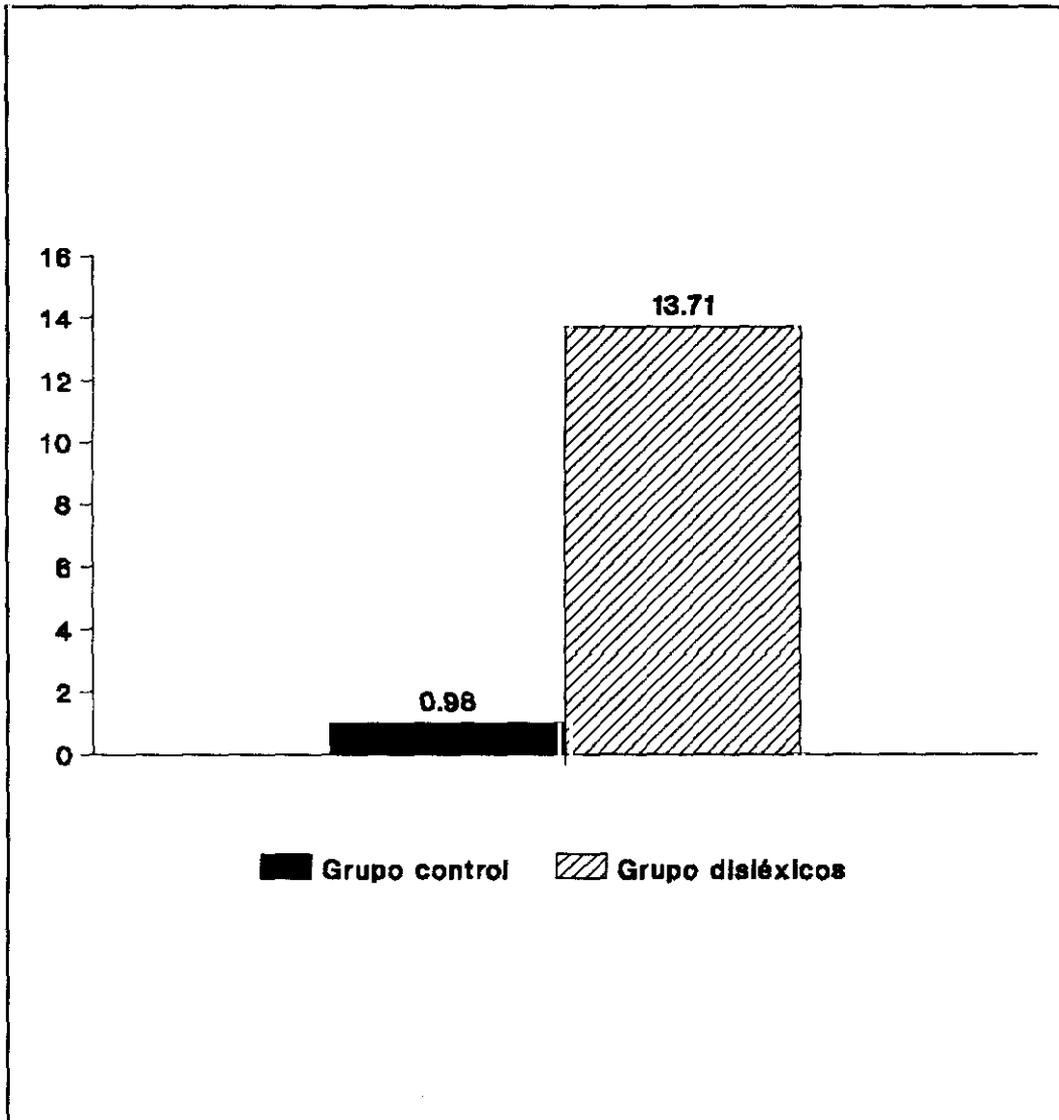


FIGURA 15: Puntuaciones obtenidas en errores de escritura.

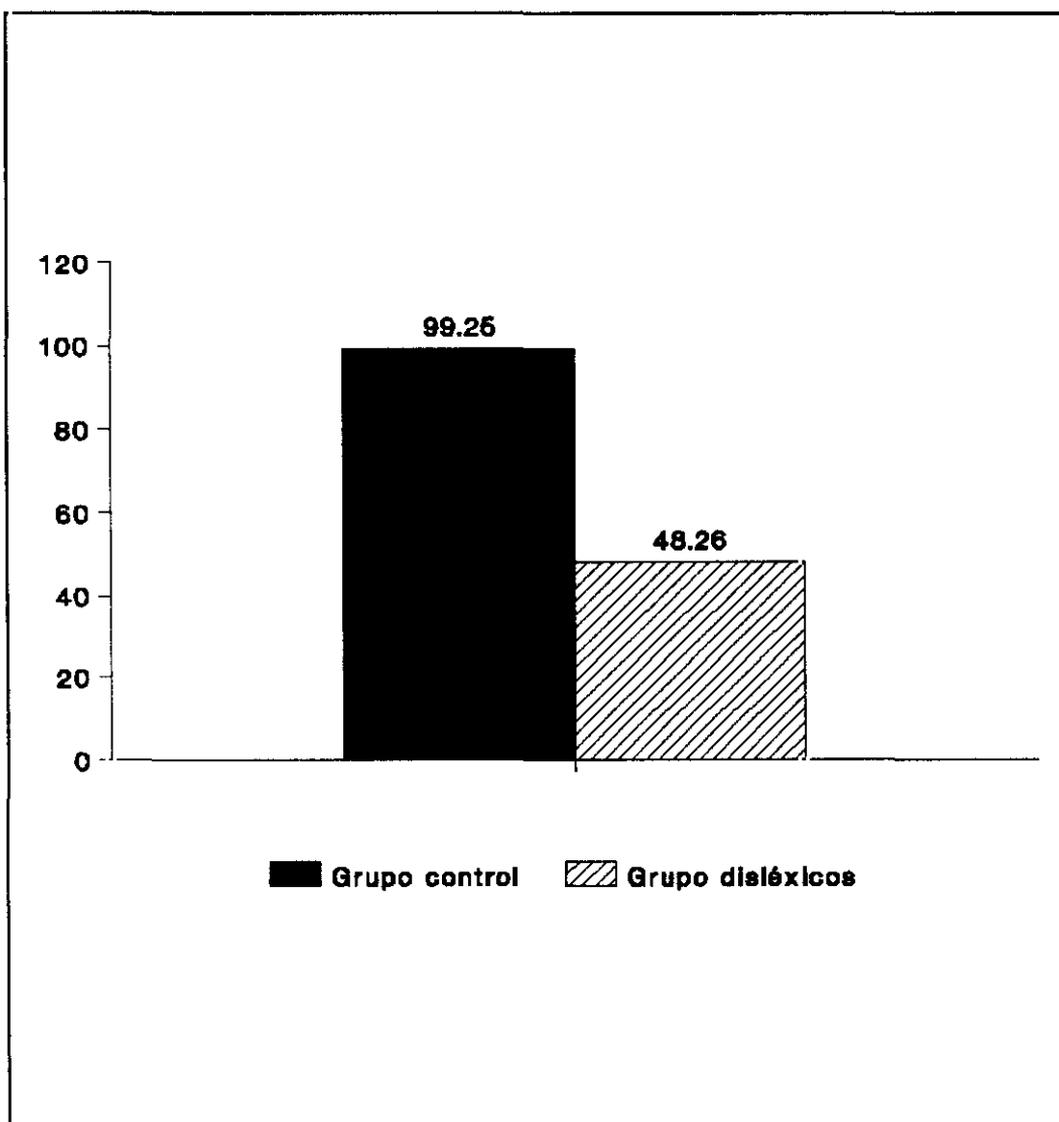


FIGURA 16: Puntuaciones obtenidas en Velocidad Lectora (palabras/minuto).

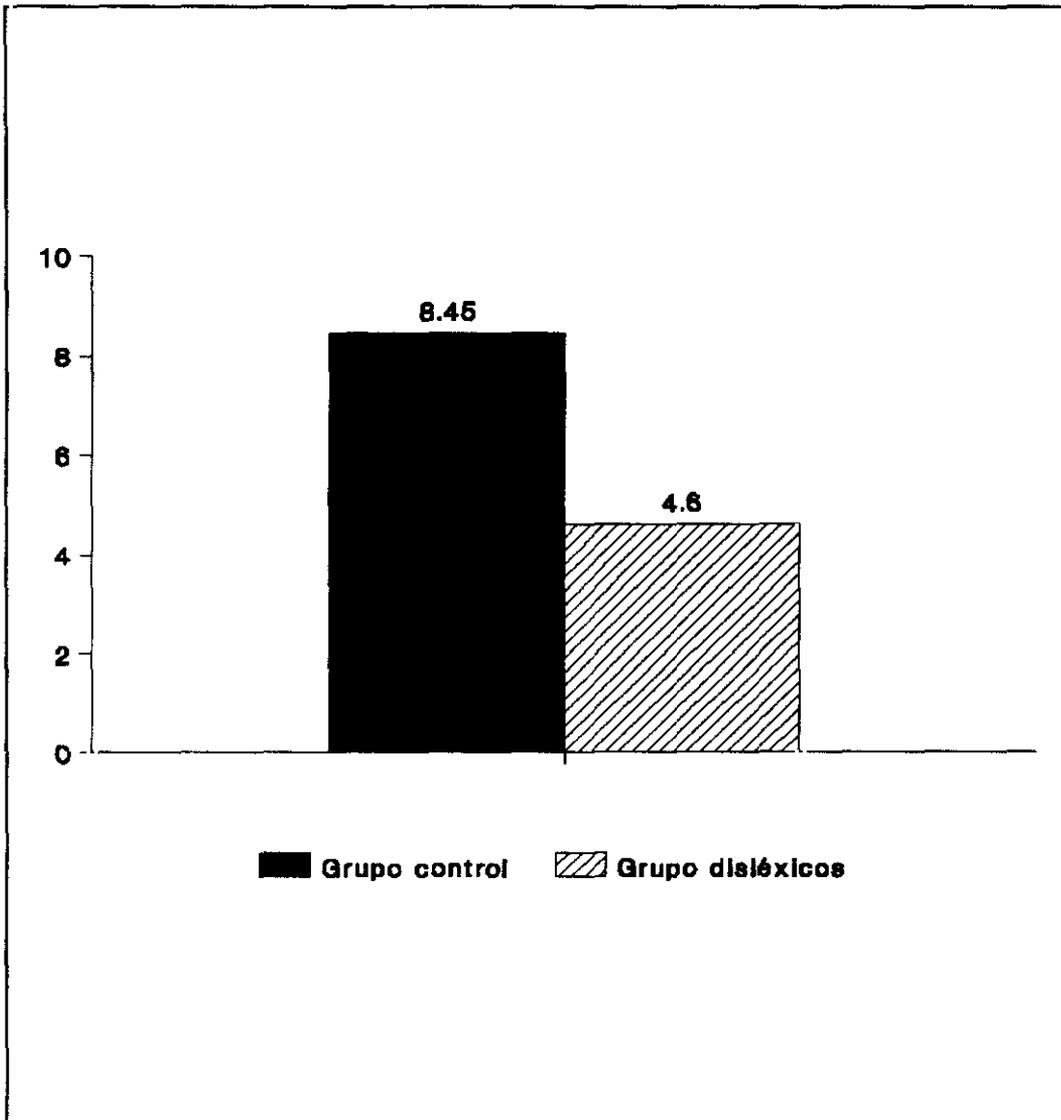


FIGURA 17: Puntuaciones obtenidas en el test de Comprensión Lectora.

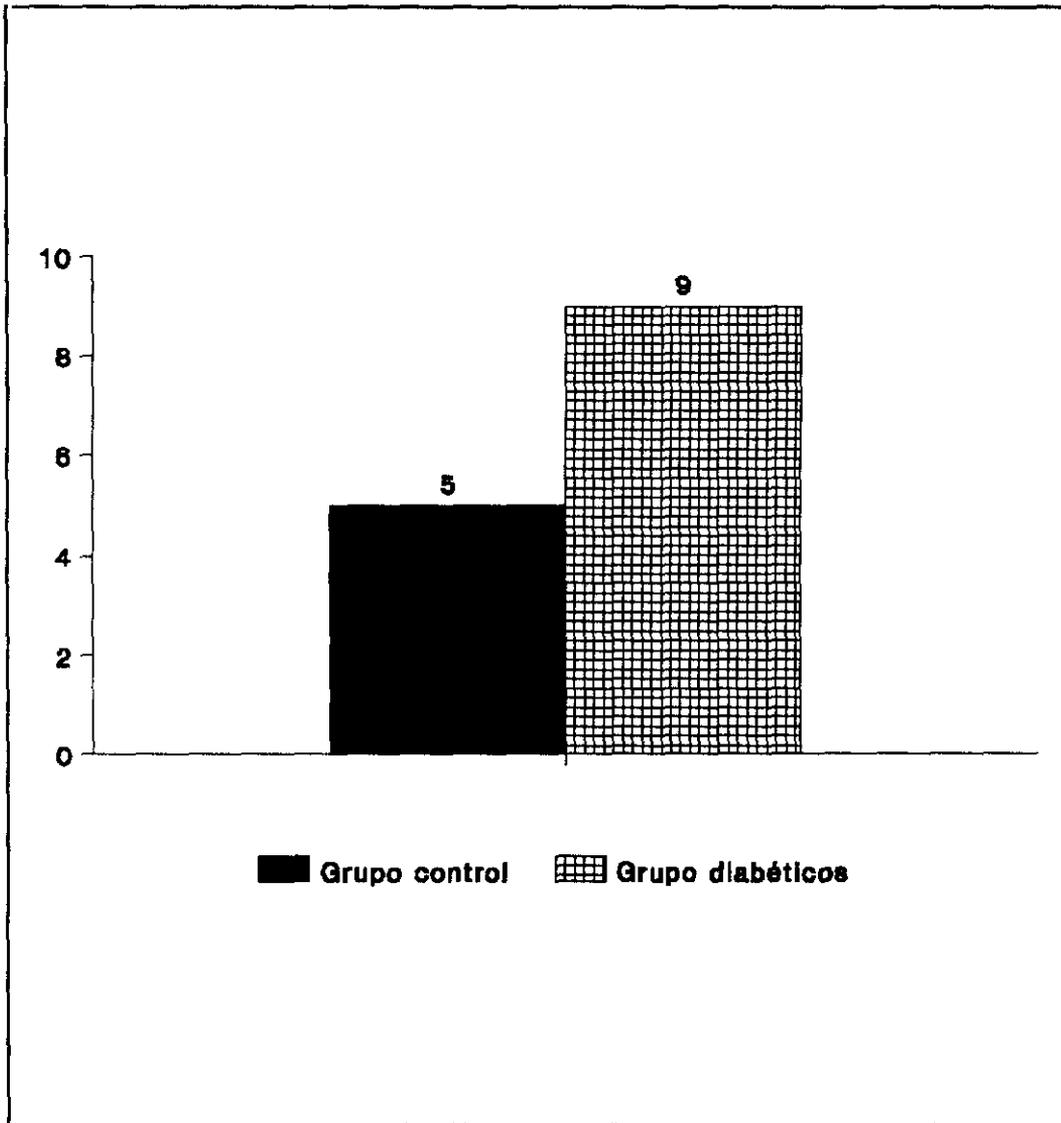


FIGURA 18: Porcentaje de partos distócicos en el grupo diabético.

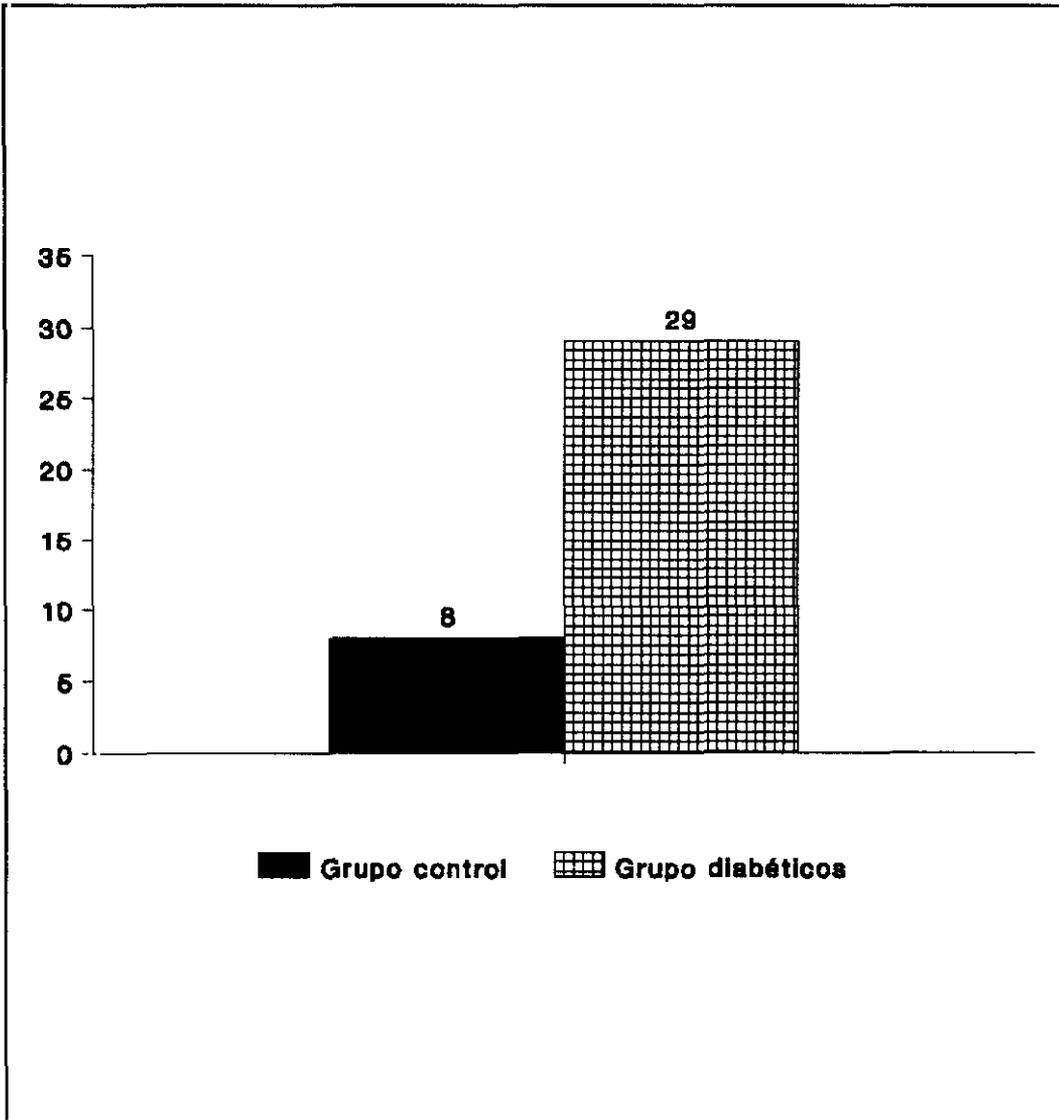


FIGURA 19: Porcentaje de enuresis en niños diabéticos.

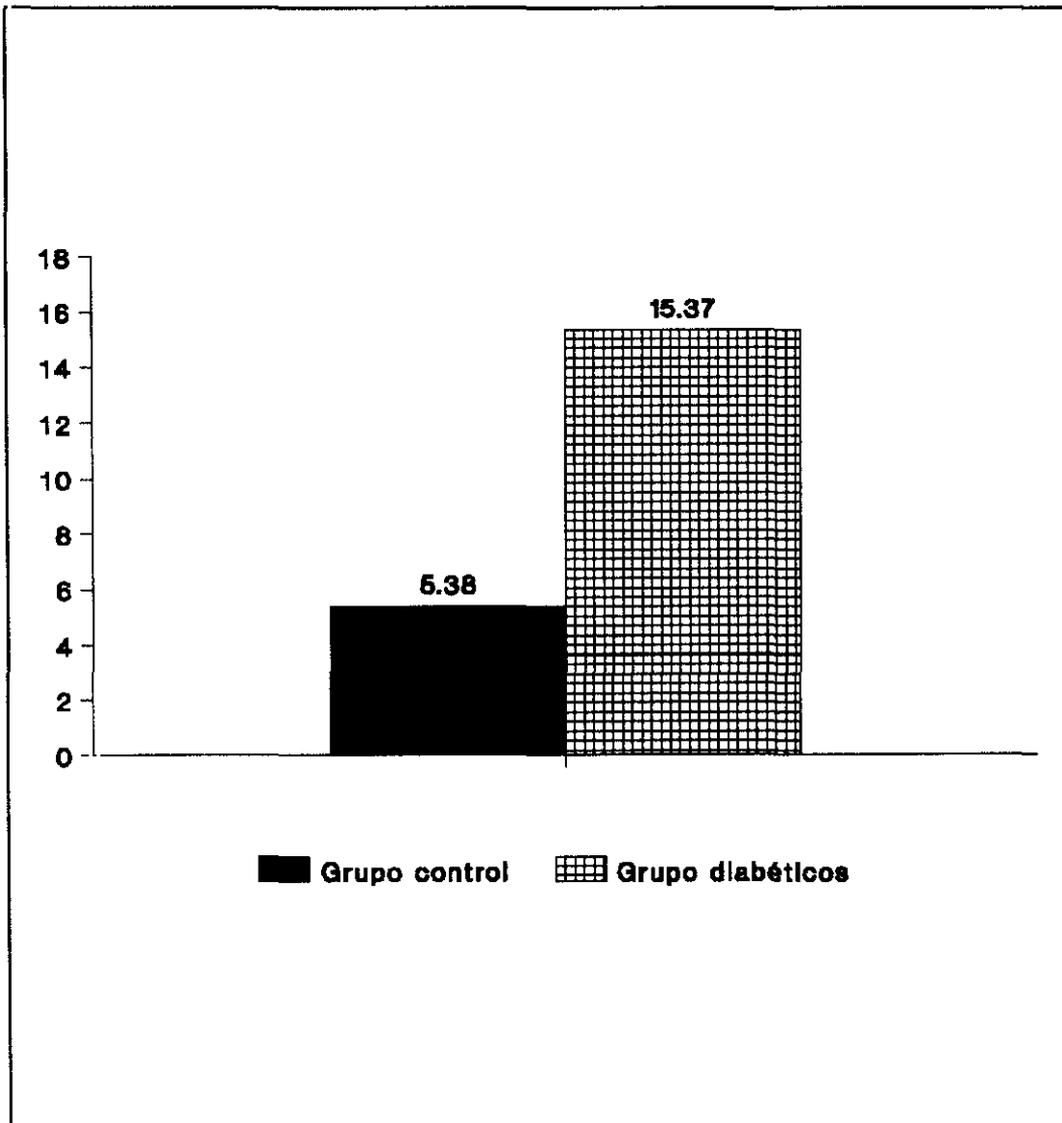


FIGURA 20: Puntuaciones obtenidas en el test Q.N.S.T.

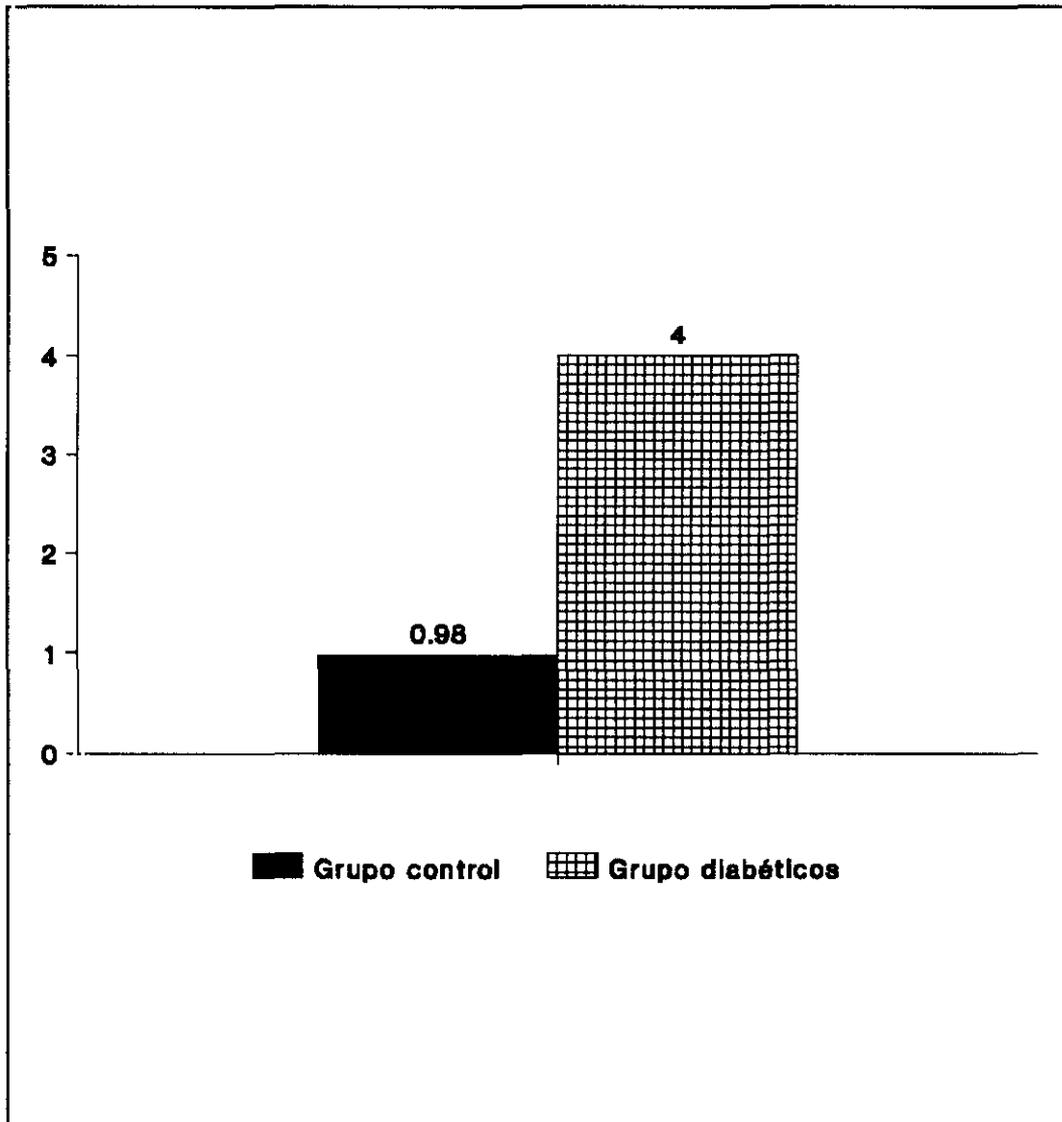


FIGURA 21: Puntuaciones obtenidas en errores de escritura.

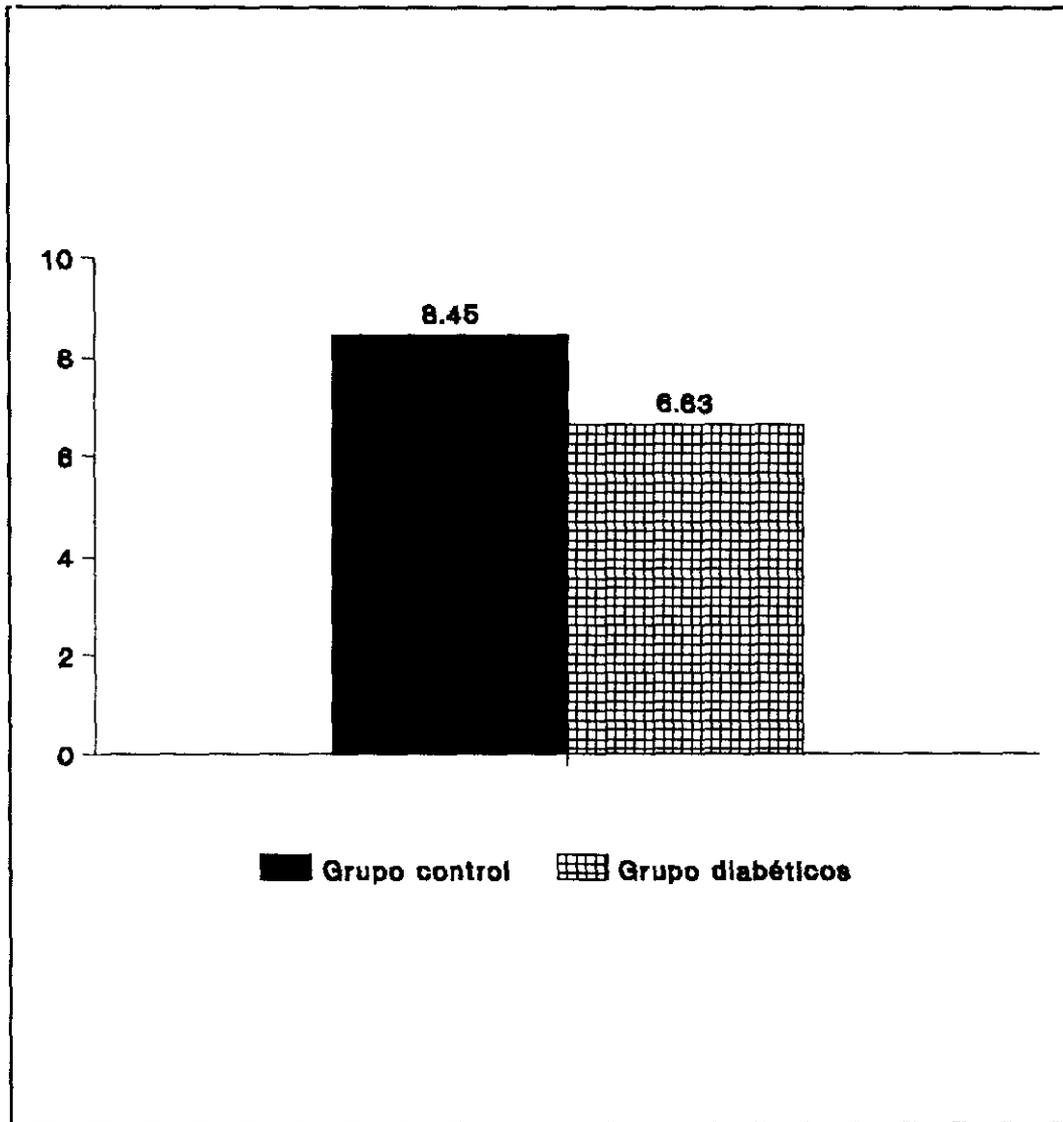


FIGURA 22: Puntuaciones obtenidas en el test de Comprensión Lectora.

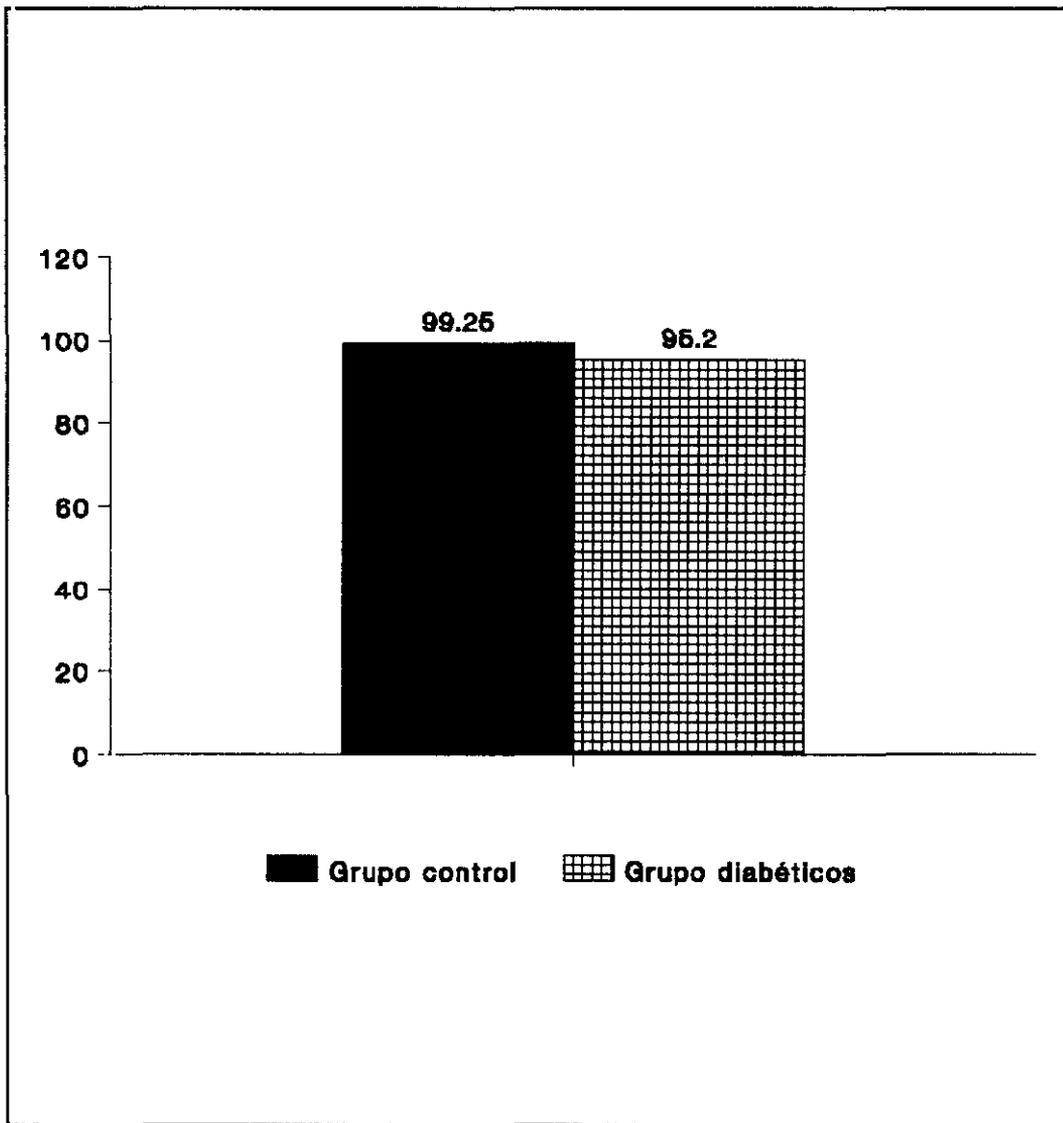


FIGURA 23: Puntuaciones obtenidas en la prueba de Velocidad Lectora (palabras/minuto).

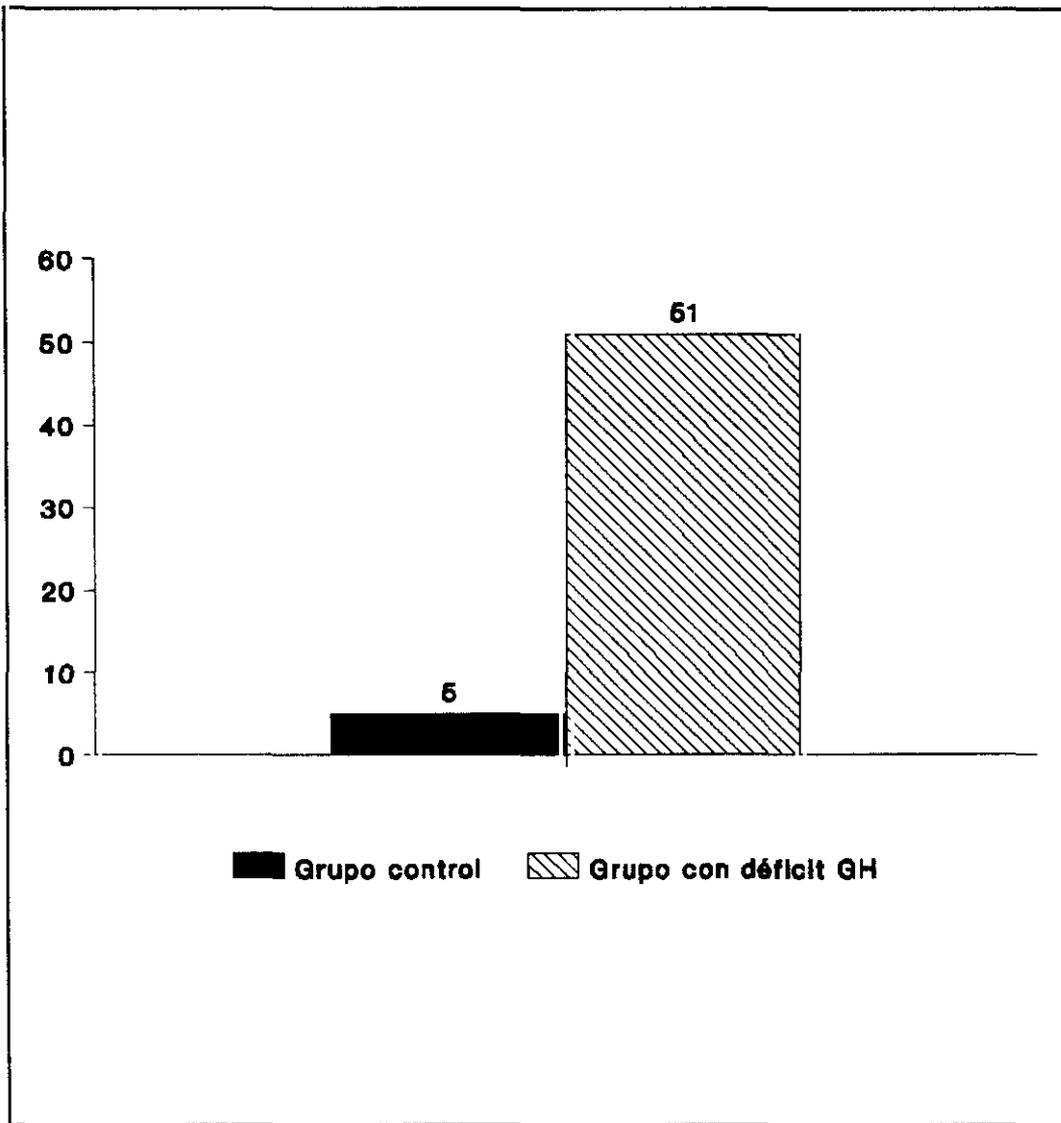


FIGURA 24: Porcentaje de partos distócicos en el grupo con déficit de GH.

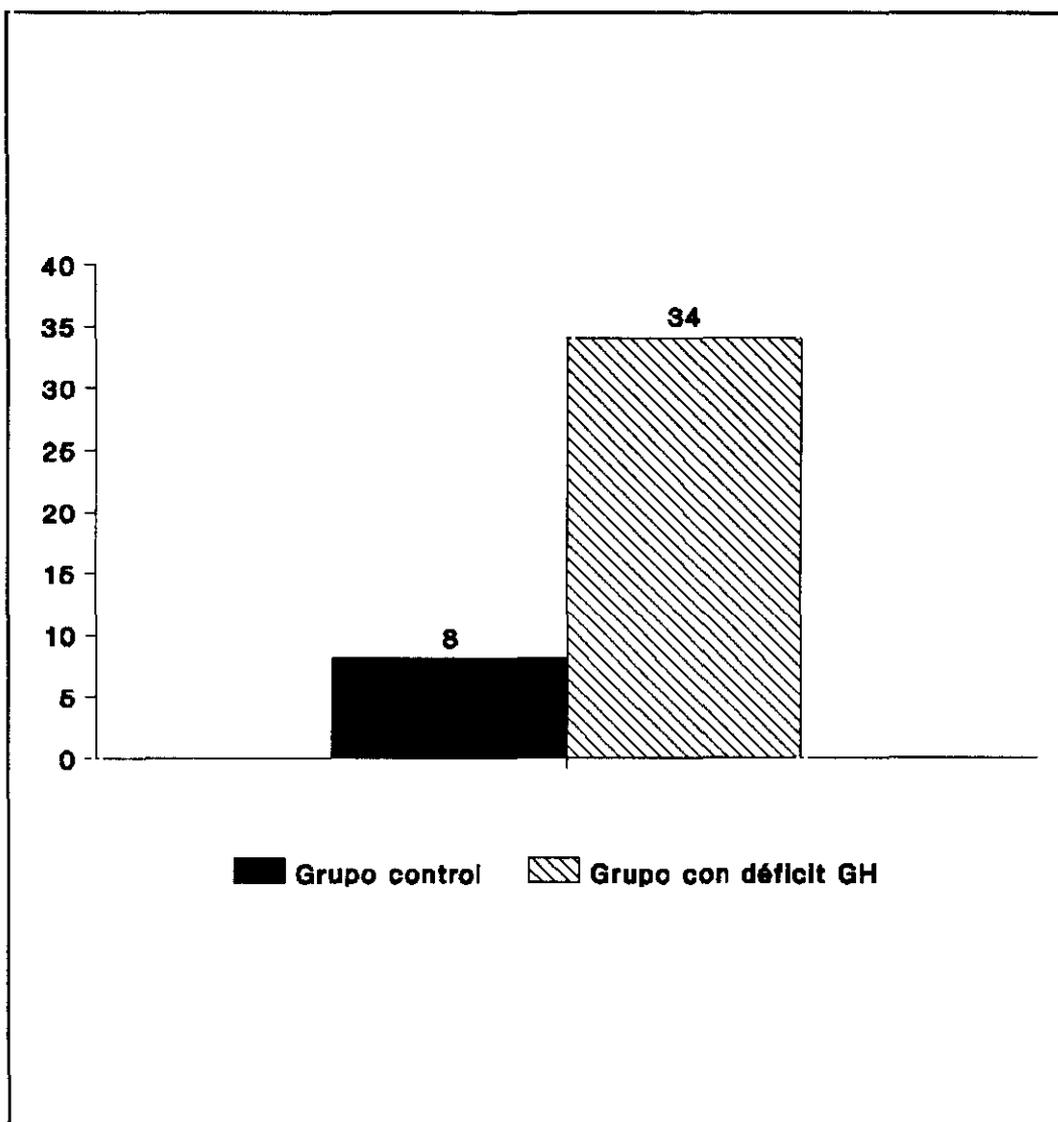


FIGURA 25: Porcentaje de enuresis en el grupo con déficit de GH.

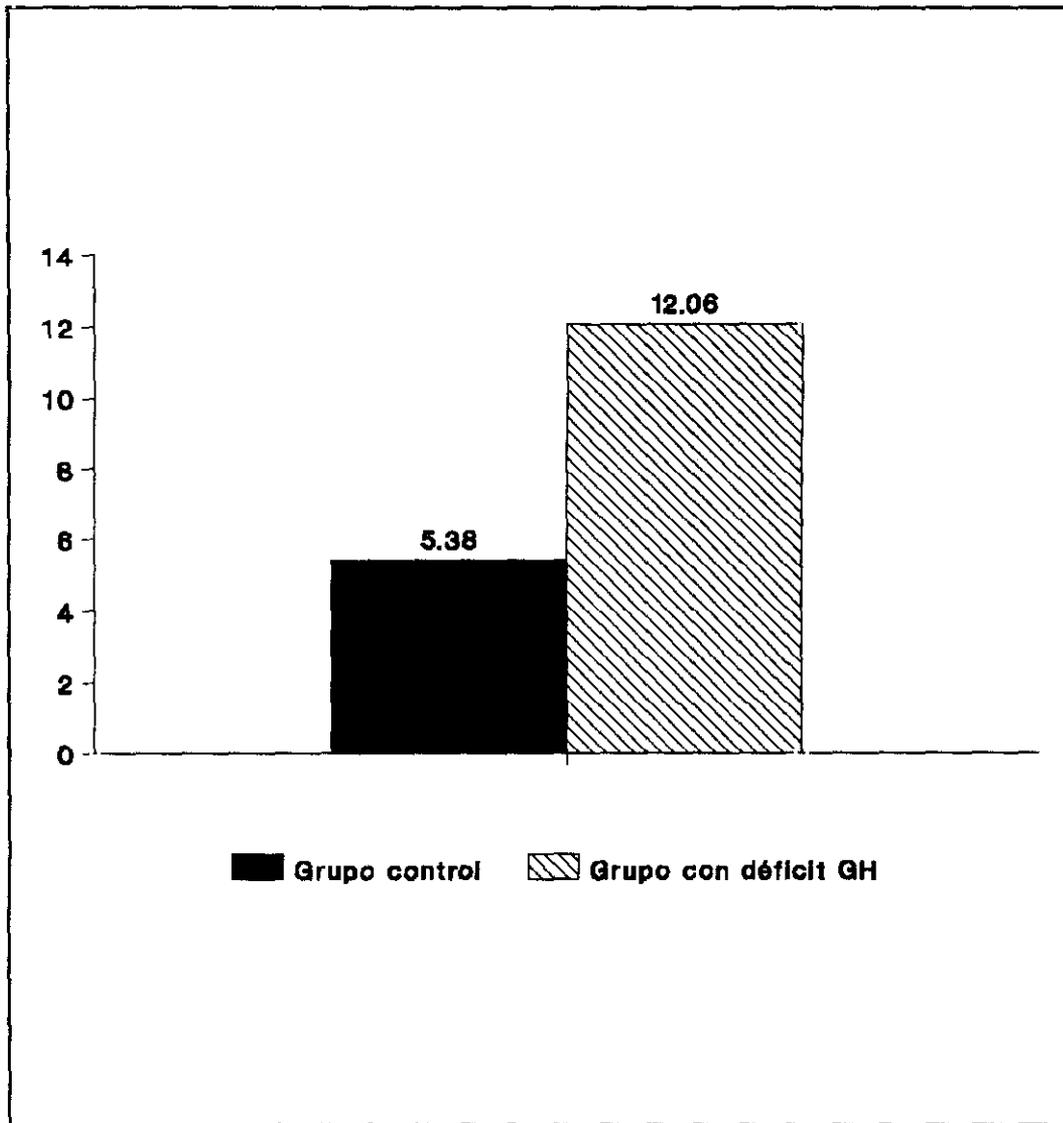


FIGURA 26: Puntuaciones obtenidas en el test Q.N.S.T.

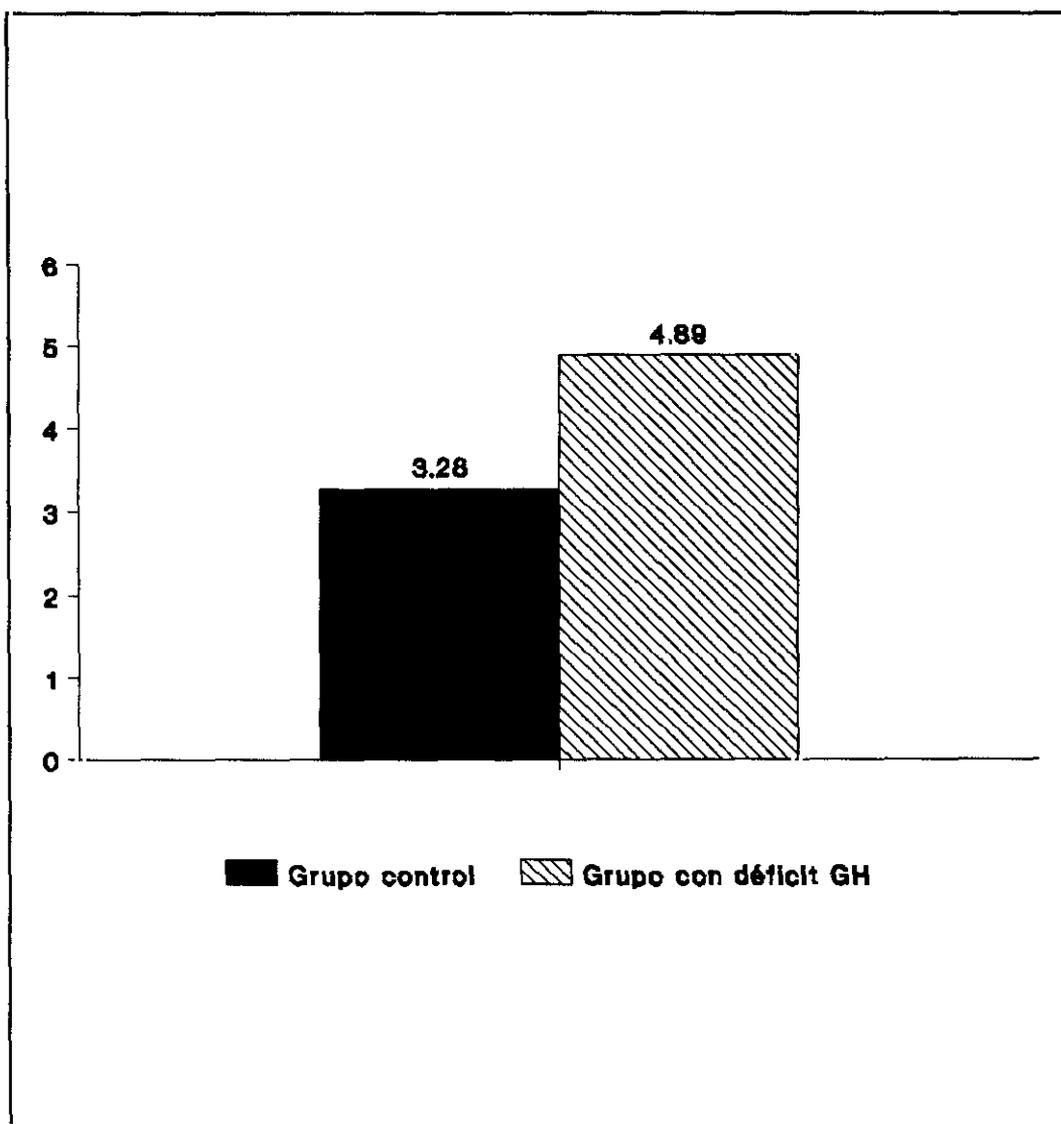


FIGURA 27: Puntuaciones obtenidas en el test de Bender.

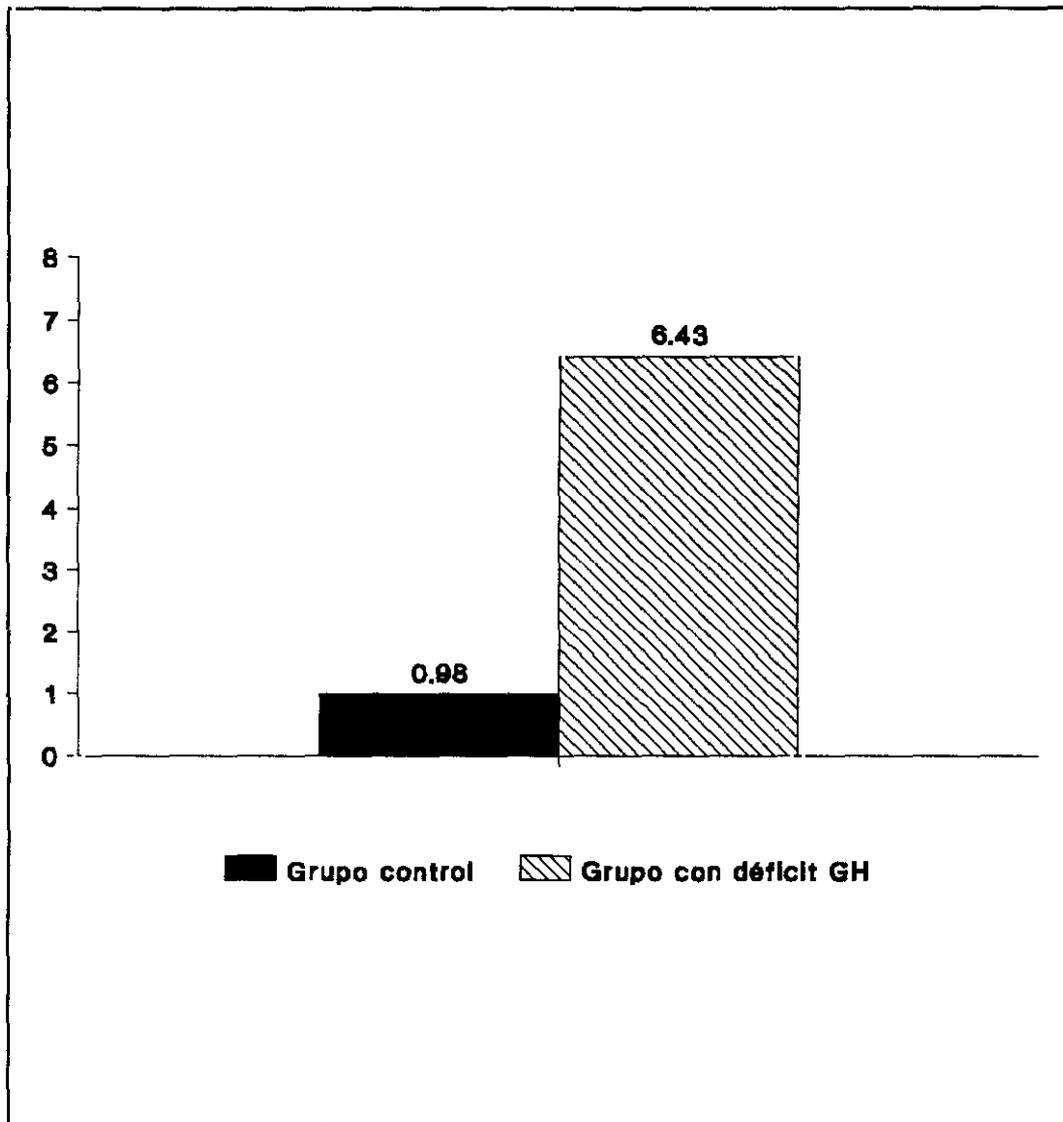


FIGURA 28: Puntuación en errores de escritura.

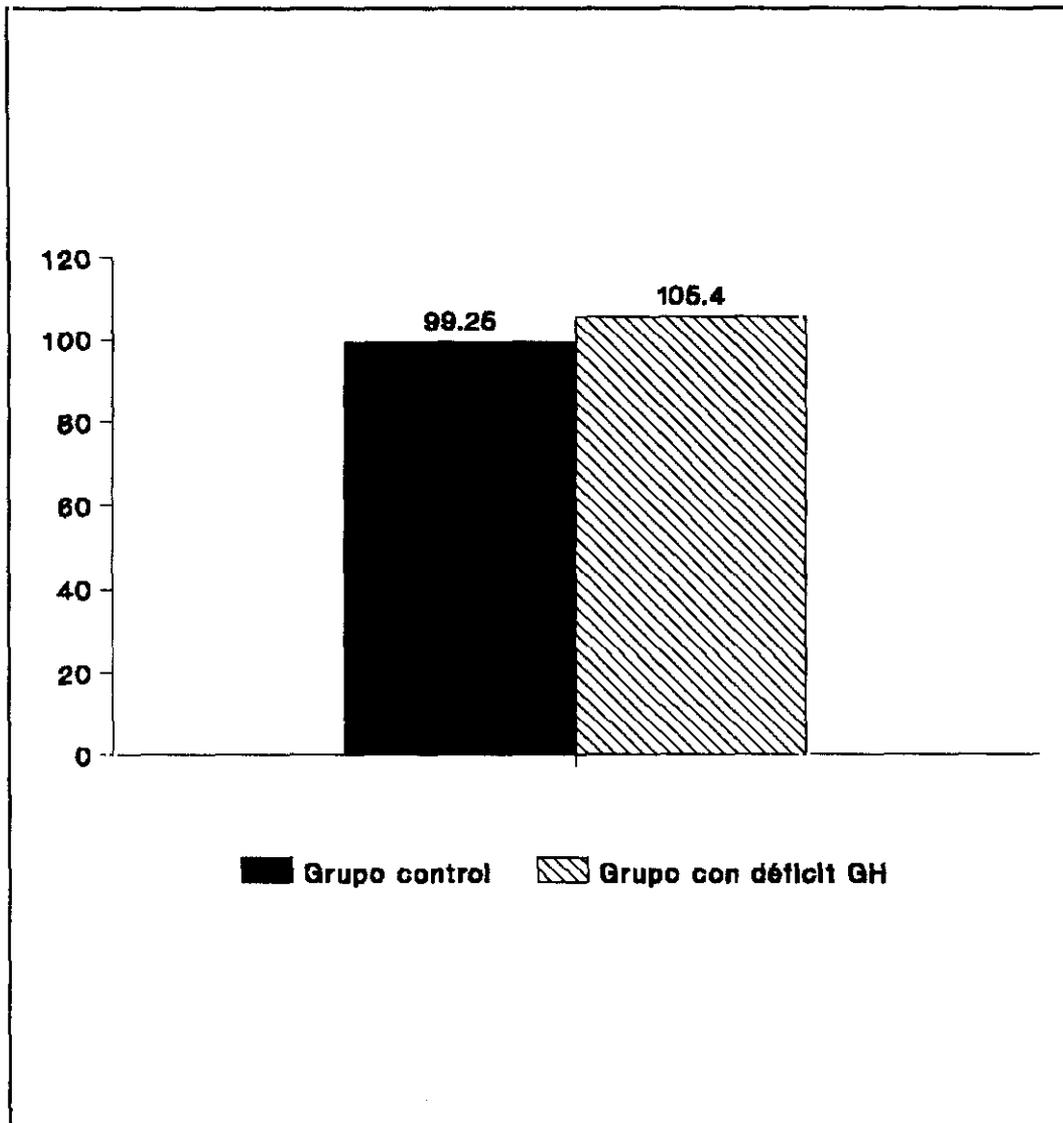


FIGURA 29: Puntuación en la prueba de Velocidad Lectora (palabras/minuto).

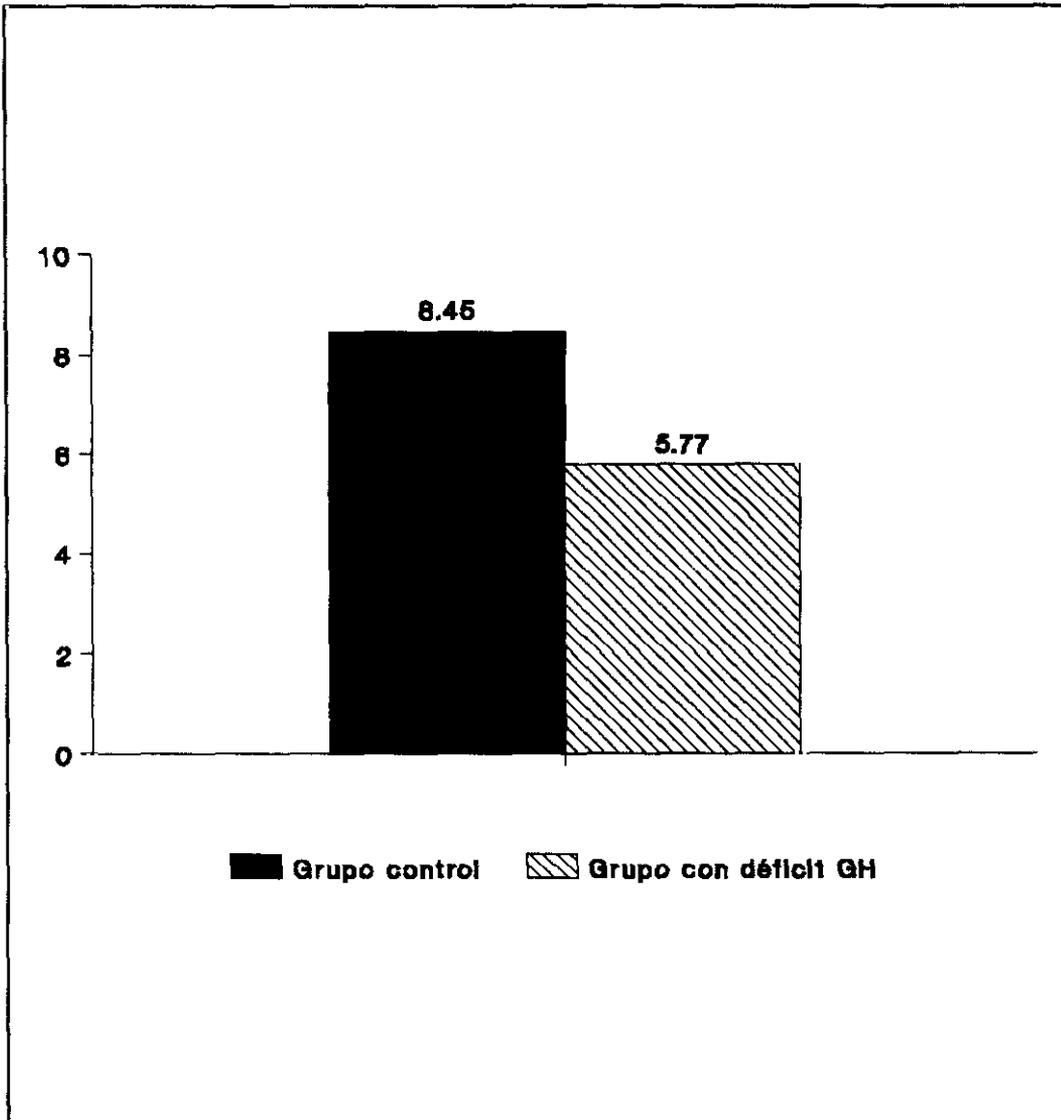


FIGURA 30: Puntuación obtenida en el test de Comprensión Lectora.

CAPÍTULO IV
DISCUSIÓN

1. GRUPO DISLÉXICO

En el presente trabajo se ponen de manifiesto trastornos neurofuncionales, neurovegetativos y conductuales que discriminan de forma significativa a los disléxicos. La elevada presencia de partos distócicos difiere bastante de la presentada por el grupo control, destacándose la marcada relación existente entre dislexia evolutiva y alteraciones de parto. Coincidimos con otros autores (Portellano, 1979; Duane, 1988) que prueban la trascendencia de la hipoxia y la acidosis consecuente que experimenta el recién nacido y la mayor probabilidad que tienen estos niños de manifestar más tarde dislexia evolutiva.

Igualmente, en el grupo disléxico es mayor el número de trastornos neurovegetativos, destacándose la enuresis nocturna como un síntoma diagnóstico y pronóstico importante en el grado de maduración del sistema nervioso central. Pérez y Pérez (1979) relaciona el escaso control urinario y los problemas de lectura con una deficiente maduración cerebral, en la que intervienen alteraciones de las estructuras corticales superiores y disfunciones del sistema nervioso vegetativo. Los datos encontrados en este estudio reflejan diferencias madurativas con respecto al grupo control y estimamos de gran importancia la interrelación del sistema nervioso vegetativo con estructuras corticales superiores y cómo las disfunciones en un sistema crean perturbaciones en el otro, influyendo éstas en el correcto desarrollo del comportamiento lector.

En el área visoperceptiva y motriz los niños disléxicos tienen mayores dificultades, observándose una gran pobreza en las respuestas visomotoras, con mayor número de signos neurológicos menores. De acuerdo con Denckla (1988), las habilidades visoespaciales y psicomotoras estarían alteradas como consecuencia de disfunciones neurológicas en el SNC. La inmadurez visoperceptiva en el test de Bender refleja trastornos de integración y codificación, posiblemente sobre áreas occipitales.

Coincidiendo con las teorías de Rourke (1974), la existencia de un mayor número de signos neurológicos menores entre los disléxicos de la muestra indicaría alteraciones neurofuncionales tanto a nivel cortical como subcortical y cerebeloso.

En nuestro trabajo parece clara la existencia de una mayor fragilidad emocional y de trastornos de conducta. Se observan puntuaciones más elevadas en la escala de neuroticismo y conducta antisocial, pudiendo ser definidos estos sujetos como ansiosos y preocupados, con fuertes reacciones emocionales que interfieren una adecuada adaptación al medio. El alto porcentaje de niños con hiperactividad y trastornos de conducta nos hace ver las dificultades que éstos encuentran en su vida diaria y, junto a la presión social (familiar, escolar) y el fracaso escolar, encontramos alteraciones lo suficientemente severas para interferir sus programas de aprendizaje. Los datos obtenidos nos inducen a pensar que los trastornos comportamentales del

disléxico podrían deberse a una deficiente interacción neuropsicológica, probablemente debida a un déficit en los niveles de integración del sistema nervioso central en la corteza cerebral y en el sistema límbico.

De acuerdo con el último modelo de Eysenck (Eysenck y Eysenck, 1985), la dimensión «neuroticismo» se considera debida a la activación del cerebro visceral (formado por el sistema límbico y el hipotálamo). Para este autor, los sujetos inestables activarían más fácilmente el cerebro visceral que los sujetos más estables. En el modelo de Gray (1973), Stelmack (1981), la introversión está mediatizada por un sistema inhibitorio formado por el córtex frontal, el hipocampo, el área septal media y el sistema reticular ascendente. A la vez, según diversos autores (Jankovic e Isakovic, 1973; Gestal y Oehling, 1974; Korneva, 1985; Roszman y cols., 1985), algunas de estas estructuras mencionadas modulan la inmunodeficiencia y el sistema hormonal. Por lo tanto, si consideramos al cerebro visceral como parte del sustrato biológico de la personalidad, podremos concluir que el cerebro visceral, el sistema inmune y el sistema endocrino se interfieren conjuntamente e interrelacionan entre sí.

No podemos estar de acuerdo con los autores (Mucchielli y Bourcier, 1979; Lobrot, 1974; Torras, 1967) que han explicado los trastornos de conducta como consecuencia solamente de las dificultades de aprendizaje que afectan a estos sujetos. Nosotros consideramos que estos trastornos son síntomas de la dislexia

evolutiva, más concretamente, de la insuficiente maduración del Sistema Nervioso Central y no sólo de factores exógenos de tipo afectivo o ambiental.

El sistema nervioso central, como procesador de la información, está en constante interacción con el medio interno y externo del sujeto. La existencia de estas alteraciones emocionales y comportamentales le lleva a interiorizar fracaso, inseguridad y ansiedad. A la vez, esta interiorización le crea disfunciones en áreas corticales, subcorticales y límbicas y, como afirma Bjørgen (1987), podría provocar trastornos en el sistema hormonal que, aunque no sean considerados patológicos, son lo suficientemente significativos para inducir reacciones emocionales que van a perturbar el normal desarrollo del sujeto disléxico.

La tendencia muy extendida en décadas anteriores a rechazar las explicaciones sobre la conducta basadas en conceptos neurológicos y la insistencia en explicar estos trastornos como consecuencias ambientales, llevó a ignorar otras teorías más objetivas.

Los trastornos lectoescritores reflejan la dificultad que tienen estos niños para descifrar códigos escritos, entroncando con la hipótesis lingüística expuesta por Vellutino (1979, 1987), Snowling (1981) y Mateo y cols. (1989) que afirman que la causa de la dislexia estaría asociada a disfunciones cerebrales.

Como hemos observado anteriormente, los niños disléxicos no constituyen un patrón único, sino que muestran una amplia variedad de rasgos deficitarios, pudiendo variar mucho de un niño a otro. Una de las mayores dificultades para lograr un consenso total parece provenir de los diferentes enfoques del problema disléxico por parte de cada autor. Debray y cols. (1977) sugieren la importancia de los tests leximétricos, a fin de establecer de una manera objetiva la diferencia entre la aptitud léxica del niño disléxico respecto de la tipificada de los niños de su edad.

En otros países existen más pruebas para valorar los trastornos lectoescritores que en los de lengua castellana, particularmente para niños mayores de 9 años.

Nosotros hemos considerado como mejor criterio de evaluación comparar los niños disléxicos con una población de buenos lectores, para poder discriminar alexias, pasando naturalmente por la normolexia que reflejaría el grupo control. A la vez, hemos empleado una valoración directa, por lo que nos hemos basado en los criterios utilizados por Critchley (1985), enfocados desde el punto de vista neurolingüístico:

- Errores lectoescritores:
 - . Inversiones
 - . Omisiones
 - . Adiciones
 - . Sustituciones
 - . Errores ortográficos
- Unión y separación indebidas de palabras

- Velocidad lectora
- Comprensión lectora.

Parece claro que el problema fundamental en el grupo disléxico es la baja velocidad lectora, como consecuencia de la dificultad que presentan estos sujetos para descifrar códigos escritos, lo que les dificulta, a su vez, la comprensión del texto leído.

En cuanto a la escritura, encontramos alteraciones disgráficas, particularmente en los errores citados anteriormente, así como alteraciones en la destreza grafomotriz.

Nuestro trabajo no pretende hacer un estudio exhaustivo de los subtipos disléxicos, sino profundizar y conocer las diferencias de esta población con la población normal. Y, como hemos comprobado, la suma de factores neurolingüísticos, emocionales, visoperceptivos y psicomotores puede llevarnos a definir más claramente las características de una población que, en la actualidad, no encontramos suficientemente definida.

Coincidimos con Tallis y Soprano (1991) en que lo más adecuado y clarificador sería tratar de combinar tres enfoques:

- Estudios de errores en lectoescritura.
- Evaluación psicométrica.
- Evaluación neuropsicológica, clínica y experimental.

Los resultados de estos estudios siempre se compararían con la población normal y con la edad cronológica del niño.

En resumen, los datos obtenidos confirman la existencia de disfunciones en el sistema nervioso central en los sujetos disléxicos y, según los hallazgos de Galaburda (1985, 1989), García de León y Portellano (1989), esta disfunción estaría en relación con el grado de asimetría de los hemisferios cerebrales. Dichas alteraciones se expresarían en trastornos de tipo verbal, al estar afectadas las áreas del cerebro que controlan el lenguaje, tanto oral como escrito. Al mismo tiempo, el anómalo desarrollo de la asimetría implicaría un déficit en los niveles de integración del sistema nervioso central, expresándose, a su vez, en una mayor dificultad para establecer un desarrollo jerárquico adecuado, tanto en áreas corticales como subcorticales. Y, como expresaron Lenneberg (1975) y Critchley (1978), la madurez cerebral se retrasa en su conjunto, afectando al desarrollo global del sistema nervioso central.

2. DIABETES MELLITUS TIPO I

El grupo de niños con diabetes Mellitus tipo I presenta mayor número de sujetos disléxicos que la población normal (47% y 10%, respectivamente).

La incidencia de alteraciones de parto es superior al grupo control y, aunque esta diferencia es significativa, no es tan relevante como en los otros grupos estudiados. Manifiestan, igualmente, trastornos neurovegetativos, destacándose la enuresis nocturna como síntoma de evidentes secuelas del sistema neurovegetativo.

El peor rendimiento en tareas espaciales y visomotoras, la existencia de signos neurológicos menores y los trastornos lectoescritos que presenta este grupo reflejan la mayor vulnerabilidad de estos niños a los efectos de la diabetes. En un trabajo anterior (Mateos y Portellano, 1990), donde se valoran trastornos neuropsicológicos en disléxicos y diabéticos a través del Q.N.S.T., encontramos un elevado número de signos neurológicos menores.

Estos resultados nos llevan a concluir que la muestra estudiada puede considerarse de alto riesgo a la hora de presentar dislexias, trastornos neurocognitivos y alteraciones de personalidad causados por severas hipoglucemias, comas diabéticos y un mal control metabólico. Si en el desarrollo de

la capacidad cognoscitiva del ser humano tiene una base fundamental -la integridad del SNC- así como la adecuada integración funcional de sus estructuras, y si este SNC sufre agresiones en su desarrollo, la integridad del mismo se verá alterada.

La escasez de literatura que estudia al diabético desde un punto de vista neuropsicológico se debe, probablemente, al complejo tratamiento médico que tienen que seguir estos niños y que, de alguna forma, hace que se preste insuficiente atención a otros aspectos evolutivos. Al ir mejorando el tratamiento médico se prestará más atención a otros aspectos fundamentales de la población diabética, como pueden ser desarrollo intelectual, de las aptitudes, de la personalidad, etc.

El alto porcentaje de niños diabéticos con trastornos lectoescritores, visoperceptivos y neuropsicológicos encontrado por nosotros, queda corroborado por los estudios realizados por Ryan (1985), que halla también alteraciones del lenguaje en estos sujetos. En este trabajo, las habilidades verbales estaban negativamente correlacionadas con la duración de la enfermedad. Nosotros no hemos encontrado esta correlación, debido probablemente a que en nuestra muestra había niños diagnosticados de diabetes Mellitus tipo I desde hace 5 u 8 años y, en otros, el diagnóstico era reciente.

Rovet (1987) encuentra relación entre la aparición de la diabetes (temprana o tardía), antecedentes de convulsiones

hipoglucémicas y un mal control metabólico con una peor ejecución de tareas espaciales y visoperceptivas.

Holmes (1987) plantea la interacción existente entre salud, inteligencia y trastornos comportamentales y resalta la importancia que tienen los déficits neuropsicológicos en el control de la enfermedad.

Este autor señala cómo tradicionalmente se ha considerado que el mal control de la diabetes estaba más relacionado con factores emocionales que neuropsicológicos. Sólo recientemente se han tenido en cuenta los factores cognitivos y neuropsicológicos para un buen control de la enfermedad. Nosotros hemos encontrado niños con un diagnóstico reciente que presentaban dislexia, indicándonos la posibilidad de que, en muchos casos, la dislexia sea anterior a la aparición de la enfermedad y no sólo consecuencia de ella, llevándonos a inferir que son sujetos con un sistema nervioso más frágil desde su nacimiento.

Rovet y cols. (1988) encuentra que los niños que desarrollan diabetes en edades tempranas tienen más riesgo de deterioro intelectual, particularmente en sus habilidades visomotoras y en el procesamiento cognitivo. Estos autores atribuyen las dificultades que presentan los niños diabéticos en el área verbal a las reiteradas ausencias escolares durante la enfermedad. Nosotros no encontramos ausencias lo suficientemente significativas como para establecer una relación clara entre

absentismo escolar y trastornos del lenguaje.

Según los datos obtenidos en este trabajo, los diabéticos no sólo presentan trastornos visomotores y visoespaciales, sino que también encontramos alteraciones en el lenguaje y dificultades para establecer una correcta lateralidad.

El menor número de niños zurdos podría deberse a una asimetría del hemisferio izquierdo más acentuada.

En conclusión, el alto porcentaje de niños diabéticos con dislexia, así como la diferencia entre los perfiles neuropsicológicos del niño diabético y el grupo control, ponen de manifiesto la existencia de una inmadurez neurofuncional del sistema nervioso central debida a diversos factores: hormonales, hipoglucémicos, retraso en la mielinización y maduración del SNC, etc.

Coincidimos con Ryan (1985), Rovet (1987), Holmes (1987) y Rovet (1988) en señalar la presencia de un importante número de trastornos neurocognitivos en la población diabética y, según nuestros datos, una incidencia mayor de trastornos lectoescritos que en la población normal, probablemente debido a un deficiente control metabólico y a las consecuencias derivadas de graves hipoglucemias.

En 1979, en la conferencia celebrada en Madison (EE.UU.), se reunieron expertos de diferentes disciplinas:

diabetólogos, psiquiatras, psicólogos, familiares, enfermos, para afrontar de un modo más científico y riguroso el tratamiento de la diabetes, comprobándose que los especialistas en ciencias de la conducta ignoraban prácticamente lo que era la diabetes. Igualmente, los diabetólogos desconocían las ciencias de la conducta humana.

Algunas de las recomendaciones de dicha conferencia versaban sobre:

1. Efectos de los cambios metabólicos sobre los sentimientos y conducta en el diabético.
2. Catalogación y homologación de los instrumentos que evalúan el grado de ajuste comportamental, tanto en el paciente como en sus familiares.
3. Aplicación de los procedimientos más avanzados para el manejo del estrés y la reducción de la tensión (Polaino, 1990).

La escasez de trabajos relacionados con el desarrollo del cerebro del diabético y las dificultades de aprendizaje que presenta, nos lleva a discrepar de otros autores (Tanow, 1981; Laron, 1988; Polaino, 1990) que consideran los trastornos de personalidad como únicos causantes de la falta de control del niño diabético, ignorando la importancia que tiene un adecuado

desarrollo del SNC para poder llevar un tratamiento correcto de la enfermedad.

Nosotros nos hacemos las preguntas que se hace Laron (1988) sobre el papel de la educación en el tratamiento de la diabetes:

¿Quién debe recibir esta educación?

¿Qué debe enseñarse?

¿Cómo debe enseñarse?

¿Cuándo debe llevarse a cabo esta educación?

y nos preguntamos, a la vez, cómo procesarán los niños diabéticos tipo I la información que se les da sobre su enfermedad, si presentan dificultades de aprendizaje: visoperceptivas, lecto-escritoras, etc. La respuesta sería que tienen un procesamiento de la información más deficitario que la población normal; por lo tanto, controlarán peor la información que se les da sobre la enfermedad. Por consiguiente, a los niños con alteraciones en el lenguaje particularmente y al resto de los niños diabéticos, les será más difícil interiorizar la información que reciben.

A la vez, la presencia de dificultades lectoescritas y el fracaso escolar les provoca un aumento del grado de ansiedad y estrés por la presión que la escuela ejerce sobre ellos.

El buen control de la diabetes está estrechamente relacionado con la educación, tanto diabetológica como escolar,

y especialmente con el grado de maduración del Sistema Nervioso Central (Figura núm. 31).

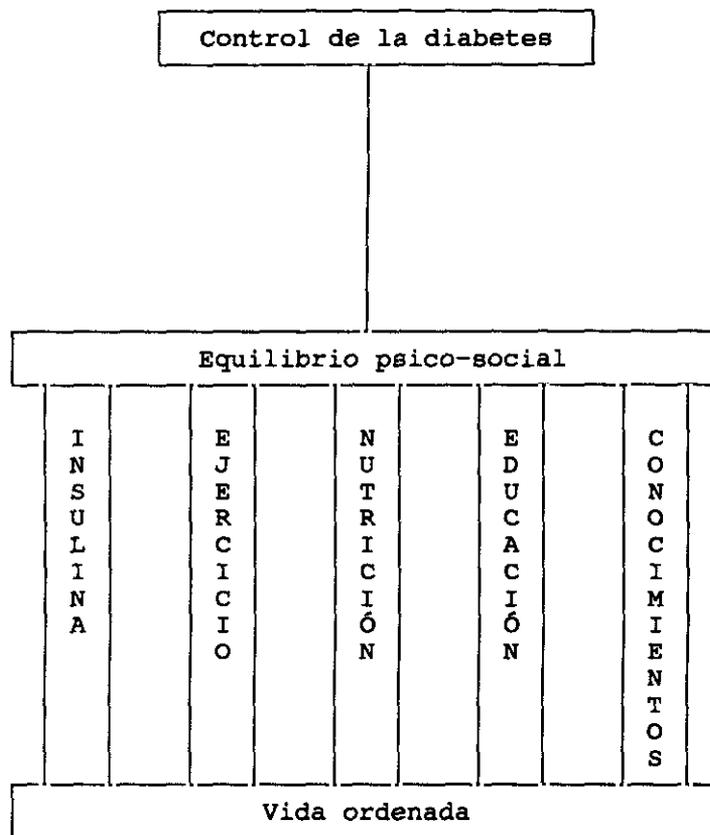


FIGURA 31. Importancia de la educación en el mantenimiento del control de la diabetes (según Laron, 1988).

3. DÉFICIT DE GH

En el análisis de los resultados de niños que presentan déficit de GH, se pone de manifiesto el alto porcentaje de partos distócicos en esta población. Y, de acuerdo con los datos de Frasier (1987), puede existir relación entre alteraciones de parto y déficit de GH.

El mayor número de trastornos neurovegetativos (enuresis, hipersomnio, abdominalgias, cefaleas, etc.) evidenciaría un menor grado de maduración del SNC y enlazaría con las teorías de Pérez y Pérez (1979), relacionando el escaso control urinario y los problemas de lecto-escritura con una deficiente maduración del sistema nervioso vegetativo que influye en el desarrollo de estructuras corticales superiores.

Los niños con déficit de GH presentan un peor rendimiento visoperceptivo, psicomotormotor y una mayor incidencia de signos neurológicos menores, diferenciándose del grupo control en estas áreas; no así del grupo disléxico, con el que presenta grandes similitudes. Estos trastornos indicarían alteraciones neurofuncionales, concretamente en el hipotálamo, implicando este órgano, a su vez, al SNC.

Los problemas psicológicos específicos asociados al déficit de GH que muestran los niños estudiados por nosotros se deben a la excesiva inhibición conductual que presentan. Son

niños reservados, tímidos, introvertidos y con una buena aceptación de las normas sociales.

Pocos estudios han intentado diferenciar los efectos psicológicos del retraso de crecimiento, según la etiología. El retraso en alcanzar una estatura adecuada a la edad cronológica da lugar a una discrepancia edad-talla que provoca unas respuestas más dependientes de la talla que de la edad. El término talla baja se ha empleado en grupos de pacientes con etiologías diversas. El hecho de centrarse en la talla baja exclusivamente, les ha llevado a agrupar a los sujetos dependiendo sólo de la talla y obviando las condiciones biológicas diferentes que se dan en cada grupo. Por ejemplo: la talla baja constitucional, el síndrome de Turner, el hipopituitarismo y algunos casos de diabetes Mellitus, dan lugar a talla baja, pero la etiología es distinta y las implicaciones psicológicas son diferentes (Stabler, Carlean, 1987). Podemos concluir, de acuerdo a lo expuesto anteriormente, que no existen estudios sobre talla baja que relacionen conducta y sistema nervioso. Al no diferenciar la causa que provoca talla baja, olvidan las implicaciones que pueda tener el SNC en el desarrollo de la personalidad y la influencia que ejercen las hormonas en la maduración del mismo. No dudamos que un niño con talla baja muestre trastornos emocionales debido a las dificultades que se encuentre en su vida cotidiana, pero resaltamos la importancia de tener en cuenta que esos trastornos tienen una base biológica determinada.

Nuestra muestra presenta un perfil homogéneo: son sujetos reservados, inhibidos e introvertidos y, conforme al modelo de Eysenck (1985), los introvertidos tendrían mayor activación del cerebro visceral; la inestabilidad de estos sujetos activaría igualmente dicho cerebro. En la actualidad, se comienza a implicar a las hormonas en la conducta emocional del sujeto y a interaccionar sistema nervioso, sistema endocrino y conducta.

El elevado porcentaje de sujetos con dislexia existente en esta población les lleva a una situación de desventaja, respecto a la población normal. Se aprecian más semejanzas con el grupo disléxico y diabético que con el control, particularmente con el primero.

La valoración de estos errores lecto-escritos ha sido la misma en los cuatro grupos, encontrando en el grupo con déficit de GH un mayor número de errores, de trastornos neurovegetativos y psicológicos que en la población normal. Estos resultados confirmarían la existencia de una disfunción del SNC causada por alteraciones hormonales, reflejando los efectos que tienen las hormonas sobre el sistema nervioso, específicamente en la organización cerebral. Este efecto es irreversible y se produciría en edades tempranas (prenatales y perinatales) del desarrollo. Asimismo, la capacidad moduladora de las hormonas hipotalámicas ha sido bien establecida con respecto a la conducta emocional y cognitiva (Lipton y cols., 1976; Eysenck, 1985;

LLorente, 1987).

Resumiendo, los datos obtenidos confirman alteraciones en el desarrollo del SNC en niños con déficit de GH. Estas alteraciones se deben a una desorganización del SNC y a una pérdida de la capacidad moduladora de las hormonas, principalmente la hormona del crecimiento (GH). Probablemente se encuentre alterada la asimetría cerebral, ya que encontramos trastornos verbales parecidos a los que se dan en los sujetos con dislexia evolutiva y más dificultad en el desarrollo de la lateralidad que en el grupo control.

El déficit de GH implica un menor crecimiento en general y la disminución de la capacidad de desarrollo de las células nerviosas, a la vez que retrasa la madurez cerebral en su conjunto. De acuerdo con Lenneberg (1975) y Critchley (1978), los niveles de integración también se verían afectados.

Los cambios en la actividad de una o varias hormonas producen amplias variaciones en los patrones de conducta, en el ritmo vigilia-sueño y en las funciones vegetativas. Coincidiendo con Bueno y Gastó (1983), es de gran importancia conocer la actividad de estas hormonas y en qué medida participan en la génesis y el desarrollo de los trastornos emocionales lectoescritores, visoespaciales, etc.

Los datos hallados en nuestro estudio muestran

claramente déficits neuropsicológicos específicos, que afectan al desarrollo del Sistema Nervioso Central, con evidentes implicaciones en el rendimiento escolar. El rendimiento escolar no se ve afectado por la talla baja ni por la mala imagen corporal, sino por las alteraciones cognoscitivas y neuropsicológicas que presenta esta población.

4. DISCUSIÓN INTERGRUPAL

Las diferencias observadas en alteraciones de parto entre el grupo control y los grupos experimentales estudiados, nos lleva a relacionar esta patología con dificultades lectoescritas y a considerarla, junto con otros autores (Portellano, 1979; Duane, 1988), como un elevado factor de riesgo en la aparición de trastornos de aprendizaje.

La evaluación clínica de los síntomas neurovegetativos en los tres grupos experimentales difiere significativamente del grupo control. El gran número de niños enuréticos es altamente llamativo, teniendo en cuenta que a los ocho años es poco frecuente que un niño normal presente discontrol esfinteriano. La sintomatología neurovegetativa refleja las disfunciones existentes en el sistema visceral y, por consiguiente, en la actividad nerviosa superior.

Lo que distingue a un disléxico de un no disléxico no es tanto el tipo de faltas, sino su abundancia y persistencia después del segundo año de aprendizaje. La edad media de estos grupos nos lleva a comprobar la persistencia de estos trastornos y la fijación adquirida en estos sujetos.

Los tres grupos experimentales muestran un perfil neuropsicológico y neurocognitivo distinto al grupo control, destacándose la homogeneidad de éste y la heterogeneidad de los

anteriores. Estas alteraciones pueden deberse a un deficiente desarrollo del SNC y a una menor destreza del cerebro de estos sujetos para usar estrategias adecuadas de aprendizaje.

La correlación estadística entre dislexia y hormonas es fácil de comprobar, si tenemos en cuenta que los grupos con déficits hormonales presentan un mayor porcentaje de dislexia que la población normal. Podemos inferir que los déficits hormonales conllevan desórdenes en el cerebro y que las alteraciones cerebrales en los disléxicos se podrían deber a la influencia que ejercen las hormonas en el SNC.

De acuerdo con Galaburda (1985, 1988), las alteraciones cerebrales se deben a la acción de determinadas hormonas -como la testosterona- en períodos tempranos del desarrollo, pero diferimos de este autor en considerar sólo a la testosterona responsable de dichas alteraciones y apoyamos las teorías de Bjørgen (1987), que considera tales perturbaciones no sólo como efectos de la acción de la testosterona, sino que también intervendrían en este proceso otras hormonas. Para este autor sería un proceso hormonal más complejo y aún bastante desconocido, que actuaría sobre el sistema nervioso central en general y sobre diversas áreas de aprendizaje en particular, dependiendo de la hormona alterada.

El grupo de niños diabéticos presenta menor número de zurdos que el grupo control, peor comprensión lectora y más

dificultad para procesar la información. Se podrían relacionar estos hechos con una probable afectación del hemisferio derecho.

El grupo con déficit de GH se caracteriza por tener mayor velocidad lectora, una comprensión insuficiente y deficientes habilidades lingüísticas. Podría pensarse que existirían deficiencias en el hemisferio cerebral derecho, resultando difícil el procesamiento de la información; a la vez, existirían alteraciones en áreas del hemisferio izquierdo relacionadas con la decodificación lectora.

El perfil que presenta el grupo de niños disléxicos se caracteriza por tener escasa velocidad lectora, mala comprensión y deficientes habilidades psicolingüísticas. En este grupo existiría una alteración más acusada de los factores analíticos del lenguaje y, por tanto, tendría un desarrollo diferente el hemisferio izquierdo, ya que éste es dominante en la actividad lingüística.

En los sujetos con un desarrollo cerebral normal, los hemisferios cerebrales analizan y sintetizan la información, tanto de forma separada como integrada. Los dos actúan de una manera complementaria. En los grupos experimentales estudiados por nosotros habría una acción insuficiente de uno u otro hemisferio, cuyo grado de maduración no alcanzaría un nivel adecuado para procesar eficientemente la información lectoescrita que recibe.

Por último, teniendo en cuenta las características que estos tres grupos presentan y las notables diferencias que apreciamos respecto al grupo control, hemos considerado oportuno hacer una clasificación con los datos más significativos obtenidos en este trabajo (ver tablas núms. 17, 18, 19 y 20).

	t	P<0.05	P<0.01
Distocia	3.37	SI	SI
Cefaleas	9.49	SI	SI
Dolores abdominales	14.94	SI	SI
Enuresis	59.92	SI	SI
Celotipia	4.89	SI	SI
Fobias	59.92	SI	SI
Insomnio	3.09	SI	SI
Pesadillas	0.54		
Terrores nocturnos	0.54		
Rabietas	14.94	SI	SI
Hipercinesia	4.32	SI	SI
Neuroticismo	1.21		
Extraversión	0.42		
Dureza	-0.79		
Sinceridad	0.24		
Conducta antisocial	-0.99		
Q.N.S.T.	-2.11		SI
Bender-1	-0.43		
Bender-2	2.25		SI
Escritura	-3.31	SI	SI
Lectura	0.68		
Comprensión	3.71	SI	SI

TABLA 17. CRITERIOS DE SIGNIFICACIÓN. DIFERENCIAS ENTRE GRUPO CONTROL Y DIABÉTICOS

	t	P<0.05	P<0.01
Distocia	445.4	SI	SI
Cefaleas	9.49	SI	SI
Dolores abdominales	0.09		
Enuresis	91.85	SI	SI
Celotipia	8.70	SI	SI
Fobias	4.89	SI	SI
Insomnio	12.37	SI	SI
Pesadillas	8.70	SI	SI
Terrores nocturnos	8.70	SI	SI
Rabietas	0.35		
Hipercinesia	1.33		
Neuroticismo	2.94	SI	SI
Extraversión	3.95	SI	SI
Dureza	-1.46		
Sinceridad	1.63		
Conducta antisocial	2.81	SI	SI
Q.N.S.T.	-5.21	SI	SI
Bender-1	-2.55		SI
Bender-2	4.39	SI	SI
Escritura	-3.61	SI	SI
Lectura	-0.74		
Comprensión	6.30	SI	SI

TABLA 18. CRITERIOS DE SIGNIFICACIÓN. DIFERENCIAS ENTRE GRUPO CONTROL Y GRUPO CON DEFICIT DE GH

	t	P<0.05	P<0.01
Distocia	353.8	SI	SI
Cefaleas	28.31	SI	SI
Dolores abdominales	79.58	SI	SI
Enuresis	71.88	SI	SI
Celotipia	19.57	SI	SI
Fobias	4.89	SI	SI
Insomnio	3.09	SI	SI
Pesadillas	114.2	SI	SI
Terrores nocturnos	11.01	SI	SI
Rabietas	28.65	SI	SI
Hipercinesia	36.05	SI	SI
Neuroticismo	-2.60		SI
Extraversión	3.43	SI	SI
Dureza	-3.57	SI	SI
Sinceridad	0.01		
Conducta antisocial	-1.93		
Q.N.S.T.	-10.0	SI	SI
Bender-1	-5.15	SI	SI
Bender-2	-1.84		
Escritura	-8.58	SI	SI
Lectura	8.87	SI	SI
Comprensión	7.18	SI	SI

TABLA 19. CRITERIOS DE SIGNIFICACIÓN. DIFERENCIAS ENTRE GRUPO CONTROL Y GRUPO DE DISLÉXICOS

Síntomas lectoescritores	Síntomas neuropsicológicos	Síntomas neurovegetativos	Síntomas conductuales y de personalidad
<ul style="list-style-type: none">- Errores en escritura: Sustituciones, omisiones, adicciones, rotaciones, errores disgráficos, uniones y separaciones indebidas- Bradilexia- Errores en lectura: Sustituciones, omisiones, adicciones, inversiones, dificultad para seguir la línea, vacilaciones al leer- Mala comprensión lectora	<ul style="list-style-type: none">- Alteraciones perceptivas- Trastornos psicomotores- Signos neurológicos menores	<ul style="list-style-type: none">- Alteraciones de parto- Trastornos del sueño- Enuresis	<ul style="list-style-type: none">- Hipercinesia- Fobias- Mayor introversión- Mayor nivel de neuroticismo- Mayor dureza emocional

TABLA 20. CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS EN LOS TRES GRUPOS EXPERIMENTALES ESTUDIADOS

CAPÍTULO V
CONCLUSIONES

V. CONCLUSIONES

1ª. Hemos encontrado mayor número de sujetos con dislexia en los grupos de niños diabéticos y con déficit de GH que en la población normal.

2ª. El perfil neurocognitivo de estos dos grupos se parece más al perfil que presenta el grupo disléxico, diferenciándose significativamente del perfil neurocognitivo del grupo control.

Por ello, podemos establecer las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de trastornos disléxicos en niños que presentan diabetes mellitus tipo I es del 47% en la muestra estudiada.
2. La incidencia de trastornos disléxicos en niños con déficit de GH es del 51% en la muestra estudiada, mientras que la población normal no supera el 10%.
3. El perfil neuropsicológico y neurocognitivo de los niños con diabetes Mellitus tipo I y déficit de GH, se asemeja más al grupo disléxico que al grupo control.

4. La variabilidad que presentan los tres grupos experimentales contrasta con la homogeneidad del grupo control.
5. La influencia que ejercen las hormonas en el sistema nervioso central se refleja, entre otros factores, por la presencia de dificultades de aprendizaje lectoescritor, peor rendimiento visoperceptivo y psicomotor, un número más elevado de trastornos neurológicos y neurovegetativos y un mayor porcentaje de alteraciones de parto en el grupo disléxico y en el grupo con déficit de GH.
6. Los síntomas disléxicos, los trastornos neurovegetativos y neuropsicológicos son consecuencia de alteraciones en el desarrollo cerebral en el grupo diabético y en el grupo con déficit de GH debido a perturbaciones graves en el sistema endocrino que influyen sobre la integración del sistema nervioso.

En el grupo disléxico existen, igualmente, alteraciones en el desarrollo normal del cerebro y podemos suponer que se deben a irregularidades en el desarrollo del sistema endocrino.

7. Los trastornos de lenguaje que presentan los niños diabéticos tipo I y con déficits de GH no se deben

a la influencia ambiental o a los efectos de la enfermedad, sino a los efectos que el déficit de estas hormonas ejerce sobre el sistema nervioso central y, concretamente, sobre ciertas áreas cerebrales que controlan diversos aprendizajes.

8. La relevancia de las interacciones entre el sistema nervioso central y el sistema endocrino nos lleva a concluir que la alteración que se da en un sistema interfiere en el buen desarrollo del otro.

* * * * *

Actualmente continuamos en esta línea de investigación para intentar responder a las preguntas que aún nos seguimos haciendo sobre temas tratados en este trabajo y que no hemos podido comprobar experimentalmente (por ejemplo: realizar mapas cerebrales a sujetos normales, disléxicos, diabéticos y con déficit de GH; comprobar si existen diferencias hormonales entre grupos de buenos lectores y grupos de disléxicos, etc.).

RESUMEN

En este trabajo hemos realizado un estudio de cuatro grupos de niños (control, disléxico, diabético y déficit de GH), analizando las siguientes variables: distocia, cefaleas, abdominalgias, enuresis, insomnio, pesadillas, terrores nocturnos, celotipias, fobias, rabietas, hipercinesia, neuroticismo, extraversión, dureza emocional, sinceridad, conducta antisocial, cuestionario neurológico rápido, test giestáltico visomotor de Bender, escritura, lectura y comprensión lectora.

El objetivo era: 1º. Comprobar si existían disfunciones en el SNC; 2º. Comprobar si existe mayor número de patologías disléxicas en los grupos con déficits hormonales; 3º. Valorar la interacción existente entre el sistema nervioso central y el sistema endocrino; y 4º. Señalar las implicaciones que tienen estos síntomas en el sistema inmune.

Los resultados de este estudio nos muestran las dificultades que presentan los grupos experimentales en el desarrollo del Sistema Nervioso Central.

El alto porcentaje de niños con dislexia en los grupos de diabéticos y déficit de GH, así como la elevada incidencia de alteraciones de parto en el grupo disléxico y con déficit de GH, pueden considerarse datos altamente significativos que los diferencian del grupo control.

El análisis de las variables estudiadas muestra perfiles neuropsicológicos diferentes entre los grupos experimentales y el grupo control, destacándose las diferencias fundamentales en un menor desarrollo visoperceptivo y psicomotor, trastornos lecto-escritos y alteraciones emocionales.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- ADER, R. (1981): Psychoneuroimmunology. Academic Press, New York.
- AHLQVIST, J. (1981): «Hormonal Influences on Immunology and Related Phenomena». En ADER, R. (Ed.): Psychoneuroimmunology. Academic Press, New York.
- AKERS, R.M.; KILLACKEY, H.P. (1978): «Organization of Cortico-cortical Connections in the Parietal Cortex of the Rat». The Journal of Comparative Neurology, 181: 513-538.
- ASSAL, G. (1980): «Donnés actuelles sur l'établissement de la dominance cerébrale». Acta Paedopychiat, 45: 365-376.
- BENDER, L. (1977): Test Guestáltico Visomotor. Usos y aplicaciones clínicas. Edit. Paidós.
- BERMÚDEZ, J. (1980): «Modelo interaccionista». En FERNÁNDEZ TRESPALACIOS, J.L. (Ed.): Psicología General II, vol. 2: 635-653, Uned, Madrid.
- BODER, E. (1973): «Developmental Dyslexia: A Diagnostic Approach Based on Three Atypical Reading-Spelling Paterns». Developmental Med. and Child Neurol., 15: 663-687.
- BJØRGEN, I.; UNDHEIM, J.; NORDVIK, K. y ROMSLO, I. (1987): «Dyslexia and Hormone Deficiencies». European Journal of Psychology of Education, vol. II, nº 3: 283-295.

- BOLTANSKI, E. (1984): Dislexia y dislateralidad. Edit. Marfil: 18-21.
- BUENO, J.A.; GASTO, G. (1983): «Perspectivas de la investigación hormonal en Psiquiatría». Revista Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Barcelona, 10, 2: 109-125.
- CALDERÓN, R. (1986): Trastornos del lenguaje, aprendizaje y atención en el niño. México, Publicaciones Cenna, pág. 1.
- CAMPOS-CASTELLÓ, J.; ALARCÓN EGAS, F.; ARTIEDA, Y.; CAREAGA MALDONADO, J.; TEMPRANO VERA, D. (1979): «DCM. Disfunción Cerebral Aninima». En CAMPOS, J.; VELA, A.; ARANA, J. (eds.): Niños difíciles: 15-48, Karpos, Madrid.
- CLEMENS, E. (1966): «Minimal Brain Dysfunction in Children: Terminology and Identification». National Institute of Neurological Diseases. Mon. 3. Government Printing Office. Washington.
- CRITCHLEY, M.D. (1985): «Specific Developmental Dyslexia». En Handbook of Clinical Neurology, vol.46. Elsevier, New York.
- CRITCHLEY, M. y CRITCHLEY, E.A. (1978): Dyslexia Defined. Heine-
mann Medical Books.
- DEBRAY, P.; MELEKIAN, B.; BURSZTEJN, C. (1977): «¿Existe una patología del aprendizaje de la lengua escrita?». En AJURIAGUERRA y otros: La dislexia en cuestión: 113-118. Madrid, Pablo del Río Editor.
- DENKLA, M. (1988): «Coordinación motora en niños disléxicos». En DUFFY, F. y GESCHWIND, N. (Eds.), Barcelona, Labor, pp. 172-179.

- DOEHRING, D.G. (1977): «Classification of Reading Problems by the Q Techniques of Factor Analysis». Cortex, 13: 281-294.
- DSM-III: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 1988.
- DUANE, P. (1988): «Mala ejecución del lenguaje escrito. Panorama de los resultados teóricos y prácticos». En DUFFY, F. y GESCHWIND, N. (Eds.): Dislexia, aspectos psicológicos y neuropsicológicos: 16-39. Labor, Barcelona.
- DUFFY, F.H.; McANULTY, G.B. (1985): «Brain Electrical Activity Mapping (BEAM): The Search for a Physiological Signature of Dislexia». En DUFFY, F.H. y GESCHWIND, N. (Eds.): Dyslexia. A Neuroscientific Approach to Clinical Evaluation. Boston, Little, Brown and Company.
- EPSTEIN, H. (1985): «Multimodality, Crossmodality and Dyslexia». Annals of Dyslexia, vol. 35: 35-49.
- EYSENCK, H.J. y EYSENCK, S.B.G. (1978): EPQ-J. Cuestionario de personalidad. Versión española. TEA. Madrid.
- EYSENCK, H.J. y EYSENCK, M.W. (1985): Personality and Individual Differences: A Natural Science Approach. New York, Plenum Press.
- FEJERMAN, N. (1988): «Disfunción Cerebral Anímica». Rev. Hospital de Niños de Bs. As. XVII, 67, 153-159.
- FERNÁNDEZ, R.; VILA, E. y TEJEDOR, J. (1981): «Estudio y adaptación experimental del test discriminativo neurológico rápido "Q.N.S.T."». Estudios de Psicología, 4: 147-160.

FRASIER, D. (1987): «Déficit de hormona de crecimiento». En Trastornos del Crecimiento. Áncora, Barcelona, pp. 43-62.

GALABURDA, A.M.:

- (1985): «La dyslexie et le développement du cerveau». La Recherche, vol. 16, nº 167: 762-769.
- (1989): «Variaciones neuroanatómicas en la dislexia del desarrollo». En Disfunciones cerebrales de aprendizaje. Instituto de Ciencias del Hombre, pp. 175-193.

GALABURDA, A.M.; SHERMAN, G.F.; ROSEN, G.D.; ABOITIZ, F. y GESCHWIND, N: (1985): «Developmental Dyslexia: Four Consecutive Cases with Cortical Anomalias». Annals of Neurology, 18: 222-233.

GARCÍA DE LEÓN. M.; PORTELLANO, J.A.; CABANYES, J.; GONZÁLEZ, L. (1989): «Estudios sobre cartografía cerebral en la dislexia». Arch. de Neurobiol., 52, 5: 228-233.

GESCHWIND, N. y BEHAN, P.:

- (1982): «Left-handedness: Associations with Immune Disease, Migraine, and Developmental Disorder». Proceedures of National Academy of Science, 79: 5097-5100.
- (1984): «Laterality, Hormones and Immunity», en GESCHWIND, N. y GALABURDA, A.M. (Eds.): Cerebral Dominance: The Biological Foundations. Harvard University Press, Cambridge, Mass.

GESCHWIND, N. y LEVITSKY, W. (1968): «Human Brain: Left-Right Asimmetries in Temporal Speech Region». Sciende, 161: 186-187.

GESTAL, J. y OEHLING, A. (1974): «El sistema nervioso en la regulación de la respuesta inmune. III. El hipotálamo posterior y su vital importancia en la respuesta inmune». Allergol. Immunopathol., 2: 307-320.

- GLANVILLE, B.B.; BEST, C.T. y LEVENSON, R. (1977): «A Cardiac Measure of Cerebral Asymmetries in Infant Auditory Perception». Develop. Psychol., 13: 54-59.
- GOLDEN, Ch. y ANDERSON, S. (1981): Problemas de aprendizaje y disfunción cerebral. Edit. Paidós, Barcelona.
- GORDON, M.; POST, E.M.; CROUTHAMEL, C. y RICHMAN, R.A. (1984): «Do Children with Constitutional Delay Really Have More Learning Problems?». J. Learn. Dis., 17: 291.
- GRACIA, R.; PORTELLANO, J.A.; MATEOS, R.; ASENSIO, I. y GARCÍA DE LEÓN, M. (1992): Actualidades del Síndrome de Turner. Valoración clínico-endocrinológica y aportaciones de nuevos aspectos neuropsicológicos. Díaz de Santos, Madrid (en prensa).
- GRAY, J.A. (1973): «Causal Theories of Personality and How to Test Them». En ROYCE, J.R. (Ed.): Multivariate Analysis and Psychological Theory, pp. 409-463. London, Academic Press.
- GREEN, R. (1970): «Las hormonas del organismo humano». Introducción a la endocrinología. Guadarrama, Madrid.
- HÉCAEN, H. (1976): «Acquired Aphasia in Children and Ontogenesis of Hemispheric Functional Specialization». Brain and Language, 3: 114-134.
- HINZ, R. (1987): «Bases fisiológicas del crecimiento». En Trastornos del crecimiento. Áncora, Barcelona, pp. 1-12.
- HOLMES, C. (1987): «Cognitive Functioning and Diabetes: Broadening the Paradigm for Behavioral and Health Psychology». Diabetes Care, vol. 10, núm. 1: 135-136.

- JANKOVIC, B.D. e ISAKOVIC, K. (1973): «Neuro-endocrine Correlates of Immune Response. I. Effect of Brain Lesions on Antibody Production; Arthus Reactivity and Delayed Hypersensitivity in the Rat». Intern. Arch. Allergy Appl. Immunol., 45: 360-372.
- JEANNEROD, M. (1984): «Neurobiologie du langage chez l'enfant. Le problème de la g nese de la spécialisation h misph rique». Neuropsychiatrie de L'Enfance, n  32(10-11): 529-532.
- KIMURA, D. (1963): «Speech Lateralization in Young Children as Determined by an Auditory Test». J. Comparat. Physiol. Psychol., 56: 899-902.
- KOLB, B. y WHISHAW, I. (1986): Fundamentos de Neuropsicolog a Humana. Labor, Barcelona, pp. 315-365.
- LAHITA, R.G. (1988): «Systemic Lupus Erythematosus: Learning Disability in the Male Offspring of Female Patients and Relationship to Laterality». Psychoneuroendocrinology, 13: 385-396.
- LARON, Z. (1988): «Papel de los programas educacionales en el tratamiento de la diabetes en niños y adolescentes». En Nuevas perspectivas en la epidemiología y educación en la diabetes, pp.88-104. Fundación Valgrande.
- LAZORTHES, G. (1982): El cerebro y la mente. Ed.Castell Mexicana.
- LENNEBERG, E.H. (1975): Fundamentos biológicos del lenguaje. Alianza Universidad.
- LIPTON, M.A.; BREESE, G.R. y PRANCE, A.J. (1976): «Behavioral Effects of Hypothalamic Polypeptide Hormones in Animals and Men». En SACHER, E.J. (Ed.): Hormones Behavior and Psychotherapy, pp.15-29. Raven Press, New York.

- LOBROT, M. (1974): Alteraciones de la lengua escrita y remedios. Ed. Fontanella, Barcelona.
- LOSSO, H.R. (1983): Mente y hormonas. Un enfoque psicosomático de la endocrinología. Edit. Docencia.
- LLORENTE, M. (1987): «Factores psicosociales y sistema inmunitario: mediadores neuroendocrinos y neurovegetativos». C.Med.Psicosom.Sex., 1: 5-15.
- MARCEL, T.; KAZT, L. y SMITH, M. (1942): «Laterality and Ready Proficiency». Neuropsychologia, 13: 131-139.
- MATEO BEATO, F. y OZAITA ARTECHE, G. (1985): «Valoración neurológica del fracaso escolar». Rev. Asociación Española de Neuropsiquiatría, vol. 5, núm. 14: 293-298.
- MATEOS, R. y NAVARRO, M. (1990): «Trastornos neuropsicológicos y comportamentales en la dislexia evolutiva: Estudio en niños diabéticos tipo I». Revista del Crecimiento vol.3, 1: 18-20.
- MATTIS, S.; FRENCH, J.H. y RAPIN, I. (1975): «Dyslexia in Children and Young Adults: Three Independent Neuropsychological Syndromes». Developmental Med. and Child Neurol., 17: 150-163.
- MEYER-BAHLBURG, H.F.L.; FEINMAN; J.A.; MacGILLIVRAY, M.H. y ACETO, T. (1978): «Growth Hormone Deficiency, Brain Development and Intelligence». Am. J. Dis. Child, 132: 565.
- MUCCHIELLI, R. y BOURCIER, A. (1979): La dislexia. Ed. Kapelusz.
- MYKELBUST, H.R. (1978): Progress in Learning Disabilities. Grune-Stratton, New York.

- NIELSEN, J.; NYBORG, H. y DAHL, G. (1977): «Turner's Syndrome. A Psychiatric-psychological Study of 45 Women with Turner's Syndrome, Compared with Their Sisters and Women with Normal Karyotypes, Growth Retardation and Primary Amenorrhoea». Acta Jutlandica, XL.V., Medicine Series, nº 21.
- OKE, A. (1978): citado por GALABURDA, en «La dyslexie et le développement du cerveau». La Recherche, nº 167 (1985): 762-769.
- OLAVARRÍA, J. y MONTERO, V.M. (1984): «Relation of Callosal and Striate-Extrastriate Cortical Connections in the Rat: Morphological Definition of Extrastriate Visual Area». Experimental Brain Research, 54: 240-252.
- OLLER, F.V. y ORTIZ, T. (1987): «Mapas de actividad eléctrica cerebral y trastornos cognitivos». En OLLER, L. (Ed.); ORTIZ, T. (Edit.): Mapas de actividad eléctrica cerebral. Garsi, Madrid, pp. 94-104.
- ORTON, S. (1937): «Reading, Writing and Speech Problems in Children». New York, Norton. En «A Neurological Explanation of the Reading Disability». Education Record 20, sup.12: 58-68.
- PENNINGTON, B.; BENDER, B.; PUCK, M.; SALBENBLATT y ROBINSON, A. (1982): «Learning Disabilities in Children with Sex Chromosome Anomalies». Child Development, 53: 1182-1192.
- PÉREZ Y PÉREZ, D. (1976): «Hacia una clasificación de las dislexias». Ponencia al Congreso de Neuropsiquiatría Infantil. Zaragoza.
- PÉREZ Y PÉREZ, D.; RAMOS, F. y GONZÁLEZ, M. (1979): «El síndrome D.E.E.». En Perspectivas actuales sobre dislexia. Biopsique, Madrid.

POLAINO, A. y GIL ROALES, J. (1990): La diabetes. Martínez Roca, Barcelona.

POLLITT, E. y MONEY, J. (1964): «Studies in the Psychology of Dwarfism. I. Intelligence Quotient and School Achievement». J. Pediatr., 64: 415.

PORTELLANO, J.A.:

- (1979): «La madurez neuropsicológica del niño disléxico». En Perspectivas actuales sobre dislexia. Biopsique, Madrid.
- (1989): Fracaso escolar. Diagnóstico e intervención: una perspectiva neuropsicológica. C.E.P.E., pp. 163-172.
- (1992): Introducción al estudio de las asimetrías cerebrales. C.E.P.E., pp. 118-131.

REBOLLO, M.A. (1975): «Disfunción cerebral mínima y dificultades de aprendizaje». Revista Bras. Deficiencia Mental, vol. 10, núm. 2: 125-134.

RILEY, V. (1981): «Psychoneuroendocrine Influence on Immunocompetence and Neoplasia». Science, 212: 1100-1109.

RODRÍGUEZ DEL CERRO, M.C. (1988): «Hormonas tiroideas. Desarrollo del Sistema Nervioso y conducta». En SEGOVIA, S. y GUILLAMÓN, A. (Eds.): Psicobiología del desarrollo. Ariel, Barcelona.

ROGOL, A.; VANCE, M.; BLIZZARD, R.; EVANS, W. y THORNER, M. (1987): «Factor liberador de la hormona de crecimiento: estudios in vitro e in vivo». En HINTS, R. y ROSENFELD, R.: Trastornos del crecimiento. Áncora, Barcelona.

ROSZMAN, T.L.; JACKSON, J.C.; CROSS, R.J.; TITUS, M.J.; MARKESBEREJI, W.R. y BROOKS, W.H. (1984): «Neuroanatomic and Neurotransmitter Influences on Immune Function». J.Immunol., 135: 769s-772s.

ROURKE, B.P. (1982): «Central Processing Deficiencies in Children. Toward a Developmental Neuropsychological Model». Journal of Clinical Neuropsychology, 4: 1-18.

ROURKE, B.P. y FINLAYSON, M. (1975): «Neuropsychological Significance of Variations in Patterns of Academic Performance Verbal and Visual-spacial Abilities». Journal of Abnormal Child Psychol., 6: 121-123.

ROVET, J.F.; EHRLICH, R.M. y HOPPE, M.:

- (1987): «Intellectual Deficits Associates with Early Onset of Insulin-Dependent. Diabetes Mellitus in Children». Diabetes Care, vol. 10, núm. 4: 510-514.

- (1988): «Specific Intellectual Deficits in Children with Early Onset Diabetes Mellitus». Child Development, núm. 59: 226-234.

RYAN, V.; VEGA, A. y DRASH, A. (1985): «Cognitive Deficits in Adolescents Who Developed Diabetes Early in Life». Pediatrics, vol. 75, núm. 5: 921-927.

SANDIN, B. (1983): «Interpretación psicológica de la personalidad: un análisis crítico con énfasis en procesos psiconeuroendocrinos». Psiquis, 3: 9-31.

SATZ, P. y SPARROW, S. (1978): «Some Developmental and Predictive Precursors of Reading Disabilities: A Six Years Follow-up». en BENTON, A. y PEARL, D. (Eds.).

- SCHINDLER, B.A. (1985): «Stress Affective Disorders and Immune Function». Med. Clin. North Am., 69: 585-597.
- SEGOVIA, S. y GUILLAMÓN, A. (1982): «Effects of Sex Steroids on the Development of the Vemeronasal Organ in the Rat». Develop. Brain Res., 5: 209.
- SIEGEL, P.T. y HOPWOOD, N.J. (1986): «The Relationship of Academic Achievement and the Intellectual Functioning and Affective Conditions of Hypopituitary Children». En STABLE, B. y UNDERWOOD, L.B. (Eds.): Slow Grows the Child. Erlbaum, Hillsdale.
- SNOWLING, M.J. (1981): «Phonemic Deficits in Developmental Dyslexia». Psychological Research, 43: 279-284.
- SOLOMON, G.F. (1981): «Emotional and Personality Factors in the Onset and Course of Autoimmune Disease Particularly Rheumatoid Arthritis». En ADER, R. (Ed.): Psychoneuroimmunology. New York, Academic Press.
- SOLOMON, G.F. y MOSS, R.H. (1965): «The Relationship of Personality to the Presence of Rheumatoid Factor in Asimptomatic Relatives of Patients with Rheumatoid Arthritis». Psychosom. Med., 27: 350-350.
- SPRINGER, S. y DEUTSCH, G. (1985): Cerebro izquierdo, cerebro derecho. Gedisa, Barcelona.
- STABLER, B. y CARLEAN, G. (1987): «Efectos psicológicos del retraso del crecimiento». En HINTZ, R. y ROSENFELD, R.: Trastornos del crecimiento. Áncora, Barcelona.
- STEIN, M.; KELLER, S.E. y SCHLEIFER, S.J. (1985): «Stress and Immunomodulation: The Role of Depression and Neuroendocrine Function». J. Immunol., 135: 827.

- STELMACK, R.M. (1981): «The Psychophysiology of Extraversion and Neuroticism». En EYSENCK, H.J. (Ed.): A Model for Personality. Berlín, Springer-Verlag, pp. 38-64.
- TALLIS, J. y SOPRANO, A.M. (1991): Neuropediatría, Neuropsicología y aprendizaje. Nueva Visión, Buenos Aires, pp. 109-155.
- TANOW, J.D. (1981): «The Psychologic Aspects of Stress in Juvenile Diabetes Mellitus». Psychiatry Med., 11: 25-44.
- TORRAS, E. (1977): Dislexia: Aprendizaje-Pensamiento. Pediátrica, Barcelona.
- VELLUTINO, F.R.:
- (1979): Dyslexia, Theory Research. The MIT Press, Cambridge.
 - (1987): «Dislexia». Investigación y Ciencia, 128: 12-21.
- VIDAL, J. y ROUS, J.M. (1990): «Psicoimmunología: Dimensiones de personalidad y respuesta inmune». Rev. de Psicol. Gral. y Aplic., 43 (3): 339-342.
- WABER, D.P. (1981): «Environmental Influences on Brain and Behavior». En ANSARA, A. (Ed.): Sex Differences in Dyslexia. Orton Dyslexia. Towsen, Maryland.