

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGIA



**ANALISIS NEUROPSICOLOGICO DE LA EPILEPSIA
ROLANDICA BENIGNA Y SU COMPARACION CON
EL TRASTORNO DE HIPERACTIVIDAD EN LA
EDAD ESCOLAR**

TESIS DOCTORAL
Concepción Fournier del Castillo

DIRECTOR
Dr. Dionisio Manga Rodríguez

MADRID, 1993

La presente Tesis Doctoral ha sido realizada dentro del Proyecto de Investigación Multidisciplinar N° PR84/89-1479, correspondiente a la convocatoria de la UCM de 30 de mayo de 1989.

*A mi familia y, en especial, a la pequeña Sara
que ha "tolerado" mi dedicación a este trabajo.*

INDICE

	Pág.
Agradecimientos	6
Capítulo 1. INTRODUCCION	8
Capítulo 2. EPILEPSIAS INFANTILES	13
2.1. Concepto y clasificaciones	14
2.2. Principales síndromes epilépticos	26
2.2.1. Epilepsias idiopáticas con crisis parciales.....	27
2.2.2. Síndromes epilépticos idiopáticos generalizados.....	28
2.2.3. Síndromes epilépticos generalizados criptógenos.....	30
2.2.4. Epilepsias sintomáticas.....	31
2.3. Definición del ámbito de estudio: Epilepsia rolándica benigna	33
Capítulo 3. FUNCIONAMIENTO NEUROPSICOLOGICO EN NIÑOS EPILEPTICOS: VARIABLES IMPLICADAS EN LAS CRISIS Y MEDICACION ANTIEPILEPTICA	41
3.1. Variables implicadas en las crisis epilépticas.....	42
3.1.1. Edad de aparición de las crisis.....	44
3.1.2. Tipo de crisis	46
3.1.3. Etiología de las crisis	48
3.1.4. Lateralización del foco epileptógeno	49
3.2. Medicación antiepiléptica y efectos cognitivos.....	53
3.2.1. Carbamazepina, ácido valproico y otros fármacos.....	53
3.2.2. Comparación entre los efectos de distintos fármacos	56
3.2.3. Efectos cognitivos de la duración de la terapia.....	58
3.3. Conclusiones-resumen.....	59
Capítulo 4. EL TRASTORNO DE HIPERACTIVIDAD O SINDROME HIPERCINETICO	61
4.1. El período de 1900 a 1960: El daño cerebral infantil.....	63
4.2. El período de 1960 a 1969: Auge de la hiperactividad.....	65
4.3. El período de 1970 a 1979: Importancia del déficit atencional	67
4.4. El período de 1980 hasta la actualidad: Los criterios diagnósticos.....	69

Capítulo 5. CARACTERISTICAS PRIMARIAS QUE DEFINEN EL TRASTORNO DE HIPERACTIVIDAD	75
5.1. Dificultades atencionales.....	76
5.2. Desinhibición conductual.....	78
5.3. Conducta hiperactiva.....	79
5.4. Dificultad para dirigir su conducta mediante normas o instrucciones	80
5.5. Trastorno hiperactivo y trastorno de conducta	81
5.6. Evaluación comportamental del trastorno hiperactivo	84
Capítulo 6. BASES NEUROPSICOLOGICAS DEL TRASTORNO HIPERACTIVO.....	91
6.1. Alteración de la función cerebral.....	92
6.2. Aportaciones de Luria al conocimiento de este síndrome.....	94
Capítulo 7. NEUROPSICOLOGIA DE LAS DIFICULTADES DE APRENDIZAJE.....	100
7.1. El problema de la definición de las dificultades de aprendizaje.....	102
7.2. Dificultades específicas más frecuentes en el medio escolar	106
7.3. Relación entre trastorno hiperactivo y dificultades de aprendizaje	112
7.4. Relación entre retraso mental y dificultades de aprendizaje.....	116
Capítulo 8. LA EVALUACION NEUROPSICOLOGICA EN LA EDAD ESCOLAR	119
8.1. Requisitos de una batería útil de tests neuropsicológicos	120
8.2. Descripción de la batería Luria-DNI.....	122
Capítulo 9. OBJETIVOS Y METODO	127
9.1. Planteamiento de problemas e hipótesis.....	128
9.2. Método.....	134
9.2.1. Sujetos.....	134
9.2.2. Pruebas aplicadas.....	139
9.2.3. Variables.....	143
9.2.4. Diseño.....	147
9.2.5. Procedimiento.....	148

Capítulo 10. RESULTADOS	149
Capítulo 11. DISCUSION	183
Capítulo 12. CONCLUSIONES GENERALES	198
Referencias bibliográficas	206
Apéndices	249
Apéndice 1. Batería Luria-DNI.	
Apéndice 2. Escalas de comportamiento.	
Apéndice 3. Datos de la muestra total de sujetos.	

Agradecimientos

Este trabajo es el resultado de la colaboración de muchas personas que, sin aparecer todas expresamente aquí nombradas, lo han hecho posible a través de una encomiable labor en equipo.

En primer lugar, me gustaría expresar mi más profundo agradecimiento al Director de esta Tesis, Prof. Dr. Dionisio Manga Rodríguez, al que debo no sólo la ayuda científica y el aliento para realizar todos y cada uno de los pasos del trabajo que aquí se presenta, sino mi formación en el fascinante campo de la Neuropsicología a lo largo de los años, desde mis tiempos de estudiante.

Hago extensivo mi agradecimiento al Dr. Pérez Sotelo del Hospital "Gregorio Marañón", por la cuidadosa selección del grupo de niños con epilepsia rolándica benigna y la aportación detallada de numerosos datos neuroclínicos; y al epileptólogo Dr. Sánchez Caro, por sus interesantes sugerencias en el estudio de este campo, además de haber aportado algunos niños epilépticos procedentes del Hospital Instituto San José.

También agradezco al Prof. Dr. Francisco Ramos, actual Decano de la Facultad de Psicología de la Universidad de Salamanca, y en otro tiempo compañero en el Hospital Nacional Infantil "Niño Jesús" al inicio de mi andadura profesional en la clínica, el haberme animado siempre a inmiscuirme en el abordaje neuropsicológico de la infancia.

Al Prof. Dr. Isaac Garrido, coautor de las Escalas de Evaluación comportamental infantil empleadas en la selección de la muestra de niños hiperactivos, debo agradecerle que accediera gustosamente, desde el primer momento de la obtención de datos normativos y antes de su publicación, a que tal prueba fuera utilizada en este trabajo.

No puedo olvidarme de dar las gracias a Ana Belén Navarredonda y a Mario Sanz, quienes han contribuido a la realización de los análisis de datos, y en el caso de Ana Belén, además, con su inestimable ayuda en la preparación de tablas, ilustraciones y en dar el aspecto final al texto; así como al resto de colaboradores del Proyecto de Investigación Multidisciplinar dentro del que se realiza esta Tesis.

Quiero dejar constancia de mi agradecimiento a la Unidad de Psiquiatría y Psicología Infantil del Hospital Nacional Infantil "Niño Jesús", de la que soy Psicólogo Adjunto, por las facilidades recibidas para la realización de este trabajo; hago extensivo, por último, mi agradecimiento a los niños y familias con cuya colaboración he podido concluirlo.

Capítulo 1
INTRODUCCION

El objetivo general de este trabajo se enmarca dentro de la *Neuropsicología Infantil* cuyo propósito esencial es aclarar las relaciones entre función cerebral y conducta en la infancia, tratando de explorar este nuevo campo que, como Obrzut y Hynd (1986) señalan, aún está lleno de limitaciones por la escasez de datos básicos en problemas infantiles. Al interés por las relaciones cerebro-conducta en general, se une el interés particular y reciente de las implicaciones psicológicas y educativas que presenta el funcionamiento cerebral inusual. Nos enfrentamos, pues, a la teoría y evaluación neuropsicológicas, tan útiles para entender las dificultades de aprendizaje, lo que promete ser un área de intensa investigación en los años venideros (Reeve y Kauffman, 1988).

Barkley (1983) define la neuropsicología infantil como "la aplicación del conocimiento psicológico y neuropsicológico infantil a la evaluación y tratamiento de niños y adolescentes con trastornos neurológicos" (p. 3). Nos parece más acertada la definición de Benton (1985) por ser menos restringida: para él la neuropsicología infantil busca esclarecer la relación entre cerebro y conducta en el ser humano en desarrollo, de forma que cuenta tanto con aspectos teóricos como con aspectos aplicados. Cuanto más crezcan nuestros conocimientos básicos sobre el papel del cerebro como mediador de la conducta infantil más efectivos serán nuestros esfuerzos al enfrentarnos con alteraciones del desarrollo.

En la pasada década, los estudios neuropsicológicos de niños se han reclamado de forma creciente, para hacer contribuciones a la evaluación y tratamiento de trastornos evolutivos de base neurológica, adquiridos y supuestos. El incremento de la aplicación de los principios neuropsicológicos a la comprensión y remedio de los trastornos evolutivos se puede atribuir a diversos factores, entre los que se encuentran los avances en las neurociencias básicas que han aportado nuevas tecnologías a la investigación de cómo el cerebro se desarrolla y procesa información.

Por ello consideramos importante la posibilidad que la neuropsicología infantil ofrece de establecer diagnósticos diferenciales más precisos, al proporcionar perfiles amplios de competencias deficitarias; no sólo en niños que clásicamente presentan trastornos de etiología orgánica indiscutida, sino también en aquéllos en los que la contribución de factores neuropsicológicos evolutivos ha sido acentuada por la investigación más reciente, como es el caso de ciertas alteraciones de conducta. Así la neuropsicología abre las puertas a una mejor comprensión de tales alteraciones, lo que indudablemente ayudará a un tratamiento más racional. En este sentido hemos elegido como objeto de estudio un tipo de *epilepsias infantiles benignas* en la edad escolar y, para su comparación, el *trastorno hiperkinético o hiperactivo*. En general, Dodrill (1981) trazó los requisitos esenciales de la neuropsicología de la epilepsia. El problema de la disfunción cognitiva constituye un tema de estudio preferente de la moderna epileptología (Dreifuss, 1990); la asociación entre

epilepsia y alteración del funcionamiento cognitivo es un tema aceptado pero aún no suficientemente aclarado. La correlación entre crisis epilépticas de diferentes tipos y disfunción cognitiva, así como la influencia de variables como la edad de aparición, frecuencia, drogas anticonvulsionantes continúan siendo temas controvertidos en la actualidad (Aldenkamp et al., 1990), aún más si de poblaciones infantiles se trata.

Por otro lado hay una creciente conciencia de que algunas dificultades de conducta, como el *trastorno por déficit de atención con hiperactividad*, tienen un correlato neuroanatómico funcional cuya alteración origina el trastorno y puede ser detectada a través de una evaluación neuropsicológica apropiada.

Desde esta perspectiva, se destaca la importancia que la neuropsicología infantil puede tener para la comprensión, y por tanto evaluación y tratamiento, de problemas clásicos de la edad escolar que llegan a la clínica infantil. "Debido a que cada año se identifica un gran número de niños que presentan trastornos neuroevolutivos de aprendizaje y conducta, se puede esperar que también aumente en el futuro la necesidad de especialistas en evaluación neuropsicológica" (Lyon et al., 1991, p. 378).

La investigación que constituye el interés central de esta tesis coincide con la propuesta de Gaddes (1980) sobre la aproximación neuropsicológica al aprendizaje escolar. De esta forma, el campo de estudio se

circunscribe a niños en edad escolar; se trata, en definitiva, de avanzar en el conocimiento de las relaciones cerebro-conducta en el contexto de los problemas del funcionamiento cognitivo cuando el niño se enfrenta a las adquisiciones escolares. El empeño de relacionar el conocimiento de neurólogos, psicólogos y educadores, se considera de capital importancia para la perspectiva neuropsicológica de las dificultades de aprendizaje. Aunque el cerebro funciona como un todo organizado, diferentes partes del mismo pueden ser *selectivamente deficitarias* y afectar al funcionamiento cognitivo del sujeto que, en consecuencia, puede mostrar dificultades o discapacidades específicas a pesar de tener una capacidad intelectual general normal o superior. La aproximación neuropsicológica al aprendizaje escolar implica para Gaddes (1980, cap. 4) abordar, mediante baterías neuropsicológicas adecuadas y teniendo presente la especialización de cada hemisferio, la disfunción cerebral que subyace tanto a la *epilepsia infantil* como al *trastorno hiperactivo*, sin olvidar que dificultades específicas de aprendizaje pueden encontrarse asociadas a los citados trastornos, pero no necesariamente.

Capítulo 2
EPILEPSIAS INFANTILES

2.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIONES

La epilepsia es una perturbación del sistema nervioso central que interfiere abruptamente en la conducta: percepción, movimiento, conciencia y otras funciones cerebrales.

Este trastorno es el más común de los encontrados en neurología infantil (Meigham et al., 1976); en nuestro país los estudios sobre el tema sugieren que aparece con una prevalencia estimada entre el 4,7 y el 5,72% (Ochoa y Palencia, 1992). Ocasionalmente las crisis desaparecen cuando el niño alcanza la madurez, pero la mayoría persisten en la edad adulta; cerca del 80% de los casos de epilepsia en el adulto tuvieron su primera manifestación en la niñez (Bennett y Krein, 1988).

En la última década hemos asistido a notables avances en el conocimiento de la epilepsia. El descubrimiento de ciertos mecanismos neurofisiológicos y la correcta aplicación de la farmacología clínica han permitido un tratamiento más racional de estos enfermos; sin embargo existen todavía pocos estudios de la patología comicial en la edad infantil.

La Organización Mundial de la Salud (Gastaut, 1973) define la epilepsia como una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una excesiva descarga de neuronas cerebrales (crisis

epilépticas), asociada a una gran variedad de manifestaciones clínicas o paraclínicas. La epilepsia es una enfermedad cuyas manifestaciones son intermitentes y variadas, teniendo un único rasgo en común: su carácter paroxístico. El término epilepsia es tan polimorfo en sus manifestaciones que para su correcto diagnóstico es necesario asegurarse de que la naturaleza de las crisis sea realmente epiléptica y que esas citadas crisis sean de repetición crónica (Beaussart y Beaussart, 1982). Gastaut y Broughton (1974) diferencian los términos de crisis epiléptica y epilepsia; el primero hace referencia a una crisis cerebral resultante de la descarga excesiva y sincrónica de una población neuronal hiperexcitable, y epilepsia es una afectación caracterizada por la presencia de crisis epilépticas recurrentes.

Los mecanismos neurofisiológicos activos en la epileptogénesis involucran cambios en la función neurotransmisora y de conductancia de la membrana neuronal. En el proceso de epileptogénesis algunas neuronas son descargadas porque se altera la conductancia de la membrana neuronal o hay fallos en la inhibición de los neurotransmisores (McIntosh, 1992). Una discusión sobre los mecanismos neurofisiológicos de la epilepsia, que no ocupa al presente trabajo, puede verse con todo detalle en Delgado-Escueta et al. (1986).

Gowers (1964) fue el primero en desarrollar un sistema de clasificación de la epilepsia al referirse a los dos grupos más importantes de epilepsias: aquéllas con lesión cerebral estructural y aquéllas con una tendencia difusa; y también subdividió las epilepsias según sus manifestaciones clínicas.

El sistema de clasificación no ha progresado mucho desde entonces. La Liga Internacional contra la epilepsia publicó en 1969 la primera clasificación internacional (Tabla 1), siendo la comisión de clasificación y terminología de la citada Liga la que introdujo en 1981 (Dreifuss et al., 1981) el sistema de clasificación más comúnmente usado (Tabla 2). En la mayoría de los sistemas de clasificación se aceptan las distinciones anteriormente establecidas (Rodin, 1987). Pueden verse en Dreifuss (1989) las epilepsias y síndromes epilépticos infantiles, así como sus respectivas definiciones, siguiendo la clasificación de 1981.

Tradicionalmente las clasificaciones se han centrado en criterios etiológicos con el fin de establecer un pronóstico y un adecuado tratamiento, aunque son diversos los que pueden utilizarse: sustrato anatómico, EEG, edad, tipo de crisis (Shorvon, 1989). En 1982 la Liga Internacional contra la epilepsia propuso un proyecto de clasificación basado en datos etiológicos, pero teniendo en cuenta variables como la aparición de las crisis o topografía del origen de la descarga epiléptica (ver Tablas 3, 4, 5, 6 y 7); posteriormente, en 1985 (Dreifuss et al., 1985) presentaron una revisión de ella, para incluir los síndromes epilépticos (en la Tabla 8 puede verse el resumen publicado en la revista *Epilepsia* en 1989).

La clasificación de la Liga Internacional de la epilepsia, con sus distintas revisiones, es la más aceptada pero no la única. Como ejemplos de otros tipos de clasificaciones pueden verse las propuestas por Shorvon (1989),

**TABLA 1: CLASIFICACION DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA
PROPUESTA EN 1969.**

CRISIS PARCIALES:

- 1 Con sintomatología elemental:
 - 1.1. Con síntomas motores:
 - Focalizados.
 - Jacksonianos.
 - Versivos.
 - Posturales.
 - Inhibitorios.
 - Afásicos.
 - Fonatorios.
 - 1.2. Con síntomas sensoriales o somatosensoriales:
 - Somatosensoriales.
 - Visuales.
 - Auditivos.
 - Olfatorios.
 - Gustativos.
 - Vertiginosos.
 - 1.3. Con síntomas vegetativos.
 - 1.4. Formas mixtas.
2. Con sintomatología compleja:
 - 2.1. Simple trastorno de conciencia.
 - 2.2. Con sintomatología cognitiva:
 - Trastornos dismnésicos.
 - Trastornos ideatorios.
 - 2.3. Con sintomatología afectiva.
 - 2.4. Con sintomatología psicosenorial:
 - Ilusiones.
 - Alucinaciones.
 - 2.5. Con sintomatología psicomotora.
 - 2.6. Formas mixtas.
3. Crisis parciales secundariamente generalizadas.

CRISIS GENERALIZADAS:

1. Ausencias:
 - 1.1. Simples.
 - 1.2. Complejas:
 - Mioclónicas.
 - Retropropulsivas.
 - Atónicas.
 - Automáticas.
 - Con fenómenos vegetativos.
 - Formas mixtas.
2. Mioclonías masivas bilaterales.
3. Espasmos infantiles.
4. Crisis clónicas.
5. Crisis tónicas.
6. Crisis tónico-clónicas.
7. Crisis atónicas.
8. Crisis acinélicas.

CRISIS HEMIGENERALIZADAS.

CRISIS NO CLASIFICADAS.

TABLA 2: CLASIFICACION PROPUESTA POR LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA EN 1981.

CRISIS PARCIALES (FOCALES, LOCALIZADAS):

1. Crisis parciales simples:
 - 1.1. Con signos motores.
 - 1.2. Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales.
 - 1.3. Con síntomas o signos autonómicos.
 - 1.4. Con síntomas psíquicos.
2. Crisis parciales complejas:
 - 2.1. Comienzo con crisis parcial seguido de alteración de conciencia.
 - 2.2. Con alteración de conciencia desde el principio.
3. Crisis parciales secundariamente generalizadas.

CRISIS GENERALIZADAS (CONVULSIVAS O NO CONVULSIVAS):

1. Ausencias:
 - 1.1. Crisis de ausencias.
 - 1.2. Ausencias atípicas.
2. Mioclónicas.
3. Tónicas.
4. Clónicas.
5. Tónico-clónicas.
6. Atónicas.

CRISIS SIN CLASIFICAR:

Datos inadecuados o dificultad para clasificar.

COMPLEMENTO:

Crisis repetidas que aparecen en diversas circunstancias.

**TABLA 3: CLASIFICACION DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA
PROPUESTA EN 1982.**

PRIMARIAS (IDIOPATICAS, FUNCIONALES, BENIGNAS):

1. Generalizadas.
2. Focales.

SECUNDARIAS (SINTOMATICAS, LESIONALES, MALIGNAS):

1. Generalizadas.
2. Focales.

**TABLA 4: CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS FOCALES PRIMARIAS PROPUESTA POR
LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA EN 1982.**

DEPENDIENTES DE LA EDAD:

1. Neonatales.
2. Unilaterales:
 - 2.1. Hemiclónicas.
 - 2.2. Hemitónicas (status).

DEPENDIENTES DE LA EDAD Y DE LA TOPOGRAFIA (7-18 AÑOS):

1. Epilepsia motora benigna infantil con paroxismos centro-temporales.
2. Epilepsia afectiva con paroxismos medio-temporales.
3. Epilepsia sensitivo-motora con paroxismos parietales.
4. Epilepsia visual y ausencias versivas con paroxismos punta-onda occipitales.
5. Epilepsia benigna del adolescente con crisis parciales.
6. Epilepsia genética del lóbulo temporal.

**TABLA 5: CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS PRIMARIAS GENERALIZADAS
PROPUESTA POR LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA EN 1982.**

DEPENDIENTES DE LA EDAD:

1. Recién nacido:
 - 1.1. Convulsiones neonatales benignas, familiares o no familiares.
2. Niño-lactante (menor de 3 años):
 - 2.1. Convulsiones febriles (recurrentes, simples o prolongadas).
 - 2.2. Síndrome de West, benigno y familiar.
 - 2.3. Síndrome de Lennox-Gastaut, benigno y familiar.
 - 2.4. Mioclonías benignas (Pequeño mal impulsivo) con o sin crisis tónico-clónicas.
3. Niño (mayor de 3 años):
 - 3.1. Ausencias de pequeño mal (picnolepsia), con o sin crisis tónico-clónicas.
 - 3.2. Ausencias mioclónicas.
 - 3.3. Epilepsia fotosensible.
 - 3.4. Crisis generalizadas tónico-clónicas, gran mal del despertar o sin otras crisis generalizadas.
 - 3.6. Pequeño mal y gran mal combinados.
4. Preadolescente y adolescente:
 - 4.1. Ausencias de pequeño mal.
 - 4.2. Ausencias juveniles no picnolépticas, con o sin crisis tónico-clónicas.
 - 4.3. Crisis generalizadas tónico-clónicas (Gran mal).
 - 4.4. Mioclonías masivas bilaterales. Epilepsia mioclónica benigna del adolescente.
5. Adulto:
 - 5.1. Excepcional crisis tónico-clónicas de gran mal y cuestionable ausencias de pequeño mal.

**TABLA 6: CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS FOCALES SECUNDARIAS PROPUESTA
POR LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA EN 1982.**

EPILEPSIAS FOCALES SECUNDARIAS. Se presentan en todas las edades, pero especialmente en la adolescencia y en la edad adulta, tanto las que cursan con crisis parciales elementales como las que ocurren con crisis parciales complejas. Su origen puede estar en el neocórtex, corteza frontal, lóbulo temporal, etc.:

1. Síndrome de Landau-Kleffner.
2. Epilepsia parcial continua.
3. Epilepsia secundaria a traumatismo cerebral de parto, anomalías congénitas, meningoencefalitis, contusión, facomatosis, intoxicación, degeneración cerebral, tumor, accidente vascular (infarto o hemorragia).

**TABLA 7: CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS GENERALIZADAS SECUNDARIAS
PROPUESTA POR LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA EN
1982.**

1. Recién nacido:

1.1. Encefalopatía mioclónica precoz.

2. Lactante:

2.1. Síndrome de West.

2.2. Epilepsia mioclónica grave.

2.3. Encefalopatía mioclónica lesional (pre, peri o posnatal).

2.4. Epilepsia de las encefalopatías dismetabólicas hereditarias.

3. Lactante-niño (menor de 3 años):

3.1. Síndrome de Lennox-Gastaut.

3.2. Epilepsia miclono-astática y/o variante mioclónica del síndrome de Lennox-Gastaut.

3.3. Estado de mal eléctrico durante el sueño.

4. Preadolescente y adolescente:

4.1. Epilepsias mioclónicas progresivas familiares de Unverricht-Lundborg (enfermedad de Lafora, gangliosidosis GM 2, degeneraciones cerebelosas).

4.2. Síndrome de Ramsay Hunt (mioclonías bálticas).

4.3. Epilepsias de las encefalopatías dismetabólicas hereditarias.

TABLA 8: CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS PROPUESTA POR LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA EN 1985.

1. EPILEPSIAS Y SINDROMES RELACIONADOS CON LA LOCALIZACION (FOCAL, PARCIAL, LOCAL):

1.1. Idiopáticos:

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia infantil con paroxismos occipitales.

1.2. Sintomáticos:

- Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia (Sd. de Kojewnikow).
- Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación (p.e. epilepsia refleja).
- Epilepsias del lóbulo temporal.
- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

1.3. Criptógenos.

2. EPILEPSIAS Y SINDROMES GENERALIZADAS:

2.1. Idiopáticos:

- Convulsiones familiares neonatales benignas.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Ausencias infantiles (picnoplepsis).
- Ausencias juveniles.
- Epilepsia mioclónica juvenil (Petit mal impulsivo).
- Epilepsia con crisis de gran mal al despertar.
- Otras epilepsia idiopáticas generalizadas no

definidas anteriormente.

- Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación.

2.2. Criptógenos o sintomáticos:

- Síndrome de West.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas astáticas.
- Epilepsias de etiología no especificada (encefalopatía mioclónica temprana con supresión brusca).
- Otras epilepsias sintomáticas generalizadas.
- Síndromes específicos con crisis epilépticas que complican muchos estados de enfermedad.

3. EPILEPSIAS SIN DETERMINAR:

3.1. Con ambos tipos de crisis generalizadas y focales:

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- Epilepsia con continuas puntas-ondas durante el sueño de ondas lentas.
- Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner).
- Otras epilepsias indeterminadas.

3.2. Sin inequívocos rasgos focales o generalizados.

4. SINDROMES ESPECIALES:

4.1. Crisis relacionadas con determinadas situaciones:

- Convulsiones febriles.
- Crisis aisladas o status epilépticos aislados.
- Crisis que ocurren sólo cuando existe un suceso tóxico o metabólico agudo debido a factores tales como el alcohol, drogas, eclampsia, hiperglucemia no cetónica.

que se basa en criterios anatómicos y fisiológicos (Tabla 9), o la de Aicardi (1989) sobre los principales síndromes epilépticos en niños y adolescentes (Tabla 10).

Factores como el sustrato anatómico, etiología, así como datos de monitoreo o registro continuo han sido incorporados a las definiciones de síndromes epilépticos individuales (Comisión de Clasificación, 1989), en un intento de agrupar síntomas y signos que aparecen conjuntamente y permiten definiciones sindrómicas, y a cuyo diagnóstico contribuye la historia familiar, la edad de aparición, el ritmo de progresión, la presencia o ausencia de anormalidades neurológicas, la presencia o ausencia de anomalías electroencefalográficas interictales y la respuesta a la medicación (Dreifuss, 1990).

El problema de la clasificación de la epilepsia no es un tema zanjado, debido a la enorme variabilidad etiológica y sintomatológica de este trastorno. El desarrollo de los sistemas de clasificación permite una mayor unanimidad en la terminología, mejoras en la comunicación entre especialistas, así como la evaluación de modelos de terapia y la identificación de factores epidemiológicos. Sin embargo, aunque el intento de descripción de los síndromes epilépticos supone un avance, no se trata de una investigación cerrada, ya que sólo una parte de los casos que se describen encajan dentro de los síndromes específicos.

**TABLA 9: CLASIFICACION ANATOMICA Y FISIOLOGICA DE LAS EPILEPSIAS
PROPUESTA POR SHORVON EN 1989.**

1. EPILEPSIAS DEL LOBULO FRONTAL:
 - 1.1 Epilepsia rolándica.
 - 1.2. Epilepsia del área motora suplementaria.
 - 1.3. Epilepsia frontal anterior.
 - 1.4. Frontal medial.
 - 1.5. Frontal orbital.
 - 1.6. Frontal polar.

2. EPILEPSIAS DEL LOBULO TEMPORAL:
 - 2.1. Esclerosis temporal medial.
 - 2.2. Neocórtex temporal.
 - 2.3. Epilepsia del sistema límbico.
 - 2.4. Epilepsia de la amígdala.

3. EPILEPSIA DEL LOBULO PARIETAL.

4. EPILEPSIA DEL LOBULO OCCIPITAL.

5. EPILEPSIA CORTICO-RETICULAR.

6. EPILEPSIA SUBCORTICAL.

7. EPILEPSIA CENTRO-ENCEFALICA.

8. EPILEPSIA MULTIFOCAL.

TABLA 10: CLASIFICACION DE LOS PRINCIPALES SINDROMES EPILEPTICOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA PROPUESTA POR AICARDI EN 1989.

1. PRIMERA INFANCIA:

- 1.1. Síndrome de West.
- 1.2. Síndrome de Lennox-Gastaut.
- 1.3. Epilepsia mioclónica:
 - Tipo severo.
 - Tipo maligno.
- 1.4. Convulsiones febriles.
- 1.5. Epilepsia de gran mal de la primera infancia.
- 1.6. Epilepsia parcial con daño cerebral.

2. INFANCIA TARDIA:

- 2.1. Epilepsia de ausencia típica.
- 2.2. Epilepsias mioclónicas de la infancia tardía.
- 2.3. Epilepsia de gran mal de la infancia tardía.
- 2.4. Epilepsia parcial con puntas rolándicas.
- 2.5. Epilepsia parcial con puntas occipitales.
- 2.6. Otras epilepsias parciales benignas.
- 2.7. Síndrome de Landau-Kleffner.

3. ADOLESCENCIA:

- 3.1. Epilepsia juvenil mioclónica (Síndrome de Janz).
- 3.2. Gran mal del despertar.
- 3.3. Epilepsia de ausencia típica de la adolescencia.

2.2. PRINCIPALES SINDROMES EPILEPTICOS

La distinción más comúnmente utilizada en la descripción de los síndromes epilépticos se basa en un doble criterio (Ogunyemi y Dreifuss, 1988; Comisión de Clasificación, 1989); primero, la separación de las epilepsias caracterizadas por la localización cortical del foco en un solo hemisferio cerebral, denominadas *parciales* o *focales*, de aquéllas que son *generalizadas*, es decir, que son simétricas bilateralmente, sin un inicio focal hemisférico. El segundo criterio se basa en la diferenciación entre epilepsias primarias o *idiopáticas*, donde por definición no hay patología demostrable, el progreso del desarrollo es normal, las crisis son relativamente autolimitadas y el EEG y la actividad interictal es usualmente normal; y epilepsias secundarias o *sintomáticas*, asociadas a patología cerebral, con anormalidades en el desarrollo de los sujetos que las padecen, el EEG interictal es anormal y su pronóstico es peor. El término epilepsia *criptógena* se utiliza cuando la etiología es desconocida, aunque se supone que se trata de epilepsias sintomáticas debido a sus características electroencefalográficas y clínicas.

En la descripción de los distintos síndromes epilépticos individuales seguiremos la revisión recientemente realizada por Dreifuss (1990) en la que se describen las formas clínicas que diferencia la última *Clasificación Internacional*.

2.2.1. Epilepsias idiopáticas con crisis parciales

Este grupo se caracteriza por los siguientes aspectos:

1. Ausencia de déficits neurológicos o intelectuales.
2. Frecuente historia familiar de epilepsia.
3. Inicio después de los 18 meses de vida.
4. Crisis relativamente breves, sin una alteración postictal prolongada.
5. Actividad electroencefalográfica de fondo interictal normal.

La *epilepsia benigna de la infancia* con puntas centrotemporales y la epilepsia con paroxismos occipitales son los dos síndromes principales incluidos en esta categoría definitoria.

La epilepsia benigna en la infancia con puntas centrotemporales se caracteriza por breves crisis motoras hemifaciales, frecuentemente asociadas con los sistemas somatosensoriales; usualmente tienen lugar durante la noche y algunas pueden hacerse secundariamente generalizadas (Berkovic et al., 1986). Su inicio se sitúa entre los 3 y los 13 años con la mayor incidencia entre los 7 y 8 años, remiten espontáneamente en la adolescencia y a menudo tienen una predisposición genética. En Holmes (1993) puede encontrarse más ampliamente caracterizado este tipo de epilepsia parcial infantil.

Gastaut (1982) fue el autor que primero describió la epilepsia infantil con paroxismos occipitales, cuya edad de aparición coincide con la anteriormente descrita (de 3 a 13 años), las crisis cursan con síntomas visuales (pérdida de visión unilateral o bilateral, alucinaciones...) seguidos por crisis hemiclónicas o automatismos; son de una relativa benignidad, aunque su pronóstico no es tan favorable como las epilepsias benignas con puntas centrotemporales. El EEG se caracteriza por puntas de elevada amplitud u ondas agudas que ocurren rítmicamente en la región posterior de la cabeza y sólo se observan cuando el paciente está con los ojos cerrados. (Véase también en Holmes, 1993).

2.2.2. Síndromes epilépticos idiopáticos generalizados

Son cinco los cuadros que pueden agruparse bajo este epígrafe, cuya característica común es su relación con la edad y que pasamos a describir a continuación.

Las convulsiones familiares neonatales benignas son de las pocas formas benignas de crisis neonatales (Tibbes, 1980), con cerca del 14% de estos pacientes que desarrollan durante su vida una epilepsia generalizada; no tienen para su distinción criterios electroencefalográficos específicos. Investigaciones recientes apuntan su asociación con un gen localizado en el cromosoma 20.

La epilepsia mioclónica benigna en la infancia cursa con mioclonía (flexión o extensión repentina del cuerpo). El EEG de fondo es normal pero muestra brotes de descargas puntas-ondas o polipuntas-ondas generalizadas que aparecen durante las etapas tempranas de sueño. Aparece durante el primero o segundo años de vida y presenta historia familiar.

Las ausencias infantiles, o petit mal picnoléptico, se caracterizan por el cese de la actividad que se esté desarrollando, una breve rotación ascendente de los ojos, cambios en el tono postural y frecuentes automatismos (Loiseau, 1985). Su máxima prevalencia se da en niños entre los 6 y 7 años, se observa predisposición genética y predominancia en mujeres. El EEG se caracteriza por sincronía bilateral simétrica, con puntas-ondas de 3 Hz; el EEG interictal es normal. El pronóstico característico es la resolución de las crisis en la pubertad.

Las ausencias juveniles tienen componentes comunes con las anteriores, pero su edad de aparición es la pubertad y son menos frecuentes que las ausencias infantiles. El EEG se caracteriza por brotes de puntas-ondas de velocidades superiores a los 3 Hz. (Wolf, 1985a).

Por último se encuentra la epilepsia mioclónica juvenil, cuya característica invariable es la presencia de crisis mioclónicas, que ocurren frecuentemente por la mañana; el mioclonus es particularmente prominente en

el tronco y en las extremidades superiores. Este cuadro puede exacerbarse por la privación de sueño y estrés emocional (Wolf, 1985b).

2.2.3. Síndromes epilépticos generalizados criptógenos

Bajo este epígrafe se encuentran los síndromes de West y de Lennox-Gastaut.

El primero fue descrito por West (1841) y se caracteriza por la aparición de espasmos, detención del desarrollo psicomotor e hipsarritmia en el EEG, la edad de aparición se sitúa entre los 4 y 7 meses de edad y afecta más frecuentemente a varones; el desarrollo neurológico previo es normal y su pronóstico, si bien puede responder a la administración de hormonas adrenocorticoideas, debe tomarse con cautela (Lacy y Penry, 1976). Crisis similares pueden ocurrir asociadas a etiologías conocidas y su curso suele ser menos benigno después del tratamiento.

El cuadro citado con anterioridad se solapa con las ausencias juveniles y las convulsiones tónico-clónicas generalizadas del despertar, sus EEG son similares y aparecen con aproximadamente la misma frecuencia en los dos sexos; las ausencias juveniles ocurren en la temprana adolescencia, la epilepsia mioclónica juvenil durante la adolescencia y las convulsiones

generalizadas del despertar ocurren más frecuentemente después de la adolescencia, aunque pueden aparecer en cualquier edad.

El síndrome de Lennox-Gastaut está caracterizado de forma típica por ataques tónico-axiales con ausencias atípicas, con cambios en el tono postural más severos y prolongados que los usuales en las crisis de ausencia; el EEG muestra anomalías de fondo con puntas-ondas lentas, acentuación anterior difusa y frecuentes anomalías multifocales. Es también característico de estos pacientes el retraso mental (Gastaut et al., 1966).

2.2.4. Epilepsias sintomáticas

En este grupo nos encontramos crisis parciales en asociación con lesiones cerebrales focales, con características determinadas por la lesión o irritación en el área comprometida. Son pocos los síndromes epilépticos de este grupo en que las características sean debidas a la enfermedad de base antes que la epilepsia específica; como ejemplo se encuentra la epilepsia parcial continua del tipo Rasmussen, resultado de una encefalitis focal crónica. Las epilepsias de los lóbulos temporales y frontales tienen características tan específicas que permiten ser consideradas como síndromes.

La epilepsia del lóbulo temporal se caracteriza por crisis simples o

complejas, con o sin crisis secundariamente generalizadas que ocurren periódicamente; es frecuente una historia de crisis febriles y en los estudios metabólicos se observa un hipometabolismo que afecta al lóbulo temporal.

La epilepsia del lóbulo frontal se caracteriza por crisis parciales, simples, complejas o secundariamente generalizadas, que ocurren comúnmente varias veces al día y también durante el sueño. El status epilepticus es particularmente frecuente. El status epilepticus es una condición clínica en la que persisten más de 30 minutos estados de crisis convulsivas o no convulsivas (Celesia, 1976). Estas crisis pueden confundirse con crisis psicógenas.

Las epilepsias sintomáticas con crisis generalizadas son el resultado de enfermedades específicas cerebrales como malformaciones o trastornos metabólicos. Un ejemplo del primer tipo es el síndrome de Aicardi, que se produce en mujeres y está asociado con ausencia del cuerpo caloso, o la esclerosis tuberosa; ambos cursan con espasmos infantiles e hipsarritmia en el EEG. Trastornos metabólicos pueden manifestarse como espasmos infantiles o mioclonía que usualmente aparecen en las primeras semanas o meses de vida.

2.3. DEFINICION DEL AMBITO DE ESTUDIO: EPILEPSIA ROLANDICA BENIGNA

Se trata de uno de los dos síndromes idiopáticos de epilepsia benigna de la infancia reconocidos en la Clasificación Internacional. Es la epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales, o EPILEPSIA ROLANDICA BENIGNA, a diferencia del síndrome con paroxismos occipitales o epilepsia occipital benigna.

La identificación y clasificación de las epilepsias parciales benignas constituyen un importante desarrollo en las epilepsias pediátricas (Fejerman y Di Blasi, 1987), aunque su definición no es aún completa (Lerman y Kivity, 1991). Los criterios diagnósticos incluyen la ausencia de déficits neurológicos o intelectuales, historia familiar de epilepsia, edad de aparición después de los 2 años, crisis breves que son estereotipadas en su manifestación clínica, con mayor ocurrencia durante el sueño y remisión espontánea en la adolescencia (Holmes, 1993). El principal criterio diagnóstico electroencefalográfico incluye actividad de fondo normal, picos con una particular morfología y localización, activación de la actividad epileptiforme durante el sueño, pero no durante hiperventilación y ocasionales descargas puntas-ondas generalizadas (Fejerman y Di Blasi, 1987). Por definición, el pronóstico, cuando se compara con otras crisis parciales durante la infancia, es favorable (Blume, 1989; Dravet et al., 1989).

Si, como enfatizó Aicardi (1988), la designación de síndromes epilépticos debe tener un valor práctico y el síndrome debe limitarse a grupos de signos o hallazgos de laboratorio que sean inequívocamente identificables, la *epilepsia rolándica benigna* merece clasificación de *síndrome*.

Originalmente descrita por Rolandus en 1597 (van Huffelen, 1989), es un trastorno infantil que se caracteriza por crisis nocturnas de probable aparición focal, por crisis parciales diurnas presentadas en el área rolándica inferior y un patrón EEG consistente en focos con puntas mediotéporo-centrales (Doose y Baier, 1989). El síndrome se llama "Rolándico" porque este tipo de epilepsia parcial implica en sus crisis, de forma característica, la porción inferior de la cisura central o de Rolando (ver Figura 1, para ambos hemisferios). Aunque una crisis nocturna es la más dramática y la forma más común de presentación inicial de la epilepsia rolándica benigna, también las crisis diurnas pueden conducir a una evaluación neurológica. Las puntas características de este síndrome pueden estar confinadas en un hemisferio o pueden ocurrir bilateralmente. En el 60% de los pacientes el foco de puntas es unilateral, lo que conlleva a una representación de puntas por igual o bien en el hemisferio izquierdo o bien en el derecho. En el 40% de los pacientes existen focos de puntas bilaterales, puntas que pueden ser sincrónicas o asincrónicas, simétricas

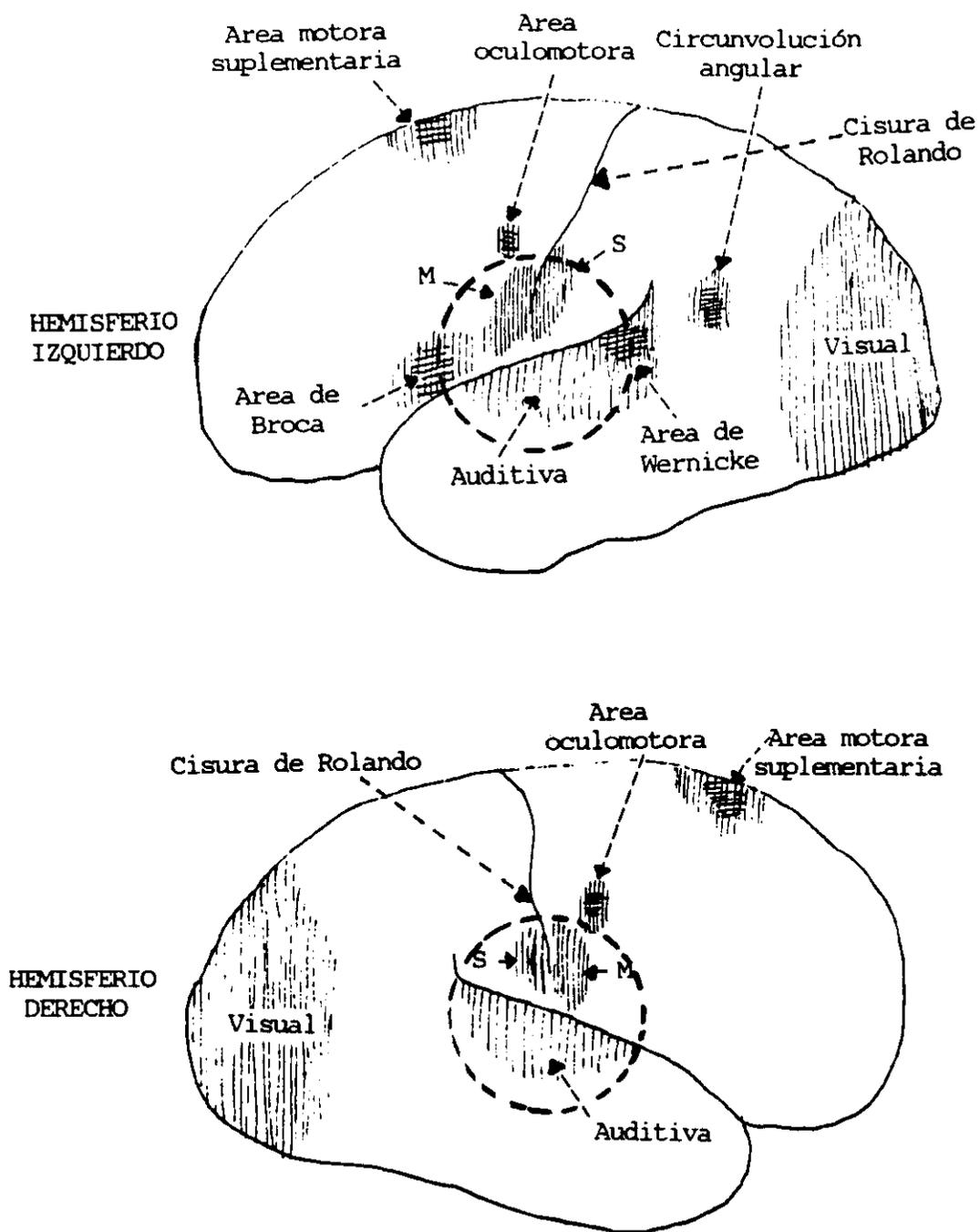


Figura 1. Aparece la cara lateral de cada uno de los hemisferios cerebrales. Se muestran dentro de un círculo la zona inferior rolándica (parte inferior de la cisura) y las áreas próximas temporales que se consideran implicadas en la actividad EEG característica de la epilepsia rolándica benigna infantil.

o asimétricas. Estos registros de puntas y puntas-ondas, a veces de forma bilateral simétrica, indican que la determinación inequívoca de la lateralización hemisférica del foco epiléptico en pacientes con epilepsias parciales es una tarea bastante complicada, y no es infrecuente que se efectúe de un modo más bien aproximado, precisamente porque las manifestaciones electroencefalográficas pueden darse en zonas cerebrales diferentes del verdadero locus del foco (Mendius y Engel, 1985). Las puntas y puntas-ondas características del patrón EEG de las epilepsias rolándicas benignas (ver Figura 2) aparecen aisladas o en grupos en las regiones mediotemporales (T3, T4) y centrales o rolándicas (C3, C4). Comúnmente aparecen de forma sincronizada en ambas regiones, por lo que se denominan centrotemporales o mediotémporo-centrales. En la Figura 2 puede verse un registro encefalográfico característico.

Lombroso, en 1967, describió los rasgos distintivos de esta epilepsia: estimulación somatosensorial de la cavidad oro-bucal, detención del habla, preservación de la conciencia, salivación excesiva y actividad tónica o tónico-clónica de la cara.

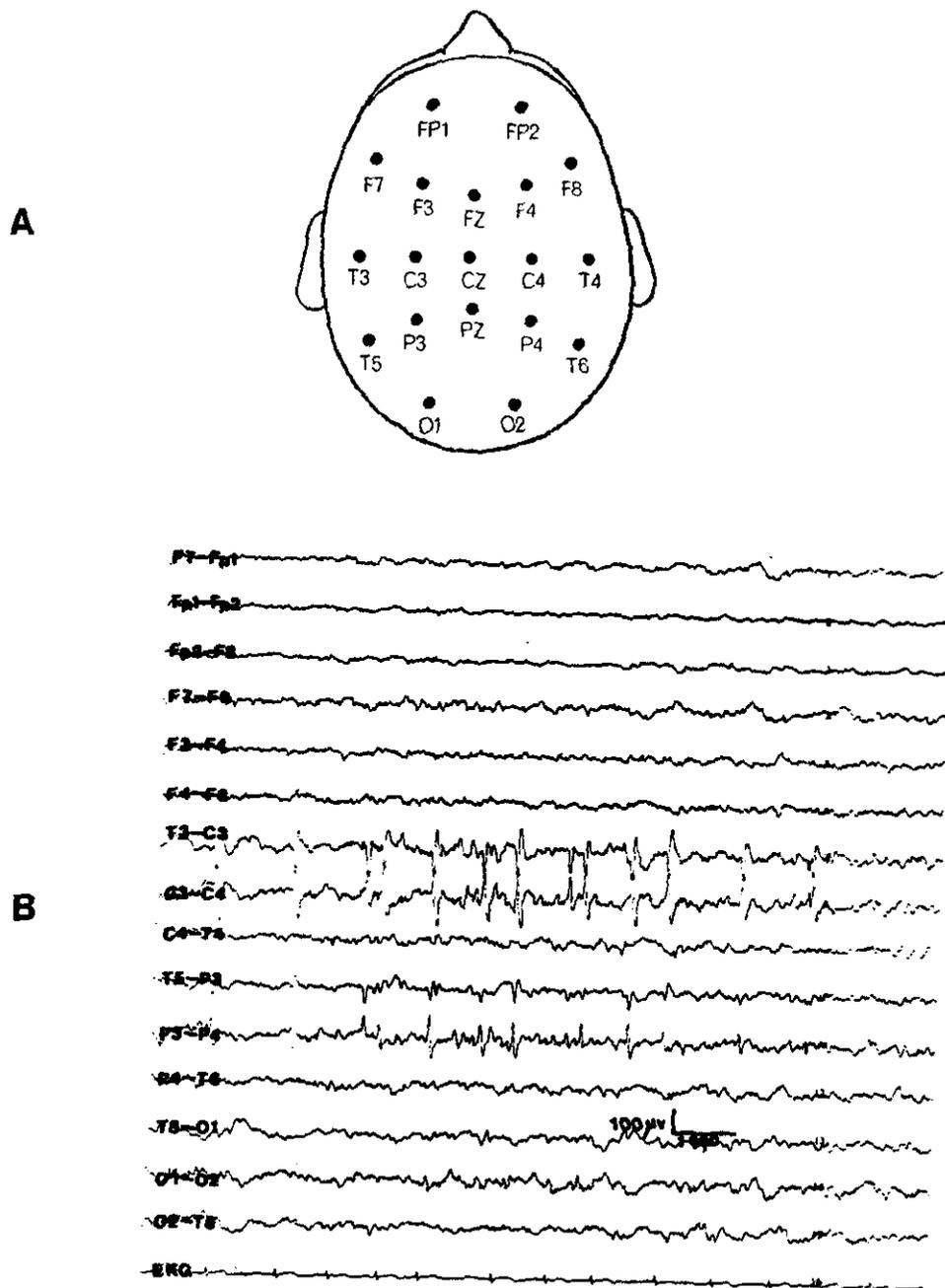


Figura 2. En la parte superior (A) se muestra el registro típico de un EEG. En la parte inferior (B) pueden verse puntas rolándicas de un niño, a la edad de 9 años, con epilepsia rolándica benigna. Obsérvese la inversión de fase en C3 y P3. (Tomado de Holmes, 1993).

Las características más destacadas de este síndrome, siguiendo a O'Donohoe (1982), se resumen así:

1. Aparece en ambos sexos, aunque más entre los varones.
2. La edad de comienzo más común oscila entre los 7 y los 10 años.
3. Es menos frecuente su inicio antes de los 7 años y es muy raro después de los 12.
4. La aparición de las crisis es predominante durante el sueño.
5. El EEG típico está caracterizado por la presencia de descarga de puntas o de puntas-ondas situadas uni o bilateralmente en el área rolándica inferior, justo por encima de la cisura silviana o en la superficie laterosuperior del lóbulo temporal, posiblemente en la región de la ínsula.
6. Con frecuencia existe una historia familiar de epilepsia. Es decir, se podría pensar en una alteración funcional del cerebro en la que pueden participar los factores genéticos y el daño cerebral mínimo.
7. La mayoría de los niños afectados son normales intelectualmente.
8. El pronóstico respecto a la curación es excelente, desapareciendo la enfermedad poco después de la pubertad. (Véase Figura 3).
9. Este tipo de epilepsia representa aproximadamente el 16% de los niños epilépticos.

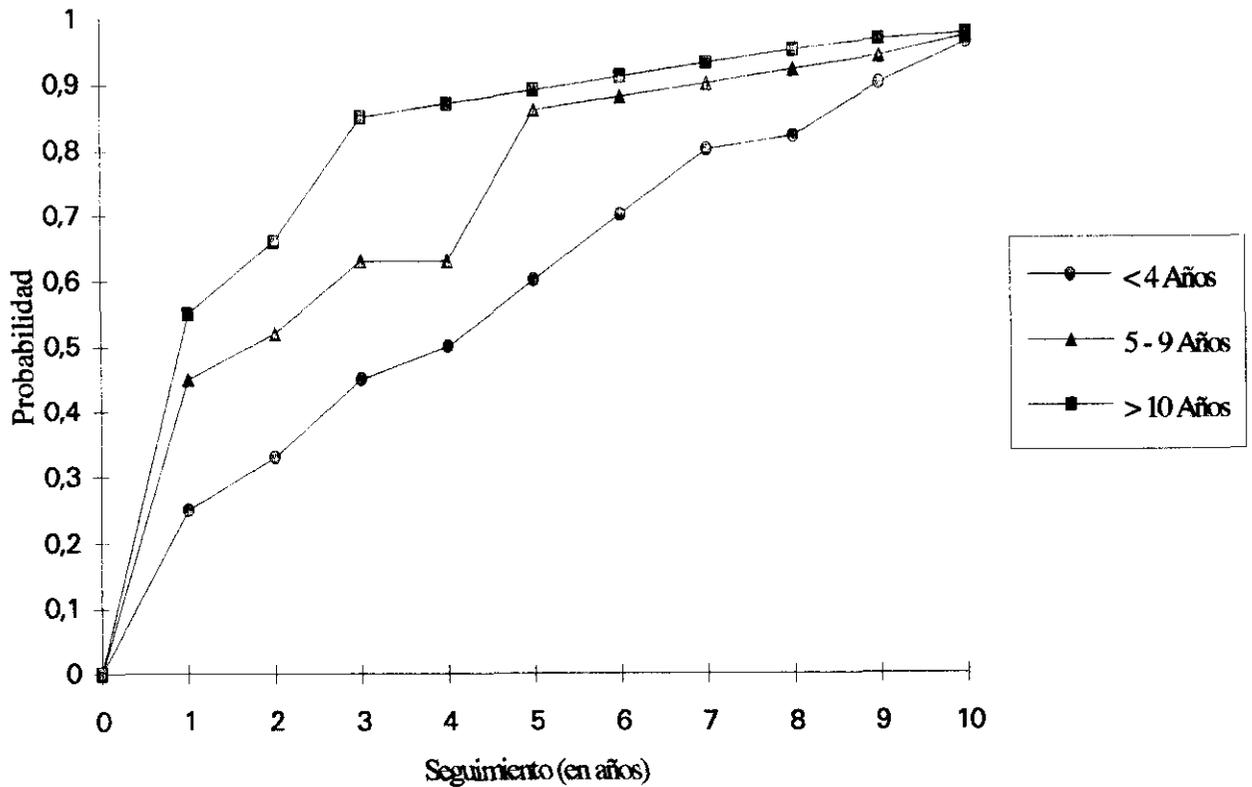


Figura 3. Independientemente de la edad de aparición de las epilepsias rolándicas benignas, el pronóstico es excelente. De 168 pacientes, con seguimiento desde los 7 a los 30 años, 165 se encontraron libres de crisis. Obsérvese la tasa de remisión alcanzada en función de la edad de aparición de la epilepsia en 10 años de seguimiento. (De Loiseau et al., 1988, reproducido en Holmes, 1993).

Estudios epidemiológicos indican una prevalencia del trastorno epiléptico entre los 5 y 14 años del 3.98 al 4.91%, según los distintos estudios; la epilepsia rolándica benigna constituye el 23,9% de tal población (Cavazzuti, 1980); los niños con este tipo de crisis son cuatro veces más frecuentes que los niños con ausencias típicas (Holmes, 1993), es decir estamos ante un síndrome epiléptico común (Scarpa y Carassini, 1982), de lo que se deriva la importancia de estudios que permitan un mayor conocimiento de este tipo de patología comicial y su implicación en el funcionamiento cognitivo de los escolares.

Capítulo 3
FUNCIONAMIENTO
NEUROPSICOLOGICO EN NIÑOS
EPILEPTICOS: VARIABLES
IMPLICADAS EN LAS CRISIS Y
MEDICACION ANTIEPILEPTICA

3.1. VARIABLES IMPLICADAS EN LAS CRISIS EPILEPTICAS

Los conocimientos adquiridos con la investigación de los correlatos neuropsicológicos de las crisis proporcionan información sobre la naturaleza, grado y determinantes de la disfunción cognitiva, que en niños adquiere un carácter relevante debido a que están en proceso de adquirir habilidades que pueden ser necesarias para un adecuado aprendizaje académico y el consiguiente ajuste psicosocial.

Estudios tempranos de la función cognitiva en niños con epilepsia suministran relaciones descriptivas globales sobre su habilidad intelectual, basados en la puntuación del CI, frecuentemente pesimistas, es decir, con resultados por debajo de la media (ver revisión de Cull, 1989).

Los estudios realizados hasta los años 70 se centraban en la evaluación de habilidades intelectuales, con el empleo de instrumentos estandarizados, como los tests de Wechsler o el Standford-Binet, que proporcionan índices generales del funcionamiento cognitivo, pero carecen de los métodos comprensivos que aporta la investigación neuropsicológica (Boll,

1981). Otra limitación de la investigación en esta área se refiere al empleo de muestras de niños con epilepsia institucionalizados, con el subsiguiente sesgo para la generalización de los resultados obtenidos (Seidenberg, 1989); distintas revisiones sobre el tema ponen de manifiesto, que cuando se estudian pacientes epilépticos no institucionalizados el grado de déficit intelectual y deterioro es marcadamente menor (Keating, 1960; Tarter, 1962).

Las investigaciones recientes del funcionamiento cognitivo en niños epilépticos tienden a examinar dominios específicos, que permiten arrojar más luz sobre las complicadas relaciones cerebro-conducta en la edad escolar de quienes padecen esta disfunción cerebral, aunque sea de forma benigna.

La variabilidad del funcionamiento cognitivo en niños epilépticos, puesta de manifiesto tanto en la clínica como en la literatura sobre el tema, se debe a los múltiples factores (neurológicos, farmacológicos y de carácter psicosocial) que pueden afectar su adecuado desarrollo.

3.1.1. Edad de aparición de las crisis

Son muchas las investigaciones que han examinado el significado potencial de la edad de inicio de las crisis en sus secuelas cognitivas, encontrando que una temprana edad de aparición empeoraba el pronóstico del enfermo frente a un inicio tardío. La influencia de esta variable queda modulada por la de la duración del trastorno, ya que existe entre ellas una correlación positiva: cuanto más temprana es la aparición se registra una mayor duración de la epilepsia; esto hace que sea muy difícil separar los efectos de cada una de ellas.

O'Leary et al. (1981), en un estudio realizado en una muestra (n = 48) de niños con edades comprendidas entre los 9 y los 14 años diagnosticados de crisis tónico-clónicas, y empleando la batería de tests neuropsicológicos de Haldstead-Reitan encontraron que los niños que habían tenido un inicio temprano (antes de los 5 años) obtenían peores resultados en 8 de las 14 mediciones de la batería. Los déficits se observaron en tareas de rapidez motora, atención y concentración, memoria y solución de problemas complejos.

Este efecto de la edad de aparición es similar en otros tipos de crisis. O'Leary et al. (1983), empleando la misma batería anterior, compararon niños diagnosticados de crisis parciales, con edad de aparición temprana (n = 27), es decir antes de los 5 años, y aparición tardía (n = 22), es decir después de los 5 años; y niños con crisis generalizadas, de aparición temprana (n = 33) o tardía (n = 24). Todos ellos de edades comprendidas entre los 9 y los 14 años; y con un cociente intelectual global, verbal o manipulativo de 70 o más. Los resultados indican que los niños con una edad de aparición temprana tienen ejecuciones más pobres que los del grupo de aparición tardía, independientemente del tipo de crisis que presenten.

Utilizando la batería neuropsicológica Luria-Nebraska Infantil (Golden, 1981), Hermann et al. (1988) examinaron los efectos de la edad de aparición de las crisis en una muestra de 64 niños con epilepsia, de edades comprendidas entre los 8 y los 12 años; subdividida en función del tipo de epilepsia que presentaban, 34 niños tenían epilepsia primariamente generalizada y 30 tenían crisis parciales complejas originadas en el lóbulo temporal. En ambos tipos de crisis, la temprana aparición de las mismas se relacionaba significativamente con los peores resultados en Lectura y Matemáticas.

En suma, es interesante señalar que estos hallazgos son similares a los del grupo de O'Leary (O'Leary et al., 1981, 1983), utilizando la batería de Haldstead-Reitan; en ambos casos se encontró una correlación significativa entre edad de aparición y los distintos subgrupos de epilepsia.

De los datos anteriormente expuestos se deduce que queda para futuras investigaciones aclarar qué habilidades o competencias son más vulnerables al empeoramiento en función de la edad de aparición de las crisis. Seidenberg (1989) señala las dificultades de este tipo de investigación; para algunos tipos de crisis es muy difícil determinar cuándo ha tenido lugar el primer episodio (por ejemplo en las crisis de ausencia), mientras que en otros casos la ocurrencia de las crisis es una manifestación sintomática de una disfunción cerebral subyacente previa a ellas. Factores de esta índole pueden modificar los resultados de la asociación entre edad de aparición y funcionamiento neuroconductual.

3.1.2. Tipo de crisis

Las investigaciones que se han centrado en el estudio de esta variable han analizado la relación entre disfunciones neuropsicológicas específicas y regiones cerebrales o focos de actividad epiléptica. La mayoría han

estudiado los procesos de atención y memoria en aquellas crisis que involucran el lóbulo temporal o crisis centrencefálicas. El estudio de Fedio y Mirsky (1969) en niños con epilepsia del lóbulo temporal asoció el déficit de memoria que presentaban con la peor ejecución en pruebas que requerían una atención sostenida. Sin embargo, son muy limitados los estudios que emplean baterías que registren un amplio número de habilidades neuropsicológicas.

El estudio de O'Leary et al. (1983) anteriormente citado, proporciona algunos interesantes resultados. 106 niños, de edades comprendidas entre los 9 y 15 años, de los cuales 57 estaban diagnosticados de crisis generalizadas y 49 de crisis parciales, fueron examinados a través de la prueba de inteligencia WISC-R y la batería neuropsicológica de Halstead-Reitan; de todas las medidas analizadas sólo la puntuación en la ejecución del test táctil resultó significativamente mejor en el grupo de epilepsia parcial frente al de crisis generalizadas. Sugirieron que uno de los factores que podría haber limitado la aparición de mayores diferencias, sería el haber agrupado a niños con epilepsia parcial de distintos subtipos (crisis parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas), por lo que realizaron un segundo análisis separando por grupos los distintos tipos de crisis parciales, volviendo a encontrar diferencias de grupo en la misma prueba citada; si bien encontraron un patrón consistente de peores ejecuciones en 11 de las 13 medidas registradas en el grupo de crisis parciales secundariamente generalizadas.

Hermann et al. (1988) informaron de peores ejecuciones de los niños con epilepsia generalizada en 10 de las 11 escalas que componen la batería Luria Nebraska Infantil; en tres de ellas las diferencias llegaron a ser estadísticamente significativas (Escritura, Aritmética e Inteligencia).

Giordani et al. (1985) también informaron en un estudio realizado a 350 pacientes epilépticos y comparados con el WAIS, que con crisis parciales obtienen mejores resultados que con crisis generalizadas. Esta observación puede también extenderse al estudio de O'Leary que incluía 47 niños con crisis tónico-clónicas y 10 con crisis tónico-clónicas y ausencias; el grupo de crisis mixtas tiende a tener peores ejecuciones que un tipo simple de crisis (Seidenberg et al., 1986) en medidas de capacidad intelectual y rendimiento académico.

3.1.3. Etiología de las crisis

Desde un punto de vista etiológico, ya hemos visto que son dos las categorías de la epilepsia: idiopática o sintomática, o lo que es lo mismo, primaria o secundaria.

Los niños con epilepsia sintomática están claramente en desventaja y muestran CIs más bajos que aquéllos con epilepsia idiopática (Bourgeois et al., 1983). Dam (1990), en la revisión que hace sobre el tema, concluye que en general cuando hay una etiología orgánica demostrada comporta un peor pronóstico, tanto de las capacidades intelectuales como de la ejecución escolar.

3.1.4. Lateralización del foco epileptógeno

Al estudiar las relaciones cerebro-conducta, la tendencia que prevalece es la de adscribir funciones específicas a cada uno de los hemisferios cerebrales. Al izquierdo se le asignan procesos de mediación verbal y más analíticos, en tanto que al derecho se le considera más implicado en funciones no verbales de tipo visoespacial, todo ello expresado de forma muy general. Berent et al. (1980) hicieron un resumido repaso a una serie de estudios sobre las consecuencias negativas para el funcionamiento cognitivo del hemisferio en el que se situaba el foco epileptógeno. Tales estudios sugerían que el foco de las crisis situado en el hemisferio izquierdo tiene efectos negativos para ciertas funciones cognitivas y psicosociales, siendo tales efectos significativamente

menores en pacientes con el foco de las crisis limitado al hemisferio derecho. Es más, la actuación deteriorada en quienes tienen el foco izquierdo tiende a incrementarse cuando el paciente se va haciendo mayor, a diferencia de lo que ocurre en quienes tienen el foco limitado al hemisferio derecho.

Los estudios de pacientes epilépticos con las técnicas de tomografía por emisión de positrones, flujo sanguíneo cerebral, así como con EEG y potenciales evocados, dotan de soporte neurofisiológico a la hipótesis del hipofuncionamiento del hemisferio cerebral epiléptico. En esta línea de trabajo, son muy actuales los estudios realizados sobre deterioro de la memoria verbal en epilepsia unilateral del lóbulo temporal, en casos de epilepsia intratable y que por ello deben ser objeto de intervención quirúrgica (v.g., Hermann et al., 1992; Seidenberg et al., 1993).

Estudios clínicos de niños con epilepsia parcial han detectado déficits neuropsicológicos consistentes con el lugar de la lesión (Boll y Barth, 1981; Douglas, 1987). No sólo la actividad epileptiforme generalizada sino descargas focales pueden tener efectos disruptivos sobre la función cognitiva; además, las descargas en el hemisferio derecho se asocian con peores ejecuciones en tareas espaciales, y las descargas en el hemisferio izquierdo lo hacen con errores en tareas verbales. En niños con *epilepsia rolándica*, Piccirilli et

al. (1988) mostraron que un foco funcional puede incluso causar una pérdida total o parcial de la dominancia hemisférica izquierda para el lenguaje.

En un estudio muy reciente realizado por Riva et al. (1993) se analizó la especialización hemisférica en niños con focos unilaterales con o sin lesión demostrada, concluyendo que alteraba la distribución de la especialización hemisférica. Evaluaron 24 niños para determinar si el patrón normal de dominancia hemisférica cambia en presencia del foco hemisférico; para ello utilizaron la técnica de campo visual dividido, presentando estímulos para los que hay una habilidad hemisférica diferencial izquierda (letras y palabras) o derecha (figuras en forma de manchas), encontrando que se perdió en todos los niños la especialización hemisférica.

Algunos estudios previos (Stores y Hart, 1976; Camfield et al., 1984) muestran que los niños con foco epileptógeno izquierdo tienen peor ejecución en *lectura* y tests *aritméticos* que aquéllos con foco derecho. Investigaciones posteriores informan por el contrario que, en comparación con la lectura, la aritmética es una tarea compleja que involucra múltiples operaciones cognitivas verbales y visoespaciales y requiere de la actividad de ambos hemisferios (Aldenkamp, 1983; Levin y Spiers, 1985; Seidenberg et al., 1986).

En una investigación reciente, llevada a cabo por Kasteleijn-Nolst Trenité et al. (1990), se analizó la interacción entre la lateralización de descargas epileptiformes subclínicas y pruebas cognitivas. Estudiaron 21 epilépticos, 12 niños y 9 niñas, con una edad media de 10,6 años; 17 estaban diagnosticados de epilepsia parcial ($n = 9$) o secundariamente generalizada ($n = 8$), los 4 sujetos restantes tenían frecuentes descargas epileptiformes en el EEG, pero no clara historia de epilepsia. De los niños, 5 no recibían medicación antiepiléptica, 11 recibían monoterapia (6 con ácido valproico, 3 con carbamazepina, 1 con fenitoina y 1 con etosuximida) y 5 politerapia. Todos tenían un CI mayor de 80 (WISC-R), y para la evaluación se utilizaron pruebas estandarizadas de lectura y aritmética, simultaneando su ejecución con registros de EEG. Los resultados confirman la hipótesis de que los niños con descargas localizadas en el hemisferio izquierdo muestran peor ejecución en lectura que aquéllos con descargas en el derecho; muestran también que las tareas aritméticas no se ven influidas por la lateralización.

3.2. MEDICACION ANTIEPILEPTICA Y EFECTOS COGNITIVOS

Hay un gran número de investigaciones referidas a la relación entre los fármacos antiepilépticos y la ejecución cognitiva en adultos con epilepsia. En comparación, es relativamente pequeña la investigación sistemática en niños (Cull y Trimble, 1989). Nos referiremos aquí a algunas investigaciones con niños de edad escolar, por lo que pueden contribuir a uno de los análisis que se han realizado en esta tesis: el de las diferencias entre grupos debidas a la medicación antiepiléptica seguida para el control de las crisis.

3.2.1. Carbamazapina, ácido valproico y otros fármacos

Martin et al. (1965) estudiaron 12 niños con epilepsia de edades comprendidas entre los 6 y los 13 años, que estaban siendo atendidos en una escuela especial; es decir, la mayoría eran mentalmente retrasados, y se había incorporado a su régimen de drogas anticonvulsionantes el tegretol o

carbamazepina (600 mg/día), realizando una evaluación inicial y otra pasados 4-5 meses. Los autores concluyen del estudio que la suma de la carbamazepina a la medicación ya prescrita anteriormente puede tener un efecto beneficioso en las áreas de organización perceptiva, inteligencia práctica, habilidades motoras manuales y coordinación visomotora; sin embargo, el estudio es criticable ya que los autores no aportan datos sobre la significación estadística de sus resultados.

Investigaciones recientes apoyan la idea de que la rapidez de respuesta que incrementa la carbamazepina se hace a expensas de la precisión. Mitchell et al. (1988) investigaron 32 niños, que recibían carbamazepina en monoterapia, a través de pruebas de tiempo de reacción simple y de elección; en estas últimas, las concentraciones elevadas del fármaco estaban significativamente asociadas con tiempos más rápidos y con un incremento de los errores de comisión pero no de omisión.

En una amplia y actualizada revisión del tema, Dodrill (1991) concluye que la carbamazepina tiene resultados positivos en más del 50% de los estudios. En suma, no hay aún datos concluyentes de los efectos cognitivos de la carbamazepina, por los resultados contrarios de distintos estudios, así como por la dificultad de generalización al incluir niños con muy distintos tipos de habilidad cognitiva, si bien se sugieren efectos beneficiosos.

En la revisión de Dodrill se concluye sin embargo que, como la carbamazepina, el *ácido valproico* (depakine) tiene efectos positivos en más del 50% de los estudios dedicados a este tema.

En un estudio reciente (Farwell et al., 1990) pudo observarse que niños a los que se había administrado *fenobarbital*, presentaban CIs de 8,4 puntos más bajos después de 2 años de seguimiento, comparados con controles.

Stores y Hart (1976), al estudiar los efectos de la *fenitoína*, encontraron que los niños en tratamiento con este fármaco durante 2 años como mínimo tienen menor precisión y comprensión que niños que ingieren otras drogas. Utilizando medidas atencionales, Stores et al. (1978) no encontraron diferencias significativas entre niños que tomaban diferentes tipos de drogas anticonvulsiantes, aunque sí registraron una tendencia a que los niños bajo este tipo de tratamiento mostraran peores ejecuciones.

Cull y Trimble (1989), al revisar la literatura existente sobre los efectos de la *etosuximida*, concluyen que los resultados sugieren una disminución de la competencia en los niños, pero que puede ser debida también a su uso en combinación con otras drogas.

3.2.2. Comparación entre los efectos de distintos fármacos

En un estudio (Schain et al., 1981) que comparó los efectos de la *carbamazepina* y el *fenobarbital* en 24 niños (rango de edades de 6 a 16 años), de inteligencia normal, que fueron evaluados antes y después de 6 semanas de iniciar el tratamiento con uno de los dos fármacos (12 sujetos en cada grupo) utilizando el WISC, el test de pares asociados, el test de emparejamiento de figuras familiares y una prueba de comprobación para evaluar atención sostenida, sólo se encontró un cambio significativo en la prueba de atención sostenida en ambos grupos, con un incremento de los errores por omisión; por ello se concluye que ambos fármacos pueden interferir en la capacidad de los niños para mantener la atención.

En otro estudio (Bennett-Levy y Stores, 1984) que empleó un cuestionario para maestros de estimación de disfunción cognitiva, se comparó a 39 niños epilépticos, algunos *con medicación* antiepiléptica y otros *sin ella* en el momento del estudio. El primer grupo de sujetos citado obtenía peores resultados en concentración, habilidades de procesamiento, estado de alerta y logros académicos, que aquellos sujetos que no tomaban medicación desde al menos dos meses (n = 14). El grupo que tomaba exclusivamente carbamazepina

(n = 13) o ácido valproico (n = 4), sólo mostraba diferencias respecto del grupo de no tratamiento en el logro académico. El resto de sujetos en régimen de politerapia (n = 8) mostraba los mismos resultados que el grupo total de sujetos medicados.

En un estudio reciente (Stores et al., 1992) se investigaron los efectos del *ácido valproico* y la *carbamazepina* en una muestra de 63 escolares (de 7 a 12 años) diagnosticados de epilepsia y que fueron evaluados antes y después de 12 meses de tratamiento en monoterapia con uno de los dos fármacos mencionados. En ninguno de los niños había enfermedades graves neurológicas o psiquiátricas, ni enfermedad crónica. Se seleccionaron para la muestra pacientes con epilepsia generalizada (ausencias, mioclonías y crisis tónico-clónicas), parcial (parciales complejas, benignas centrotemporales, con generalización secundaria...) e inclasificables (sólo un caso). La evaluación se llevo a cabo a través del WISC-R abreviado, pruebas pedagógicas de lectura y aritmética; así como de habilidades específicas (atención, memoria y coordinación visomotora). Se empleó un grupo de control para las comparaciones formado por 47 niños normales. A los 12 meses de tratamiento se encontraron diferencias significativas entre los grupos de tratamiento observándose peores ejecuciones en las medidas de atención focal para el grupo de ácido valproico y peores ejecuciones en las medidas de atención sostenida para el grupo de la carbamazepina.

3.2.3. Efectos cognitivos de la duración de la terapia

Hay determinadas investigaciones que se han centrado en el papel concreto de esta variable en la función cognitiva de niños epilépticos. Las dosis de medicamento pueden ser una variable relevante en este campo de investigación, ya que un CI bajo suele estar presente en aquellos niños que *ingieren altas dosis de medicación*. Ross y Peckham (1983) sugieren que la retirada de la medicación antiepiléptica puede tener efectos beneficiosos en la educación.

Son necesarios más estudios que analicen los efectos de la retirada de medicación antiepiléptica. Este tipo de investigación puede ayudar a diferenciar los efectos de las drogas de aquéllos causados por la epilepsia. Los posibles efectos de la maduración cerebral en los tests pueden ser minimizados usando grupos de control igualados en edad.

3.3. CONCLUSIONES - RESUMEN

Se ha pasado revista a las variables relativas a la crisis con significado potencial a la hora de establecer el funcionamiento neuropsicológico de niños epilépticos. De forma general, en los estudios se pone de manifiesto que una temprana edad de aparición empeora el pronóstico de las capacidades cognitivas, independientemente del tipo de crisis. Los resultados también apuntan hacia una desventaja de los pacientes con epilepsia generalizada frente a la parcial, y de la sintomática frente a la idiopática. Con respecto a la lateralización de la lesión, los resultados no van más allá de mostrar el hipofuncionamiento del hemisferio epiléptico, con peores ejecuciones verbales cuando la lateración se produce en el hemisferio izquierdo.

La conclusión más destacada es que ninguno de los citados factores por sí solo, sino la combinación de todos ellos junto con los efectos de la medicación antiepiléptica y de los aspectos psicosociales, es la que determina la variabilidad en la ejecución de los tests de niños con epilepsia. No se puede afirmar, por tanto, que haya un patrón específico de disfunción neuropsicológica en estos pacientes.

La medicación antiepiléptica tiene efectos beneficiosos o perjudiciales, y no se puede por tanto llegar a conclusiones firmes; si bien es claro que ninguna medicación anticonvulsionante está potencialmente libre de efectos disruptivos en algunos sujetos. Las dificultades mayores se observan con la administración de fenitoina; la carbamazepina y el ácido valproico causan menores efectos adversos.

La cuestión de qué medicación anticonvulsionante es más frecuente que tenga efectos adversos es demasiado simplista, a juzgar por el número de factores que deberían tenerse en cuenta (Cull y Trimble, 1989) y las dificultades metodológicas con que ha de enfrentarse la investigación futura que aspire a obtener perfiles neuropsicológicos consistentes.(Bennett,1992).

Capítulo 4
EL TRASTORNO DE
HIPERACTIVIDAD O SINDROME
HIPERCINETICO

El *síndrome hiperkinético* es un motivo de consulta común en la clínica infantil, con una estimación de su frecuencia en la población escolar general que varía entre el 1 y el 20% según los distintos estudios (Ross y Ross, 1982; Szatmari et al. 1989). En su manifestación hay mayor proporción de varones que de mujeres; dicha proporción oscila entre 4 a 1 y 9 a 1 (Trites et al., 1979; Szatmari et al. 1989; Spreen et al., 1984).

El *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* es una etiqueta diagnóstica reciente para niños con problemas significativos de atención, control de impulsos y sobreactividad (Barkley, 1990). Siguiendo a Denckla y Heilman (1979), el síndrome de hiperactividad designa una serie de comportamientos en los que la hiperactividad es a menudo un síntoma destacado, tanto más cuanto menor edad tenga el niño. Resulta ambiguo hablar del *niño hiperactivo*, ya que la hiperactividad como síntoma está presente en muchos trastornos psicopatológicos y neurológicos infantiles (disfasia, trastornos graves del desarrollo, retraso mental, epilepsia, traumatismos craneoencefálicos...) y es preferible referirse al *síndrome de hiperactividad*, o síndrome hiperkinético, o al trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en el que la hiperactividad, definida como excesiva inquietud o movilidad inapropiada y no dirigida intencionalmente, no siempre es el indicador principal.

Para entender el significado actual de la entidad nosológica de la que vamos a ocuparnos es interesante realizar una revisión de cuál ha sido la evolución del concepto hasta ahora. En el presente capítulo se expone un breve

resumen, desde una perspectiva histórica, de la investigación sobre el trastorno, que puede verse más ampliamente en las publicaciones de Ross y Ross (1976), Schachar (1986) o Barkley (1990).

4.1. EL PERIODO DE 1900 A 1960: EL DAÑO CEREBRAL INFANTIL

Los estudios que aparecen antes de este período son médicos y describen los efectos residuales cognitivos y conductuales en niños que tienen lugar tras daño, como consecuencia de trauma o infección, en el sistema nervioso central. Los autores que destacan en este período son Still y Tredgold.

Still (1902) describió 20 niños que presentaban agresividad, conductas desafiantes, eran resistentes a la disciplina, excesivamente emocionales y mostraban una reducida "volición inhibitoria"; en su mayoría cursaban con alteraciones de la atención y todos con sobreactividad. El autor los presenta como casos crónicos que manifiestan un "defecto en el control moral"; en algunos casos toda esta patología aparecía de forma secundaria a daño cerebral, y podía estar asociado a retraso intelectual aunque también podía aparecer con inteligencia normal. Sugirió que la conducta de estos niños no era natural para su edad, surgía antes de los 8 años y se observaba más frecuentemente en varones que en mujeres (con una proporción de 3 a 1); e

hipotetizó una *deficiencia neurológica* a la base del cuadro. Posteriormente Tredgold (1908) apoyó la teoría de una causación orgánica (daño cerebral) para este cuadro.

El siguiente aspecto de interés en la historia de este concepto se traza a partir de una epidemia de encefalitis en Estados Unidos en los años 1917-18; los datos clínicos recogieron que ciertos niños que sobrevivían a las infecciones presentaban secuelas cognitivas y conductuales (ver por ejemplo el trabajo de Ebaugh, 1923), algunas de las cuales son características del concepto actual de síndrome hiperkinético: alteración de la atención, de la regulación de su actividad y del control de impulsos; también mostraban dificultades en ciertas competencias cognitivas, como la memoria; y en algunos casos síntomas de conducta desafiante y oposicionista. Denominaron el síndrome "trastorno conductual postencefálico".

La citada asociación entre daño cerebral y patología conductual llevó a otros investigadores a estudiar las causas potenciales de daño cerebral en niños que cursaban con tal sintomatología. De este modo se estudiaron niños con traumas natales (Shirley, 1939), infecciones como el sarampión (Meyer y Byers, 1952), intoxicación por plomo (Byers y Lord, 1943), epilepsia (Levin, 1938) y lesiones craneales (Blau, 1936), en asociación con las alteraciones que constituyen la tríada de síntomas primarios del trastorno que nos ocupa : problemas atencionales, de control de impulsos y sobreactividad.

Durante estos años se inicia el tratamiento farmacológico de estos niños, informando los estudios de la eficacia de las anfetaminas para la reducción de conductas disruptivas que aparecen en ellos (ver, por ejemplo, los trabajos de Bradley, 1937; o Molitch y Eccles, 1937).

En las décadas de los años 50-60 persistía la consideración de que *la conducta hiperactiva se debía a daño cerebral*, aunque en algunos casos había nula evidencia de tal etiología, por ello comenzó a utilizarse el concepto de "daño cerebral mínimo" y más adelante el de "disfunción cerebral mínima". También durante estos años comenzaron a aparecer investigaciones sobre los mecanismos neurológicos a la base de los síntomas con los que cursaba el trastorno; el estudio más famoso es el de Laufer et al. (1957) que refiere que la alteración en el sistema nervioso central ocurre en zonas talámicas.

4.2. EL PERIODO DE 1960 A 1969: AUGE DE LA HIPERACTIVIDAD

A partir de los años 50 y principios de los 60 los investigadores del campo comienzan a cuestionarse el concepto de un síndrome unitario derivado del daño cerebral en niños, y se habla ya de trastornos cognitivos, de aprendizaje o conductuales observables en estos niños, empleando términos como dislexia, trastornos del lenguaje, dificultades de aprendizaje o hiperactividad.

Así surgió el concepto de "síndrome hiperactivo infantil", descrito en los estudios clásicos de Laufer y Denhoff (1957) y Chess (1940) que enfatizan el exceso de actividad como rasgo definitorio del trastorno; Chess señala también la necesidad de considerar una evidencia objetiva del trastorno, más allá de los informes subjetivos de padres y profesores.

Durante este período se inician las diferencias entre las corrientes norteamericana y europea (fundamentalmente inglesa); para la primera el síndrome de hiperactividad es un trastorno conductual caracterizado por un nivel de actividad mayor que lo normal, relativamente frecuente en la infancia y no necesariamente asociado con una patología cerebral demostrable. Para la corriente inglesa se trata de un estado extremo de actividad, altamente infrecuente y que usualmente ocurre en asociación con daño cerebral: epilepsia, retraso mental, o clara historia de alteración cerebral, como trauma o infección (Taylor, 1988). Esta discrepancia ha permanecido hasta los años 80, en que se ha producido un acercamiento entre ambas líneas (Rutter, 1988, 1989; Taylor, 1986, 1988).

Sigue persistiendo durante este período la noción de que la hiperactividad es un síndrome de disfunción cerebral (Ross y Ross, 1976) y que hay un grupo relativamente homogéneo de síntomas característico del trastorno.

4.3. EL PERIODO DE 1970 A 1979 : IMPORTANCIA DEL DEFICIT ATENCIONAL

A partir de este momento se inicia el interés por otras conductas presentes en estos niños que inicialmente se consideraban síntomas asociados tales como la impulsividad, las dificultades por mantener la atención, su baja tolerancia a la frustración y sus conductas de agresión (Safer y Allen, 1976). Así Douglas en 1972 planteó que los déficits en el control de impulsos y en atención sostenida eran más importantes que la hiperactividad; las investigaciones de esta autora, en las que empleó una extensa batería de medidas objetivas conductuales y cognitivas, mostraron que los niños hiperactivos no eran necesariamente más discapacitados para el aprendizaje de ciertas tareas escolares como la lectura, ni menos perseverantes en tareas de aprendizaje; indicó también que no eran más distraibles que los normales, ya que sus déficits atencionales aparecían en situaciones en las que no había estímulos distractores. El seguimiento de estos niños mostró que la hiperactividad disminuía en la adolescencia y que lo que persistía eran las dificultades para el control de impulsos y mantenimiento de la atención que comportaban el riesgo de mal ajuste social y académico (Weiss y Hechtman, 1986; Mendelson et al. 1971); este tipo de estudios se continuó durante la siguiente década (Brown y Borden, 1986; Gittelman et al. 1985).

Se relega la hipótesis de daño cerebral , al mismo tiempo que otros mecanismos cerebrales como bajo nivel de arousal, alteración en los neurotransmisores cerebrales (Wender, 1971) o inmadurez neurológica (Kinsbourne, 1973) son considerados prometedores. Estudios electroencefalográficos de muestras de niños con el trastorno que nos ocupa indicaron que la anomalía más común que se registraba era la de una actividad excesiva de ondas lentas, ondas theta generalmente, actividad que suele encontrarse en niños normales más pequeños; tales datos apoyan la hipótesis de un retraso madurativo del sistema nervioso central en los niños con síndrome hiperkinético (Gazzaniga et al. 1979). Denckla y Heilman (1979) denominan "síndrome de inmadurez" al cuadro clínico más frecuente de niños con hiperactividad, que actúan como si tuvieran menos edad, presentan inatención y vigilancia disminuida o poco tiempo mantenida, conducta impulsiva y, más que exceso de actividad, actividad en momentos inapropiados.

Esta década termina con el punto de vista de que la *hiperactividad* es la alteración destacada en estos niños y como conclusión se plantea la importancia destacada de sus dificultades en atención sostenida y control de impulsos.

4.4. EL PERIODO DE 1980 HASTA LA ACTUALIDAD : LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Durante este período continúa la línea de investigación que trata de definir de forma certera los síntomas primarios del trastorno que permitan un mejor diagnóstico y tratamiento de los casos. De este modo surge el modelo de Douglas (1980, 1983) que plantea como definatorios los siguientes rasgos de este cuadro :

1. Déficits en la organización y mantenimiento de la atención y el esfuerzo.
2. Incapacidad para responder con inhibición de impulsos.
3. Incapacidad para modular niveles de arousal para satisfacer las demandas situacionales.
4. Fuerte e inusual inclinación a solicitar reforzamiento inmediato.

La influencia del trabajo previo de Douglas (Douglas, 1976; Douglas y Peters, 1979) y otros (Loney et al., 1978) quedó recogida en la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III) publicada en 1980, distinguiendo entre déficits de atención con o sin hiperactividad (ver Tabla 11). En esta taxonomía oficial los déficits en atención sostenida y control de impulsos adquieren relieve en el diagnóstico de hiperactividad, que como síntoma puede aparecer asociado a otras condiciones

TABLA 11. CRITERIOS DEL DSM-III: Criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

- A. Inatención. Al menos tres de los siguientes síntomas:
1. No termina las cosas que comienza.
 2. A menudo no parece escuchar.
 3. Se distrae con facilidad.
 4. Tiene dificultades para concentrarse en el trabajo escolar o en tareas que requieren atención sostenida.
 5. Tiene dificultades para concentrarse en el juego.
- B. Impulsividad. Al menos tres de los siguientes síntomas:
1. A menudo actúa antes de pensar.
 2. Cambia con excesiva frecuencia de una actividad a otra.
 3. Tiene dificultades para organizarse en el trabajo.
 4. Necesita supervisión constantemente.
 5. Frecuentemente levanta mucho la voz en clase.
 6. Le cuesta guardar turno en los juegos o en situaciones de grupo.
- C. Hiperactividad. Al menos dos de los siguientes síntomas:
1. Corre en exceso de un lado para otro, o se sube a los muebles.
 2. Le cuesta mucho permanecer en su sitio, o se mueve excesivamente.
 3. Le cuesta estar sentado.
 4. Se mueve excesivamente mientras duerme.
 5. Está siempre en marcha, o actúa como "movido por un motor".
- D. Edad de comienzo anterior a los 7 años.
- E. Duración de al menos 6 meses.
- F. No debido a esquizofrenia, trastorno afectivo ni a retraso mental severo o profundo.

Nota: Del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3ª ed.), American Psychiatric Association, 1980.

(afasia receptiva, manía, ansiedad...), además de no estar clara la delimitación entre niveles normales o no de actividad (Rutter, 1989).

Según Lahey y Carlson (1991), la reconceptualización de la categoría diagnóstica de la "reacción hiperkinética de la infancia" en el DSM-III enfatizó los aspectos de inatención e impulsividad frente a la hiperactividad; lo que hizo surgir el subtipo diagnóstico denominado *trastorno por déficit de atención sin hiperactividad* que, propiamente, no había sido considerado en nomenclaturas diagnósticas previas, si exceptuamos los estudios iniciales de campo con niños con disfunción cerebral mínima que eran normoactivos o hipoactivos. Los estudios de subtipos de niños con trastorno por déficit de atención llevaron a algunos autores a diferenciar cuatro grupos: aquéllos que presentaban exclusivamente déficit de atención, los que presentaban déficit de atención e hiperactividad, los que presentaban exclusivamente dificultades específicas de aprendizaje y los que presentaban déficit de atención e hiperactividad junto con dificultades específicas de aprendizaje (Dykman et al., 1985). Más tarde Dykman y Ackerman (1991), con una muestra heterogénea de niños remitidos a la clínica y clasificados siguiendo el criterio del DSM-III de trastorno por déficit de atención, identificaron, mediante análisis de cluster de las calificaciones de los maestros, tres subgrupos comportamentales: el 40% presentaba déficit de atención e hiperactividad, el 29% además presentaba conductas agresivas, mientras el 31% tenía sólo déficit de atención; aproximadamente la mitad de los sujetos presentaba dificultades específicas de aprendizaje.

El aspecto atencional recogido en el DSM-III implica dos clases de síntomas, inatención e impulsividad; Conte (1991) afirma al analizar las características seleccionadas que tienen muy poco que ver con el concepto de atención discutido en las teorías de atención.

En la revisión del DSM-III publicada en 1987 se eliminó la distinción entre trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad, debido a los pocos apoyos empíricos con los que contaba. En términos neuropsicológicos, los escasos estudios realizados no han apoyado generalmente las diferencias comportamentales ni han mostrado diferencias en rapidez y eficacia de los procesos neurocognitivos entre uno y otro grupo (Hynd y Willis, 1988). En su lugar se decidió tratar el trastorno de atención como un constructo unitario, denominado *trastorno por déficit de atención con hiperactividad*, que presentaba un conjunto de manifestaciones diferentes (en la Tabla 12 pueden verse los criterios para el diagnóstico); de los 14 síntomas incluidos, unos se refieren a inatención, otros a conducta impulsiva, y otros a sobreactividad, siendo necesarios 8 para establecer el diagnóstico.

Existe desacuerdo, puntualiza Conte (1991), respecto a la naturaleza fundamental del trastorno. Mientras los datos sugieren que los componentes de atención e hiperactividad no correlacionan en alto grado, el DSM-III-R propone una visión unidimensional del trastorno. Es más, el componente de impulsividad es difícilmente separable de los componentes de inatención e hiperactividad.

TABLA 12. CRITERIOS DEL DSM-III-R: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

<p>A. Una alteración de por lo menos seis meses de evolución, con la presencia de por lo menos ocho de los síntomas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Inquietud frecuente, que se aprecia por movimientos de manos o pies o por moverse en el asiento (en los adolescentes puede estar limitado a sensaciones subjetivas de impaciencia e inquietud).2. Dificultad para permanecer sentado cuando la situación lo requiere.3. Fácil distraibilidad por estímulos ajenos a la situación.4. Dificultad para guardar turno en los juegos o situaciones de grupo.5. Frecuencia de respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas.6. Dificultad para seguir las instrucciones de los demás (no debido a negativismo, o a error de comprensión). Por ejemplo, no finaliza las tareas que se le encomiendan.7. Dificultad para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.8. Frecuentes cambios de una actividad incompleta a otra.9. Dificultad para jugar con tranquilidad.10. A menudo habla excesivamente, verborrea.11. A menudo interrumpe o se implica en actividades de otros niños; por ejemplo interrumpiendo el juego que han comenzado.12. A menudo, no escucha lo que se le dice.13. A menudo, pierde cosas necesarias para una tarea o actividad escolar (por ejemplo, juguetes, lápices, libros, deberes).14. A menudo, practica actividades físicas peligrosas sin evaluar los posibles riesgos (no con el propósito de buscar emociones fuertes); por ejemplo, cruzar una calle con mucho tráfico sin mirar. <p>B. Comienzo antes de los siete años.</p> <p>C. No reúne los criterios para el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo.</p>

Nota: Del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3ª ed. rev.), American Psychiatric Association, 1987.

Las conclusiones a las que ha llegado la investigación hasta la actualidad es que estamos ante un trastorno que supone una condición desventajada del desarrollo, de naturaleza crónica, con una fuerte predisposición biológica o heredada y que puede tener un significativo impacto en los resultados académicos y sociales de los niños que lo padecen. Barkley (1990) recientemente apuntaba que poco a poco se va incrementando la evidencia de la heredabilidad de la condición y de su localización neuroanatómica.

Capítulo 5
CARACTERÍSTICAS PRIMARIAS
QUE DEFINEN EL TRASTORNO DE
HIPERACTIVIDAD

Como Barkley (1990) indica, es tremenda la acumulación de investigaciones publicadas sobre estos niños, acerca de cuáles son sus características primarias y sus problemas asociados. Weiss y Hechtman (1979) estimaban ya entonces en 2000 el número de estudios sobre el trastorno, estimación que seguramente ha sido duplicada en la actualidad. En este capítulo pasaremos revista a las características que en la actualidad se consideran definitorias y que permiten llegar a una definición del trastorno.

5.1. DIFICULTADES ATENCIONALES

Por definición la característica de los niños con síndrome hiperactivo es su marcada inatención, al compararlos con niños normales de edad y sexo similar. El término "inatención" hace referencia a un constructo multidimensional que puede referirse tanto a problemas con el estado de alerta, arousal, selectividad, atención sostenida...(Hale y Lewis, 1979; Vega, 1988).

Denckla y Heilman (1979) afirman que la neuropsicología de la atención y del arousal se halla en su infancia. El modelo de Sokolov (1963) propone dos etapas, una en la que el córtex es responsable del análisis del estímulo respecto a su novedad versus familiaridad, o su significación versus su falta de significación, y otra etapa en la que el sistema reticular activado desde el córtex es responsable del arousal o activación. La estimulación de algunas

áreas corticales, como son las frontales y parietales inferiores, inducen arousal, así como su ablación lleva a la inatención y al hipoarousal. Las áreas del córtex más importantes para la atención son las de asociación, secundarias y terciarias, siendo éstas las últimas en alcanzar su maduración, con mayor lentitud en niños que en niñas. Podemos suponer un mal funcionamiento de estas áreas en casos de niños con síndrome hiperactivo. Los datos sugieren que los niños con *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* presentan grandes dificultades para sostener la atención (Douglas, 1983; Orjales y Polaino, 1992), observadas incluso en situaciones naturales como puede ser el juego libre (Zentall, 1985); lo que se convierte en dramático cuando lo que se requiere es sostener la atención en tareas aburridas o repetitivas (Luk, 1985).

Respecto a su distraibilidad los resultados son contradictorios. Rudel (1988, p. 54) la define diciendo que "indica la facilidad con que la atención se desvía de una cosa y pasa a otra, o la facilidad con que se interrumpe una tarea sin haberla terminado. En este sentido debe atenderse a lo relevante para la tarea que se trae entre manos, en tanto se ignora lo irrelevante. Hallarse libre de distracción requiere la capacidad de distinguir la estimulación relevante de la irrelevante; no obstante, lo que es relevante en una situación es del todo irrelevante en otra". Aunque, en general, hay que decir que estos niños no se muestran más distraibles por estimulación "extra-tarea" que los niños normales (Rosenthal y Allen, 1980; Steinkamp, 1980). Respecto a los efectos de estimulación irrelevante para la tarea, hay estudios que muestran que empeora

su ejecución mientras que en otros la mejora. Barkley opina que el problema que aparece de forma consistente puede ser la disminución de la persistencia en el esfuerzo al responder a tareas con un pequeño atractivo intrínseco o una mínima consecuencia inmediata (Barkley, 1990).

La conclusión que se puede sacar de la revisión de estos estudios es que queda por aclarar si el déficit atencional que presentan estos niños es una dificultad primaria en atención sostenida o es secundaria al problema que tienen de desinhibición conductual.

5.2. DESINHIBICION CONDUCTUAL

Aún cuando el defecto atencional puede ser el responsable de algunas conductas de estos niños, no puede explicar las conductas impulsivas que también se observan, es decir entrelazada con la dificultad de sostener la atención se encuentra la deficiencia en la inhibición conductual al responder a demandas situacionales, o impulsividad; siempre relativa a niños de igual edad mental y sexo. Como la inatención, el término *impulsividad* es multidimensional en su naturaleza (Milich y Kramer, 1985). Según proponen Brown y Quay (1977), podemos describirla como un patrón de rapidez e inexactitud al responder a las tareas, o como una pobre inhibición sostenida al responder

(Gordon, 1979), peor demora en la gratificación (Rapport et al., 1986) o alteración de la adhesión a órdenes para regular o inhibir la conducta en contextos sociales (Kendall y Willcox, 1979).

Los estudios que han tratado a través de medidas objetivas de laboratorio de diferenciar la condición de impulsividad de la hiperactividad han fracasado (Achenbach y Edelbrock, 1983; Milich y Kramer, 1985). La presencia de estos dos síntomas, es decir de errores impulsivos y excesivo nivel de actividad, son los que mejor discriminan entre niños con síndrome hiperactivo de aquéllos que no lo tienen (Grodzinsky, 1990); Barkley (1990) afirma que es el problema de la desinhibición de conductas o pobre regulación inhibitoria de conductas lo que diferencia este grupo de otros trastornos psiquiátricos y de niños normales.

5.3. CONDUCTA HIPERACTIVA

Un excesivo nivel de actividad inapropiada (motórica o vocálica), es decir, movimientos irrelevantes para la tarea que realizan constituyen otra de las características primarias tradicionalmente atribuidos a estos niños. Observaciones directas de sus interacciones sociales muestran generalmente un lenguaje excesivo (Barkley et al., 1983; Zentall, 1985).

Son numerosos los estudios que recogen una mayor actividad de estos niños tanto durante el día como durante el sueño (Porrino et al., 1983), y también los que muestran una significativa fluctuación situacional de este síntoma (Porrino et al., 1983; Luk, 1985), ello puede implicar un fallo en la regulación de su nivel de actividad para ajustarse a las demandas de la tarea, lo que es socialmente problemático (Routh, 1978); más que un nivel de movimientos absolutos mayor que lo normal. Para Rudel (1988) este síntoma se caracteriza no tanto por el exceso de actividad motora sino sobre todo por su carencia de orientación a metas; la actividad motora no es necesariamente más frecuente en los niños hiperactivos que en sus iguales de edad, sino que tal actividad puede ocurrir sin objeto, cambiando constantemente de una actividad a otra.

5.4. DIFICULTAD PARA DIRIGIR SU CONDUCTA MEDIANTE NORMAS O INSTRUCCIONES

Algunos autores sugieren que la dificultad para adherirse a normas o instrucciones puede ser también una característica primaria de los niños con este trastorno (Barkley, 1982, 1990; Kendall y Braswell, 1984). Esta característica debe diferenciarse de aquella provocada por hándicaps sensoriales (por ejemplo sordera), alteraciones en el desarrollo del lenguaje o debidas a conducta oposicionista o desafiante.

Los niños con síndrome hiperkinético muestran problemas significativos para obedecer órdenes parentales o de otras figuras significativas de su entorno (Barkley, 1985; Whalen et al., 1980), instrucciones experimentales en ausencia del experimentador (Draeger et al., 1986) y a prohibiciones que supongan diferir la gratificación (Rapport et al., 1986).

Para Barkley (1990) esta característica está estrechamente asociada con la desinhibición conductual, otros autores después de revisar el tema concluyen que no es una característica definitoria del cuadro (Zentall, 1985), para Barkley confunden esta característica con la conducta desafiante, la conducta regulada por normas se refiere al control que sobre la conducta tienen estímulos verbales que especifican consecuencias.

5.5. TRASTORNO HIPERACTIVO Y TRASTORNO DE CONDUCTA

Diferenciar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad de otras alteraciones constituye un problema sobre el que no existe acuerdo entre los autores (Morris y Collier, 1987). A este trastorno se han referido algunos autores con otras denominaciones: *daño cerebral*, *trastorno de conducta* y *dificultad de aprendizaje*. Para algunos el trastorno por déficit de atención con hiperactividad no es otra cosa que una forma particular de trastorno de

conducta. En todo caso, resulta a veces un dilema diagnóstico para los clínicos diferenciar un trastorno por déficit de atención con hiperactividad de un trastorno de conducta, debido al frecuente solapamiento en ambos patrones comportamentales de desobediencia, mentiras persistentes, inatención, impulsividad, destructividad, agresión y otras conductas socialmente inapropiadas (Whalen, 1983). Más recientemente, Abikoff y Klein (1992) abordan este problema de diferenciación y solapamiento entre ambos trastornos, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y el de conducta, por el interés e implicaciones con vistas al tratamiento de los mismos. Considerando estos autores que son varios los factores que afectan tanto a la concurrencia de ambos trastornos en los sujetos como a la eficacia esperada del tratamiento. Los factores deben buscarse en los propios procedimientos diagnósticos y en las características de las muestras; es crucial la necesidad de distinguir entre muestras remitidas y no remitidas a la clínica, puesto que estos grupos no representan la misma población de niños con conductas desviadas, aunque haya solapamiento entre ellos. Los niños remitidos y diagnosticados clínicamente comparten un trastorno, en tanto que los casos de muestras no remitidos incluyen un número muy amplio de problemas de conducta, teniendo verdadero trastorno sólo una proporción de ellos. La severidad del trastorno establece diferencias entre remitidos y no remitidos, obviamente. Además, los factores que se designan de forma idéntica, cuando se derivan de las escalas de calificación, no poseen contenidos idénticos en sus ítems. Por tanto, las puntuaciones factoriales utilizadas como criterios diagnósticos bien pudieran identificar casos que son diferentes en cuanto a características conductuales, por

el solo hecho de las diferencias entre los ítems de las escalas (Holborow et al., 1984). En la revisión de Hinshaw (1987) sobre la cuestión no resuelta de si el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y el trastorno de conducta son síndromes distintos o subtipos del mismo trastorno, se concluye que ambos trastornos son *sólo parcialmente independientes* según indican las puntuaciones factoriales consistentemente aunque moderadamente relacionadas. Cuando se han clasificado a los niños con técnicas de análisis de cluster o por puntuaciones de corte, ha aparecido un solapamiento entre hiperactividad y problemas de conducta entre el 30 y el 90%. Sin embargo, *el solapamiento no es simétrico*, porque es más probable que los que presentan trastornos de conducta sean también hiperactivos, y lo es menos que los hiperactivos posean también trastornos de conducta. En las muestras clínicas no se identifican trastornos puros de conducta, ya que en una amplia mayoría de los sujetos concurre también el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, pero no a la inversa.

Conte (1991) se pregunta si el trastorno por déficit de atención con hiperactividad es la misma cosa que un trastorno de conducta o es un trastorno diferente. La distinción se complica habida cuenta de que entre el 30 y el 65% de los niños diagnosticados con trastorno por déficit de atención con hiperactividad también cumplen los criterios del DSM-III-R para trastorno de conducta. Este gran solapamiento entre ambos trastornos ha llevado a algunos autores a creer que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y el trastorno de conducta son la misma cosa. Sin embargo, mientras los principales

síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad son la inatención y la impulsividad, el trastorno de conducta se caracteriza por la falta de respeto a los derechos básicos de los demás. Además, es más probable que existan problemas familiares cuando ambos trastornos están presentes que cuando existe sólo el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Es decir, hay correlación entre problemas psiquiátricos familiares y trastorno de conducta pero no existe tal correlación con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, lo que indica que existen factores etiológicos diferentes a pesar de que ambos trastornos se solapan en gran medida.

5.6. EVALUACION COMPORTAMENTAL DEL TRASTORNO HIPERACTIVO

La evaluación conductual parte de supuestos muy diferentes de los enfoques tradicionales. El déficit de atención se describe aquí como una alteración en la relación funcional entre estímulo-respuesta . El marco conceptual de Barkley (1981a y b; 1990) da cuenta de síntomas primarios y síntomas secundarios del trastorno por déficit de atención. Entre los síntomas primarios se incluyen escasa amplitud de atención, impulsividad y distraibilidad (o concentración pobre). Serían síntomas secundarios las pobres relaciones

sociales, el pobre progreso académico (a pesar de su inteligencia normal) y la agresión.

Síntomas primarios. La escasa *amplitud de la atención* indica incapacidad para persistir en la ejecución de una tarea más allá del desinterés o aburrimiento, independientemente de la presencia o ausencia de estímulos distractores. La *distraibilidad*, o pobre concentración, indica incapacidad para atender selectivamente a los estímulos relevantes o apropiados de una situación, desechando o ignorando los estímulos irrelevantes. La *impulsividad*, o pobre control de impulsos, indica la tendencia a responder a los estímulos rápidamente y sin tener en cuenta las alternativas.

Una *definición de hiperactividad* derivada de los supuestos de Barkley, o definición del trastorno por déficit de atención con hiperactividad , puede ser la siguiente:

Un trastorno evolutivo de la atención, del control de impulsos y de la conducta regida por reglas, que surge en edades tempranas del desarrollo, tiene carácter general y crónico, sin que se pueda atribuir a retraso mental, déficit sensorial o neurológico grave ni a alteración emocional severa.

Entre las aproximaciones conductuales a la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad se halla el uso de *escalas de calificación* de conductas (*rating scales*) en las que se pide a los informantes

(maestros, padres) que puntúen ciertas conductas del niño observadas en el pasado.

Las escalas de calificación de conductas son estrategias de evaluación indirecta. Se contestan en muy poco tiempo y muy fácilmente, pudiéndose obtener datos de muy diversas situaciones en las que el niño se manifiesta de modo más espontáneo y habitual.

Los métodos de cuantificación de los datos, como el análisis factorial, han permitido identificar conductas intercorrelacionadas que se pueden interpretar formando una dimensión conductual de interés clínico. *La medición de la hiperactividad a través de escalas de calificación de conductas ha sido ampliamente utilizada en investigación y en situaciones de aplicación clínica* (Morris y Collier, 1987). Las calificaciones de los maestros han sido las más utilizadas, seguidas de las escalas de padres; también se puede recabar el informe a los compañeros y al propio sujeto (autocalificación).

Entre las medidas de atención se hallan las *ESCALAS DE CALIFICACION DE CONDUCTAS*, *tests* psicométricos y medidas de *laboratorio*, así como los sistemas de *observación* directa. La preocupación por evaluar los problemas de atención es relativamente reciente, sin olvidar que la propia dificultad de definirla y los complejos sistemas cerebrales que la sustentan hacen de su evaluación una empresa excesivamente complicada. Así es como se puede decir con toda claridad que la atención no puede evaluarse

con un único test. Es más, el verdadero problema para quien intenta evaluar la atención de algún sujeto es que no hay tests de atención (van Zomeren y Brouwer, 1992).

Se han hecho muy populares las *ESCALAS DE COMPORTAMIENTO INFANTIL*, o escalas de calificación de conductas y listas de chequeo, que sirven para evaluar *ciertas dimensiones de la conducta de los niños*, ya sea para investigación o bien para la práctica clínica. En torno al 70% de los psicólogos clínicos infantiles y al 60% de los psicólogos escolares están empleando como medidas de rutina en la actualidad, en su evaluación de *niños con trastorno por déficit de atención*, *ESCALAS DE CALIFICACION* (Rosenberg y Beck, 1986). Sería muy sensato que los neuropsicólogos infantiles hicieran lo mismo, dadas las numerosas ventajas que tales cuestionarios ofrecen, a juicio de Barkley (1988): en primer lugar, en un *período mínimo de tiempo*, es decir, durante unos pocos minutos, se pueden evaluar diferentes tipos de conductas que interesen y que el niño viene mostrando en períodos de tiempo relativamente largos. En segundo lugar, son mediciones con *validex ecológica*, al calificar las conductas atencionales en el medio en que normalmente se desenvuelve el niño. Una tercera ventaja del uso de *ESCALAS* procede de que los datos se obtienen de personas que conocen bien al niño, con la posibilidad de conocer la desviación estadística de las conductas atencionales de cada niño por referencia a los *datos normativos* elaborados para su edad y sexo.

Las limitaciones de las escalas pueden provenir de los propios datos normativos y su elaboración, de la subjetividad del calificador, así como también de la ambigüedad en la interpretación de los ítems. A pesar de tales limitaciones inherentes a las escalas, es indudable su utilidad tanto en el ámbito clínico como en el investigador del trastorno por déficit atencional infantil.

El interés por diferenciar los problemas de *atención* de los problemas de excesiva *actividad* llevó a Edelbrock a construir el *Child Assessment Profile* (CAP) en su forma abreviada de 12 ítems (Barkley, 1988; 1990; 1991). Edelbrock ha elaborado el CAP en 1986, una vez que seleccionó de la *Child Behavior Checklist* (CBCL) 7 ítems de la escala de Inatención y 5 ítems de la escala de Sobreactividad, aquellos ítems que tenían mayor peso en sus respectivos factores.

La CBCL es una escala global de calificación de la psicopatología infantil, que cuenta con una versión para el informe de los maestros y otra para el informe de los padres, desarrollada por Achenbach y Edelbrock (1983). Las dos principales ventajas de esta escala de calificación, es decir, de la CBCL, provienen de poseer posiblemente el apoyo empírico más fuerte de todas las escalas de calificación de informantes (Witt et al., 1990); la segunda ventaja consiste en poseer la versión de maestros y la de padres, según ya hemos dicho, lo que facilita una amplia recogida de información en unos 15 minutos que, sin duda, ayudará a orientar la intervención. Las versiones de maestros y padres se diferencian ligeramente entre sí. La versión del informe de maestros se solapa

con la versión de los padres aproximadamente en un 80%, reemplazando los ítems sobre problemas en la escuela por ítems que sólo pertenecen al ámbito del hogar en el informe de los padres. En ambas versiones, se utiliza el mismo formato de escala con tres puntuaciones: 0, 1, 2 (Witt et al., 1990).

Una de las escalas de la CBCL se denomina *HIPERACTIVIDAD*, cuando en realidad abarca ítems que evalúan *inatención*, *impulsividad* y *sobreactividad*. El problema de no evaluar la *INATENCION* por separado es el mismo de que adolecen las Escalas de Conners (Conners, 1969; Goyette et al., 1978), probablemente las escalas de calificación de la atención infantil más ampliamente difundidas y utilizadas. Los usuarios de estas escalas, advierte Barkley (1988), deberán tener presente que el Factor "*Inatención-Pasivo*" incluye también ítems que no reflejan necesariamente *déficits de atención*, por lo que esta escala no constituirá una calificación pura u homogénea de los problemas atencionales. Existe un interés, incrementado recientemente (Das et al., 1992), por separar el *Trastorno por Déficit de Atención* del *Déficit de Atención con Hiperactividad*. Lo que se intenta es distinguir los déficits relacionados con la *atención* de la propia conducta, sobre todo de la *conducta hiperactiva*. Los maestros no pueden separar *inatención* de *impulsividad* en una escala como la de Conners, en la que la hiperactividad y los trastornos de conducta se describen conjuntamente con *inatención* (Das et al., 1992).

Siguiendo a Barkley, podemos concluir que todo lo anteriormente expuesto redundaría en la dificultad básica de estos niños para regular e inhibir

conductas, lo que le lleva a definir el síndrome hiperkinético como un trastorno del desarrollo caracterizado por un grado inapropiado de inatención, sobreactividad e impulsividad:

"El trastorno por déficit de atención con hiperactividad consiste en una deficiencia del desarrollo en la regulación y mantenimiento de conductas por normas y consecuencias... que da lugar a problemas con la inhibición, iniciación o sostenimiento de respuestas a tareas o estímulos y adherencia a normas o instrucciones, particularmente en situaciones en que las consecuencias para la conducta son demoradas, débiles o inexistentes. Las deficiencias son evidentes en la temprana infancia y son probablemente de naturaleza crónica. Aunque puede mejorar con la maduración biológica, los déficits persisten en comparación con niños normales de igual edad" (Barkley, 1990, p. 71).

Para Rudel (1988) existe consenso entre investigadores y clínicos sobre que el problema motor es solamente el síntoma más obvio de un síndrome caracterizado por deficiencias madurativas en atención sostenida, control de impulsos, concentración y planificación, así como en la respuesta a normas basadas en recompensa y castigo.

Capítulo 6
BASES NEUROPSICOLÓGICAS DEL
TRASTORNO HIPERACTIVO

Distintas formulaciones han implicado a los lóbulos frontales y al mantenimiento del arousal como base cerebral del síndrome hiperkinético o hiperactivo. En este capítulo hacemos alusión somera a las principales hipótesis sobre una causación basada en la disfunción cerebral.

6.1. ALTERACION DE LA FUNCION CEREBRAL

Las bases neurológicas de este trastorno son difíciles de articular. Zametkin y Rapoport (1986) en su revisión describen once hipótesis neuroanatómicas diferentes para este síndrome. Teorías como las de Laufer y Denhoff (1957) incluyen ideas acerca de alteraciones en el funcionamiento de estructuras diencefálicas (tálamo e hipotálamo), Wender (1974) plantea un decremento en la excitación del sistema de activación reticular, y la teoría de Dykman et al. (1971) establece deficiencias en el sistema inhibitorio cerebral.

Ya comentamos al principio que algunos autores implicaban funciones neurológicas como el arousal en el desarrollo del síndrome hiperkinético. El concepto de *arousal* admite varios significados distintos. Por un lado, se habla de *arousal comportamental*, identificándose con nivel de actividad. Por otro, de *arousal cortical*, en referencia a la activación de neuronas corticales a través del sistema activador difuso del cerebro; también incluye la activación autónoma, igualmente mediada por el sistema de activación reticular.

El hecho de que las anfetaminas, que provocan un incremento tanto del arousal comportamental como del fisiológico, tengan un efecto paradójico contrario en estos niños puede indicar que estos niños tienen un deficiente arousal cortical y autónomo y por tanto no se trataría de un efecto paradójico sino que los estimulantes mejoran su conducta porque optimizan su nivel de arousal fisiológico. En Rosenthal y Allen (1978) puede verse la revisión de los estudios en este campo, que plantean que la disfunción primaria de estos niños es la infraactivación del sistema de activación reticular; según esta interpretación, los niños hiperactivos cuentan con bajos niveles de descarga procedentes de la formación reticular sobre la actividad eléctrica cortical, incrementada por la acción de las anfetaminas que, en consecuencia, reducen la hiperactividad al aumentar el arousal cortical vía adrenérgica. Sin embargo, otros autores (Wender, 1971; Satterfield, 1975) plantean que en estos niños hay una excesiva activación. Por lo general los estudios que emplean índices autonómicos de activación en reposo no han diferenciado niños hiperactivos de niños normales. La aparente contradicción podría deberse a la existencia de *dos grupos de niños hiperactivos*, unos con insuficiente activación que responderían adecuadamente a la medicación estimulante, y otros con una global hiperactividad o sobreactividad del sistema de activación reticular (Taylor, 1986).

Los trabajos de Lou et al. (1984), utilizando la técnica de flujo sanguíneo en estos niños, implicaron a los lóbulos prefrontales y a neuronas dopaminérgicas que tienen su origen en el cerebro medio y que pasan a través de regiones frontales centrales a áreas prefrontales. Este sistema se ha mostrado

importante en la inhibición y regulación de la atención (Drewe, 1975; Fuster, 1980) y está más frecuentemente involucrado en la reactivación por metilfenidato. Además, desde este modelo neuroanatómico uno puede presuponer que estudios neuropsicológicos-conductuales pueden documentar mecanismos inhibitorios frontales deficitarios en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Hynd y Willis, 1988). Hay evidencia que sugiere que estos niños tienen peores ejecuciones en tareas de tiempo de reacción que requieren atención sostenida, auditiva o visual (Dykman et al., 1979; 1980). De forma similar a adultos con lesión en los lóbulos frontales, estos niños también tienden a cometer errores que reflejan desinhibición (Benson y Stuss, 1982; Petrides y Milner, 1982).

6.2. APORTACIONES DE LURIA AL CONOCIMIENTO DE ESTE SINDROME

En 1974, Luria describía los efectos que en el desarrollo de los niños pueden observarse como consecuencia de traumas cerebrales, infecciones, intoxicaciones..., con el consiguiente cambio en la dinámica de los procesos nerviosos:

"... aunque estos niños sean *intelectualmente normales*, no obstante se estancan con facilidad y en muchos casos no consiguen seguir la marcha de

una escuela normal. Pierden fácilmente la capacidad de concentrarse; cualquier estímulo externo les distrae de su trabajo; difícilmente consiguen mantenerse al nivel de sus compañeros de clase; después de cinco o diez minutos comienzan a demostrar una total incapacidad para comprender el ejercicio explicado por el maestro, o para dar una respuesta que suponga un trabajo personal de imaginación o bien para participar en el trabajo desarrollado en clase" (Luria, 1974, p. 104).

En los casos descritos por Luria no existe destrucción de las células corticales, sino *alteración de los procesos nerviosos de excitación e inhibición corticales* en lo que respecta a su fuerza, movilidad, concentración y equilibrio. Si se alteran los procesos inhibitorios, se observará en el niño una excesiva impulsividad, lo que le llevará a reaccionar de forma precipitada y sin control suficiente sobre sus actos motores. También puede darse la disminución de los procesos de excitación, con el consiguiente descenso del nivel de activación adecuado para hacer frente a las tareas que se le impongan.

Para Luria, en este *síndrome de astenia cerebral* lo crucial es saber si el sistema de procesos verbales está conservado y puede ayudar a compensar los defectos neurodinámicos de los procesos motores, es decir, si el lenguaje puede, por estar intacto, ejercer una influencia reguladora sobre los actos motores precipitados e impulsivos de estos niños, tanto si estamos ante un problema de alteración de los procesos excitadores como de los inhibidores:

"Mientras que en los niños excitables el sistema del lenguaje intensifica los procesos inhibidores afectados, en los niños con dominante inhibidora el mismo sirve para ejercer un influencia atenuante..." (Luria, 1974, pp. 113-114).

La inclusión de su lenguaje en la actividad práctica del niño, es decir la capacidad para regular verbalmente el acto motor, atraviesa "varios estadios que concluyen al término del período preescolar..."(Luria, 1974, p. 31). Desde una perspectiva del desarrollo, al comienzo la regulación de la conducta de los niños está dirigida por el lenguaje de los adultos, en una segunda etapa la regulación parte de una manifestación externa del lenguaje propio, para transformarse progresivamente en lenguaje interior. Así describe Luria la formación de un proceso tan complejo como es la acción voluntaria autónoma "que es, por esencia, la subordinación de la acción no ya al lenguaje del adulto sino al propio lenguaje del niño" (Luria, 1980b, p. 122).

Del anterior modelo de Luria, sobre el papel del lenguaje en la regulación de conductas, partió la técnica de entrenamiento en autoinstrucciones desarrollada por Meichenbaum (Meichenbaum, 1969; 1977; 1985), y ampliamente aplicada al tratamiento de la hiperactividad (ver, por ejemplo, los trabajos de Meichenbaum y Goodman, 1971; Camp, 1980; Guevremont et al., 1988).

Al intentar aclarar cuáles son los mecanismos cerebrales que garantizan el papel regulador del lenguaje, al principio externo y más tarde interno, Luria (1980a) dice que no son los mismos que sustentan los aspectos sonoros o semánticos de los procesos verbales. Los sectores temporales del hemisferio izquierdo sustentan la función de la audición fonémica; las zonas post-centrales del mismo hemisferio garantizan la base cinestésica del lenguaje, o formación de articulemas. Estos sectores cerebrales pueden estar afectados sin que tal alteración (discriminación fonética o afasia motora aferente) haga perder al lenguaje su función reguladora. Tampoco se pierde la función reguladora por afección en zonas parietales o parieto-occipitales izquierdas que sustentan la comprensión de las relaciones lógico-gramaticales.

Son los *lóbulos frontales* los que tienen una importancia decisiva para garantizar la *función reguladora del lenguaje* y, por tanto, la organización del acto voluntario, si bien los mecanismos fisiológicos aún no están aclarados. Stuss y Benson (1990), en un intento de reconocer el legado de Luria al destacar el papel de los lóbulos frontales en el lenguaje, destacan la función reguladora o directiva del lenguaje, a diferencia de los aspectos sintácticos, semánticos y denominativos del mismo. Esta función reguladora o pragmática del habla se vincula con la intención consciente de la acción y con la regulación del sistema de activación reticular por el córtex.

Luria (1980a) subraya el papel de los lóbulos frontales en la regulación de movimientos y acciones voluntarias, que surge en gran parte como

consecuencia de un plan formado con la íntima participación del habla, que formula el propósito de la acción e indica los pasos a seguir; el habla cumple una función de monitorización durante la realización de acciones voluntarias complejas. Los lóbulos frontales mantendrían el papel dominante del programa que se esté realizando e inhibirían acciones irrelevantes o inapropiadas. El citado papel de los lóbulos frontales se enmarca dentro de su pluralidad funcional, en la que destacan:

1. La riqueza de conexiones aferentes y eferentes con diversas estructuras no específicas del cerebro, como el tálamo, la región hipotalámica y la formación reticular del tronco del encéfalo.
2. Las numerosas vías de comunicación que unen el córtex prefrontal con otras regiones del córtex: de asociación intrahemisférica y comisurales.
3. Las áreas especializadas que posee el córtex prefrontal en el control de la actividad del sistema del habla.

Aún no están suficientemente aclaradas las bases neurológicas de este trastorno, pero los estudios neuropsicológicos pueden ayudar a establecer qué funciones corticales quedan afectadas selectivamente por él, si bien la investigación hasta el momento no ha encontrado, utilizando distintas baterías de tests neuropsicológicos (Schaughency et al., 1989; McGee et al., 1989), perfiles particularmente distintivos en estos niños. Es necesaria una mayor investigación para verificar esta perspectiva particular, de cara a diagnósticos

diferenciales con otras condiciones, como el trastorno por déficit de atención sin hiperactividad, así como delimitar parámetros de neurodesarrollo en tareas de ejecución asociadas con el córtex frontal, que es el que parece tener una mayor implicación en el trastorno (ver Passler et al., 1985).

Capítulo 7
NEUROPSICOLOGIA DE LAS
DIFICULTADES DE APRENDIZAJE

El desarrollo de la investigación en este campo ha estado determinado de forma constante por el problema de la definición de su ámbito de estudio (Hammill, 1990).

Para Torgensen (1991) el foco de controversia, tanto teórica como investigadora, incluye :

1. El desafío que supone asumir que las dificultades de aprendizaje son el resultado de alteraciones específicas en la función cerebral.
2. Las dificultades derivadas de tratar con la heterogeneidad de la población escolar con dificultades de aprendizaje, o dicho de otra forma, conceptualizar adecuadamente y clasificar empíricamente, los diferentes tipos que subyacen a la etiqueta de dificultades de aprendizaje.

Una visión detallada sobre el desarrollo histórico de la investigación en este campo puede verse en Coles (1987) o en Myers y Hammill (1990).

Ha sido durante las pasadas tres décadas cuando se ha producido la proliferación de la investigación centrada en los factores neuropsicológicos que contribuyen a las dificultades de aprendizaje emergiendo la necesidad de identificar subtipos de dificultades de aprendizaje del grupo heterogéneo que constituyen las manifestaciones del trastorno (Hooper y Willis, 1989).

7.1. EL PROBLEMA DE LA DEFINICION DE LAS DIFICULTADES DE APRENDIZAJE

Uno de los problemas constantes ha sido alcanzar una definición consensuada de *dificultad de aprendizaje*, ya a partir de los años 60 (Manga y Ramos, 1986).

Cruickshank publicó en 1972 un listado de 40 acepciones distintas usadas para describir el trastorno, y Vaughan y Hodges (1973), posteriormente compilaron 38 definiciones diferentes. Las definiciones han continuado proliferando y más recientemente Epps et al. (1983, 1985) describen no menos de 14 diferentes formas de definir las dificultades de aprendizaje de una manera operativa. Recientemente Hammill (1990) ha publicado una revisión sobre los esfuerzos realizados por los distintos autores e instituciones profesionales más destacadas, para aclarar de forma conceptual lo que se entiende por *dificultades de aprendizaje* y llegar a una definición ampliamente aceptada que permita un desarrollo operacional en el futuro.

La creación de un Comité Conjunto Nacional en los Estados Unidos que asumiera los problemas de la definición permitió llegar a una definición de amplia aceptación:

"Dificultades de aprendizaje es un término genérico que se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos que se manifiestan por dificultades significativas en la adquisición y uso de las capacidades de escuchar, hablar, leer, escribir, de razonamiento o matemáticas. Estos trastornos son intrínsecos al individuo y presumiblemente debidos a una disfunción del sistema nervioso central. Incluso aunque una dificultad de aprendizaje puede ocurrir concomitantemente con otras condiciones desaventajadas (p.e. impedimento sensorial, retraso mental, alteraciones emocionales y sociales) o influencias ambientales (p.e. diferencias culturales, instrucción insuficiente/inapropiada, factores psicógenos), no es el resultado directo de tales condiciones o influencias" (Hammill et al., 1981, p. 336).

Esta definición supone un punto de partida para muchos investigadores que plantean la necesidad de que las dificultades de aprendizaje deben analizarse desde una perspectiva neuropsicológica, ya que en ella se reconoce la presumible etiología neurológica del trastorno. Se plantea también la necesidad del estudio de subtipos homogéneos, al abordar el tema de la heterogeneidad del trastorno.

Representantes estadounidenses de Servicios de Salud, Sociales y de Educación componen en 1987 un Comité interdelegaciones que propuso la siguiente definición :

" Dificultad de aprendizaje es un término genérico que se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos manifestado por dificultades significativas en la adquisición y uso de atención, habla, lectura, escritura, razonamiento o capacidades matemáticas o de habilidades sociales. Estos trastornos son intrínsecos al individuo y presumiblemente debidos a disfunción del sistema nervioso central. Aunque una dificultad de aprendizaje puede ocurrir concomitantemente con otras condiciones desaventajadas (p.e. alteraciones sensoriales, retraso mental, perturbaciones sociales o emocionales); con influencias socioambientales (p.e. diferencias culturales, instrucción insuficiente o inadecuada, factores psicógenos) y especialmente con el trastorno por déficit de atención, todas las cuales pueden causar problemas de aprendizaje, una dificultad de aprendizaje no es el resultado directo de aquellas condiciones o influencias " (Interagency Committee on Learning Disabilities, 1987, p. 222).

La crítica fundamental de esta definición viene dada por la inclusión de las habilidades sociales como una dificultad de aprendizaje primaria careciendo del soporte investigador necesario para hacer semejante afirmación (Gresham y Elliot, 1989). Recoge *la relación de las dificultades de aprendizaje con el trastorno por déficit de atención*, aclarando que puede ser un trastorno asociado. Silver (1990) concluye, en una reciente revisión de la historia del déficit atencional con hiperactividad, que a pesar de la relación entre estos trastornos este déficit no es una dificultad específica de aprendizaje.

En 1988 el Comité Conjunto Nacional, anteriormente citado, matiza su definición propuesta en 1981; para Hammill (1990) es la que mayor consenso ha concitado, por las contribuciones que anteriormente citamos y que permiten establecer las bases para la investigación futura :

" Dificultades de aprendizaje es una denominación genérica que se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos que se manifiestan en dificultades significativas al adquirir y usar las capacidades de escuchar, hablar, leer, escribir, de razonamiento o matemáticas. Estos trastornos son intrínsecos al individuo, se supone que se deben a disfunción del sistema nervioso central, y pueden darse a lo largo de la vida... Aún cuando las dificultades pueden ocurrir de forma concomitante con otros hándicaps (p.e., impedimento sensorial, retraso mental, alteración emocional grave) o con influencias extrínsecas (tales como diferencias culturales, instrucción insuficiente o inapropiada), ellas no son el resultado directo de aquellas condiciones o influencias" (Comité Conjunto Nacional para las Dificultades de Aprendizaje, 1988, p. 1; recogido en Hammill, 1990, p. 77).

A pesar de su larga historia, ha sido en las tres últimas décadas cuando la investigación se ha centrado en "factores neuropsicológicos" que pueden contribuir a las dificultades de aprendizaje. Tantos esfuerzos han dado como resultado la anterior *definición de consenso* de dificultad de aprendizaje, como una clasificación genérica que representa un grupo de trastornos neurológicamente basados; la identificación de subtipos tiene el potencial de

prestar asistencia a su evaluación y diagnóstico permitiendo planes de intervención específicos para subgrupos homogéneos (García, 1993). Como recientemente ha escrito Hammill:

"Mientras la mayoría de los neuropsicólogos continúa investigando la interacción de desviaciones del desarrollo y funcionamiento neurológico con las conductas observadas en quienes tienen dificultades de aprendizaje, otros neuropsicólogos están dirigiendo su atención hacia una eficacia documentada de las estrategias de intervención y rehabilitación. Tomadas en su conjunto, sin embargo, las contribuciones de los neuropsicólogos subrayan la conveniencia de la más temprana noción de que lo más probable es que las dificultades de aprendizaje se deban a disfunción del sistema nervioso central" (Hammill, 1993, p. 302).

7.2. DIFICULTADES ESPECIFICAS MAS FRECUENTES EN EL MEDIO ESCOLAR

De los trastornos del desarrollo, las dificultades de aprendizaje son las menos comprendidas y las que suscitan mayor controversia. Por una parte se acepta generalmente que el trastorno se basa en una disfunción del sistema nervioso central, en tanto que por otra no existe un procedimiento médico fiable que permita diagnosticar tal condición (Reeve y Kauffman, 1988).

La denominación de *dificultades específicas de aprendizaje* alude a una condición que subyace a dificultades en adquirir las habilidades académicas básicas de lectura, escritura, aritmética, etc., sin que se disponga de explicación alguna para el problema. Algunos términos se han hecho muy comunes para designar dificultades de aprendizaje. El principal es *dislexia*, que alude a la dificultad específica con la lectura y que, con frecuencia se utiliza como equivalente a dificultad de aprendizaje por ser el problema de mayor prevalencia en este campo. Sin embargo, la deficiencia en otras habilidades académicas recibe denominaciones específicas, como por ejemplo *discalculia*, que designa la dificultad para realizar cálculos aritméticos.

La investigación de los síndromes disléxicos es un tema central en la neuropsicología (Manga y Ramos, 1986); la *dislexia* es uno de los problemas escolares más destacados y este tipo de abordaje ha planteado la necesidad de evaluar y definir operativamente los distintos subtipos considerando por una lado las funciones neuropsicológicas implícitas en el aprendizaje de la lectura y por otro abordando su relación con una presumida etiología (Manga y Ramos, 1991).

Investigaciones iniciales apuntaron que la lectura estaba localizada en el giro angular izquierdo y posteriores desarrollos descartaron que una función tan compleja como la lectura se sustentara en un área cortical tan restringida. En la actualidad se considera que su sustrato neural es un sistema funcional, relativamente lateralizado en el hemisferio izquierdo y compuesto

por zonas interconectadas (Hooper y Willis, 1989). Estos autores se han interesado especialmente por la formación y características de los diversos subtipos neuropsicológicos de aprendizaje. Con la batería Luria-DNI, utilizada en el presente trabajo, también se han realizado diversos estudios en esta dirección (Ramos et al., 1990a, 1990b; Ramos et al., 1992; Manga y Navarredonda, 1993; Manga y Ramos, 1993; Navarredonda, 1993).

Luria (1980a) consideraba que tanto la lectura como la escritura eran una forma particular de actividad de habla; de acuerdo con su concepción el proceso de lectura se inicia con la percepción visual y análisis de un grafema, el segundo paso lo constituye la recodificación del grafema a su estructura fonémica y el último paso su comprensión. Este proceso se va automatizando en función del desarrollo que alcance la tarea para el sujeto. Durante las etapas iniciales de la adquisición de la lectura las operaciones descritas se realizan de forma serial, sin embargo a medida que se establece el dominio de esta tarea los grafemas pueden elicitar la comprensión de la palabra, eliminando el análisis y síntesis fonéticos intermedios.

Considerados de esta forma, el proceso de la lectura queda implicado dentro de un sistema funcional. Hynd y Hynd (1984) sugieren que los grafemas son registrados en el lóbulo occipital cuando están asociados con letras y palabras conocidas. Esta información es compartida con inputs de otras modalidades sensoriales en la región del giro angular izquierdo. La comprensión semántica lingüística de esta integración multimodal de

información puede tener lugar en la región del planum temporal del área de Wernicke. Finalmente la información comprendida potencialmente es comunicada al área de Broca, a través del fascículo arcuato, una banda intrahemisférica de fibras de asociación. Este hipotético modelo funcional para la lectura es referido como el modelo de Wernicke-Geschwind (Mayeux y Kandel, 1985).

Partiendo del citado sistema funcional para la lectura, Hynd y Hynd (1984) hipotetizan subtipos particulares de dislexia, basados en el modelo neurolingüístico propuesto por Marshall (1984), sugiriendo disfunciones que involucran componentes particulares e interconexiones. Por ejemplo la dislexia superficial del desarrollo, que se caracteriza por una dependencia de reglas fonológicas que producen errores en palabras irregulares, lo que puede deberse a procesos dañados en el acceso semántico de lo que se lee. Neuroanatómicamente podría explicarse por la alteración en el área de Wernicke. La dislexia fonológica de desarrollo caracterizada por la dificultad para aplicar reglas fonológicas puede ser debida a la alteración de los procesos encargados de la conversión grafema-fonema. Neuroanatómicamente, podría explicarse por la alteración de rutas asociadas con el girus angular. Otros subtipos se han propuesto también partiendo del sistema funcional descrito (Hynd, 1986).

No hay todavía una evidencia concluyente acerca de la relación entre *capacidad aritmética* y funcionamiento cerebral, y aunque hay informes de

casos de errores aritméticos en pacientes con lesiones cerebrales localizadas (ver por ejemplo Deloche y Seron, 1982; Grafman et al., 1982; Warrington, 1982), son pocas las investigaciones que integran los conocimientos actuales de la cognición matemática con principios de neuropsicología. Autores como Deloche y Seron (1987) en un esfuerzo inicial han intentado analizar los rasgos neuropsicológicos de este grupo de sujetos con dificultades de aprendizaje para la aritmética.

Aunque se trate de un campo de investigación muy reciente, está claro que como en el caso de la lectura la idea de una región cerebral específica de la que dependa el funcionamiento aritmético es insostenible. En este sentido es de particular importancia la aportación de Luria (1980a), quien analiza las perturbaciones aritméticas y el síndrome de acalculia en términos de problemas de síntesis y análisis espaciales complejos. Observó cómo lesiones de regiones inferoparietales izquierdas podían producir acalculia a través de la desintegración de la síntesis visual-espacial, una función cognitiva que se cree proporciona el fundamento para el concepto de número y las operaciones aritméticas. En sus observaciones describe los efectos de la lesión en zonas visuales del córtex que se asocian a perturbaciones viso-perceptivas como la confusión de números gráficamente similares (Luria, 1970, 1980a).

Pacientes con lesiones en las regiones frontal posterior y temporal izquierdas también presentan disfunción matemática; pero secundaria a afasia que afecta las áreas de Wernicke y Broca. En contraste con ellas, las

lesiones de zonas inferoparietales izquierdas provocan selectivamente afectación de operaciones aritméticas complejas. En lesiones prefrontales (Luria 1980a), aunque las funciones de orientación espacial permanezcan intactas, la disfunción en el papel regulador del sistema de asociación verbal altera la competencia aritmética, manifestándose en asociaciones irrelevantes y perseveración. Finalmente Luria sugiere que las operaciones aritméticas pueden verse perturbadas por alteraciones cerebrales generalizadas, asociadas con la atención y el arousal (Luria, 1970).

Benton (1987) y Spiers (1987) han proporcionado una revisión de este campo y, como Luria, sugieren que los aspectos corticales del sistema funcional para la aritmética están esencialmente localizados en la región parieto-témporo-occipital posterior del hemisferio izquierdo, o del hemisferio dominante para el lenguaje. Informes tempranos de casos sugirieron que la acalculia, especialmente el subtipo espacial estaba primariamente asociado con lesión posterior del hemisferio derecho (Hécaen et al., 1961); estudios empíricos recientes no han confirmado tal supuesto (Grafman et al., 1982).

Benton (1987), consistentemente con la teoría de Luria, encontró que las lesiones en las regiones de asociación occipitales pueden alterar la imagen o esquema visual necesaria para la ejecución de cálculo no automático. Deloche y Seron (1982) describen los diferentes patrones de error que caracterizan las afasias de Broca y Wernicke, sugiriendo que la segunda

involucra la organización secuencial de números y la de Broca aspectos gramaticales de tareas de recodificación de números o secuencias numéricas.

Spiers (1987), al hablar de la naturaleza lingüística de los errores de sujetos afásicos, sugiere que las regiones corticales lesionadas responsables de estos errores característicos pueden servir para una variedad de tareas que incluyen tanto el lenguaje como el cálculo. Basándose en sus investigaciones Spiers concluye que las regiones del lóbulo temporal izquierdo pueden contribuir a decodificar sonidos en dígitos, secuenciar dígitos para formar números y secuenciar números para calcular correctamente.

7.3. RELACION ENTRE TRASTORNO HIPERACTIVO Y DIFICULTADES DE APRENDIZAJE

En la práctica clínica puede observarse con frecuencia la asociación entre el trastorno hiperactivo o hiperactivo y las dificultades de aprendizaje, y, al existir factores comunes subyacentes a tal asociación, es necesario aún mucho trabajo para esclarecer la naturaleza del funcionamiento cognitivo y del rendimiento académico en niños con trastorno hiperactivo, con dificultades de aprendizaje o con ambos (Cantwell y Baker, 1991).

Al hablar de la relación entre ambos síndromes, Rudel (1988) comenta que es difícil encontrarlos de forma pura, pero dice que es preciso no confundir las dificultades en lectura, escritura o aritmética, con los fallos por precipitación que acompañan a los hiperactivos. El rendimiento escolar puede verse afectado tanto por trastornos de aprendizaje como de conducta, Connors (1990) considera que dicho rendimiento no se corresponde con las verdaderas capacidades intelectivas de los sujetos afectados por uno u otro de tales trastornos, pero su apariencia similar en el resultado global no debe ocultar la diferente combinación de rasgos respecto a su preponderancia relativa.

Con frecuencia los diagnósticos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad y dificultades de aprendizaje *se solapan* (ver Figura 4). Se viene estimando que del 40 al 50% de los niños hiperactivos también presentan dificultades de aprendizaje (Cantwell y Satterfield, 1978; Lambert y Sandoval, 1980). Sin embargo, como señalan otros autores (v.g., Wolfe et al., 1987), los datos sobre el solapamiento entre estos niños se hallan fuertemente sesgados según los procedimientos empleados para elegir las muestras, según sean clínicas u obtenidas de la población general.

Lo que es cierto en todo caso es que con frecuencia el progreso académico de los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad se halla por debajo de la media, pudiendo atribuir los bajos resultados a la impulsividad e inatención de los hiperactivos. No todos los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad poseen también dificultades de

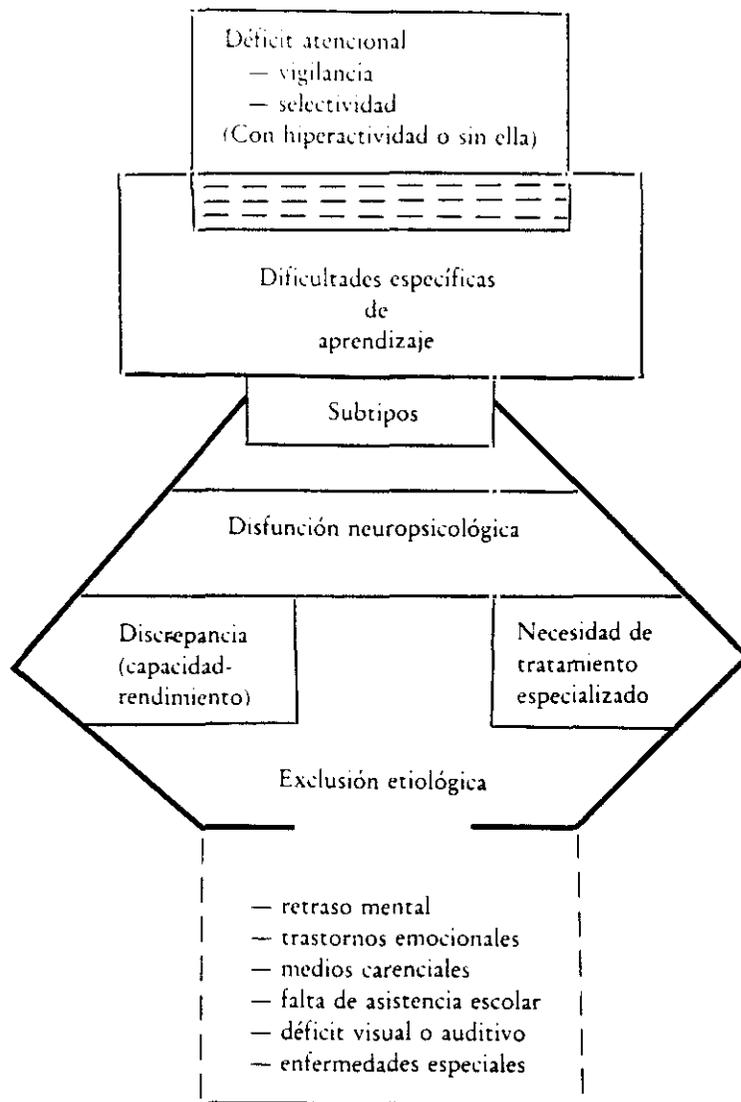


Figura 4. Se puede observar el solapamiento entre el déficit atencional y las dificultades específicas de aprendizaje. (Tomado de Manga y Ramos, 1991).

aprendizaje, pero se ha estimado que el 78% de los niños así diagnosticados muestran serias dificultades de aprendizaje, mientras que el 39% de los niños con dificultades de aprendizaje pueden clasificarse también como niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Safer y Allen, 1976). El 50% de los niños hiperactivos (así diagnosticados) muestran importantes problemas en su aprendizaje académico, hasta el punto de que terminan en fracaso escolar. La gran mayoría de hiperactivos tiene dificultades con sus padres y maestros, comúnmente porque fallan en el cumplimiento de las peticiones u órdenes de los adultos. Por último, los niños hiperactivos tienen seriamente alteradas las relaciones con sus compañeros. Estos *síntomas secundarios* de hiperactividad deben considerarse cada vez más como dimensiones críticas del problema (Ross y Pelham, 1981).

En los últimos años la comparación entre déficit de atención (hiperactividad) y dislexia ha suscitado una interesante discusión a partir de la publicación de Felton et al. (1987) sobre la diferencia principal entre ambos trastornos. Por una parte, los problemas de memoria son más función del déficit de atención (hiperactividad), mientras que los problemas lingüísticos y de denominación serían específicos de los niños disléxicos. Según los citados autores, el trastorno hiperactivo por sus carencias atencionales viene a ser una fuente principal de morbilidad cognitiva, adicional y diferente, para los niños con dificultades en lectura.

7.4. RELACION ENTRE RETRASO MENTAL Y DIFICULTADES DE APRENDIZAJE

Un funcionamiento intelectual significativamente por debajo del promedio, como puede reflejar un CI (cociente intelectual) de *70 o inferior* obtenido en un test de capacidad intelectual administrado individualmente. Esta idea es la que asume el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). El ICD-9 (International Classification of Diseases), en 1983, aclaró algo más la significación de "por debajo del promedio" diciendo que eran dos o más desviaciones típicas por debajo de la media, lo que equivale a un CI de *70 o inferior*.

La definición de "dificultad de aprendizaje" recomendada por el National Joint Committee for Learning Disabilities (NJCLD) asume que, aunque una *dificultad de aprendizaje* puede darse de forma concomitante con *retraso mental*, no es el resultado directo de esa condición (Hammill et al., 1981).

Entre ambos tipos de trastornos, no obstante, pueden detectarse *algunas semejanzas*: ambos grupos muestran deficiencias en su aprovechamiento académico, problemas en el procesamiento de la información, déficits atencionales, patrones irregulares de su avance en el aprendizaje y dificultades en las relaciones sociales. Además, ambos grupos tienen una incidencia de hiperactividad claramente alta, o incapacidad de modular la conducta motora en

la forma apropiada para una situación dada. Sin embargo, mientras la hiperactividad de los niños mentalmente retrasados suele adoptar la forma de una conducta agresiva, destructiva, impredecible e impulsiva, los niños con dificultades de aprendizaje muestran formas adicionales tales como una conducta sin objeto y torpe, pero tranquila, una conducta algo inmadura y muy habladora.

Si se consideran las conductas parecidas *no siempre resultará fácil distinguir discapacitados para el aprendizaje de retrasados mentales*, sobre todo en los casos de niños ligeramente retrasados. La discriminación entre los dos tipos de trastornos es fácil en los extremos del continuo, pero la distinción se va haciendo menos clara a medida que nos movemos hacia el centro del continuo. Así pues, cabe la posibilidad de que un niño con retraso mental no tenga dificultades de aprendizaje, que un niño con dificultades de aprendizaje no sea retrasado mental, o que un niño con retraso mental tenga también dificultades de aprendizaje.

El nivel de inteligencia viene siendo el criterio tradicional de distinción, resultando imposible por definición que un niño con dificultades de aprendizaje sea también retrasado mental, debido a que debe tener una inteligencia media o superior (definición del NJCLD). Pero conceptualmente un retrasado mental también puede tener dificultades de aprendizaje, a pesar de que por definición un niño discapacitado no puede ser retrasado mental; pero, como la definición de retraso mental no excluye dificultades adicionales

de aprendizaje, un niño retrasado mental puede por definición tener dificultades de aprendizaje. De acuerdo con las respectivas definiciones, si el retraso mental fuera el diagnóstico primario, una dificultad de aprendizaje podría ser secundaria del retraso (Tylenda et al., 1987). Así lo admite el DSM-III cuando dice :

"En el retraso mental, la dificultad lectora se debe a déficit general del funcionamiento intelectual. Sin embargo, en algunos casos de retraso mental ligero, el nivel de lectura es significativamente más bajo que el nivel esperado, dada la escolarización del individuo y su nivel de retraso. En tales casos, podría hacerse el *diagnóstico adicional* de trastorno evolutivo de lectura, puesto que el tratamiento de las dificultades lectoras puede incrementar grandemente el potencial ocupacional" (p. 94).

La definición de dificultad de aprendizaje (Hammill et al., 1981) admite expresamente que una dificultad de aprendizaje pueda concurrir con retraso mental, pero no afronta el problema de las consideraciones diagnósticas, primarias y secundarias. A pesar de la dificultad expuesta sobre el diagnóstico diferencial entre retraso mental y dificultad de aprendizaje, como dicen Tylenda et al. (1987), ambos diagnósticos pueden coexistir, pero sólo cuando el retraso mental es el diagnóstico primario y sólo para individuos que se sitúan entre leves y moderados en el rango de retraso mental.

Capítulo 8
LA EVALUACION
NEUROPSICOLOGICA EN LA EDAD
ESCOLAR

Como apuntan Manga y Ramos (1991, p. 77), "la meta de la evaluación neuropsicológica es la construcción de una batería de tests comprehensiva, de tal manera que la selección de los tests sea suficientemente sensible como para evaluar todas las áreas del córtex humano, las habilidades sensorio-motoras, las cognitivas y las lingüísticas"; uno de los logros destacados de la neuropsicología actual ha sido la estandarización de tests para la evaluación de las habilidades anteriormente citadas, frente a la práctica anterior, de evaluación de pacientes neurológicos, basada en procedimientos subjetivos.

8.1. REQUISITOS DE UNA BATERIA UTIL DE TESTS NEUROPSICOLOGICOS

Para Obrzut (1981), la selección de pruebas destinadas a una evaluación neuropsicológica debe cumplir dos requisitos básicos, en primer lugar debe abarcar una amplia gama de funciones a través de medidas objetivas y estandarizadas, y en segundo lugar permitir la diferenciación entre las modalidades sensorial y motora. Si los tests empleados para la evaluación neuropsicológica abarcan poco, se limita nuestro conocimiento del niño y a su vez la validez predictiva de la batería (Rourke et al., 1986). En el caso de la evaluación infantil, debe ser también sensible a los cambios producidos por el desarrollo (Spreeen y Gaddes, 1969).

La primera característica que debe destacarse en una batería neuropsicológica es su necesidad de ser comprehensiva, evaluando todas las capacidades sustentadas por el cerebro. La citada necesidad, de explorar el mayor número de funciones cognitivas relacionadas con el cerebro, debe conjugarse con una cuidada selección, para evitar evaluaciones redundantes y por economía de tiempo. Kolb y Whishaw (1986) consideran las exigencias de "minuciosidad" y "tiempo" como las principales características que debe cumplir una batería neuropsicológica útil.

El siguiente criterio que debe satisfacer una batería neuropsicológica es el de ser sensible, tanto a funciones globales como a déficits particulares del cerebro. Una batería será sensible si detecta cambios en las funciones cognitivas en correspondencia con zonas corticales diferenciadas por su localización y lateralización, lo que implica detectar la presencia de daño o disfunción cerebral.

Reitan añade a los criterios anteriores el de que una batería neuropsicológica debe permitir una interpretación válida de los resultados hallados a la luz de una teoría que la sustente. Reitan y Davison (1974) proponen cuatro métodos de inferencia de los resultados que permitan interpretaciones válidas.

El primer método de inferencia, denominado nivel de ejecución, consiste en comparar los resultados globales de un sujeto con datos normativos;

su principal problema radica en la imposibilidad de establecer la dependencia con los factores causantes del déficit, si no se dispone de evaluaciones anteriores. El segundo método de inferencia está constituido por el análisis del patrón de ejecución o perfil neuropsicológico, que permite apreciar los puntos fuertes y débiles en las capacidades del niño; mediante él se consiguen distintos tipos de aproximaciones diagnósticas: clasificar a los niños por grupos y subtipos, y comparar sus puntuaciones con las de grupos normativos de edades similares (ver Knights y Stoddart, 1981, para una consideración más extensa de los perfiles neuropsicológicos). Las comparaciones entre la ejecución de ambos lados del cuerpo, sensorial y motora, constituyen el tercer método de inferencia de alteración en los hemisferios cerebrales. El cuarto método de inferencia lo constituye el análisis de signos patognomónicos, que son los fallos en aquellos tests en los que difícilmente cometen errores niños normales.

8.2. DESCRIPCION DE LA BATERIA LURIA-DNI

Los autores la definen como un procedimiento de evaluación o diagnóstico neuropsicológico infantil inspirado en Luria (Manga y Ramos, 1991), que se presenta como un instrumento útil para la evaluación de niños de 7 a 10 años; la elección de estas edades asegura el estudio de una organización cerebral claramente diferenciada de los patrones de adultos y evita la acusada inmadurez de la etapa preescolar.

La batería consta de 195 ítems agrupados en 19 subtests, incluidos en 9 pruebas que se ajustan al "diagnóstico neuropsicológico de Luria", de Christensen (1987), exceptuando la prueba de procesos intelectuales, para los que los autores entienden que se halla cubierta con el WSIC. El procedimiento llevado a cabo para su tipificación, así como los estudios sobre su fiabilidad y validez pueden encontrarse con todo detalle en el manual "Neuropsicología de la edad escolar" (Manga y Ramos, 1991).

A continuación exponemos un breve resumen de la descripción de las pruebas de la citada batería, que pueden verse con mucho más detalle en el manual citado anteriormente:

a. Motricidad: consta de dos subtests, el primero evalúa las funciones motoras de las manos, exigiendo a los niños movimientos simples y complejos con una y otra mano y noción de esquema corporal, así como orientación derecha-izquierda y organización secuencial de los actos motores. El segundo subtest incluye la evaluación de praxias orales siguiendo las órdenes del examinador y la regulación verbal del acto motor; el desarrollo de la función directiva del habla "ocupa todo el tercero y parte del cuarto año de vida" (Luria, 1973, p. 17), es decir, es un desarrollo temprano, por lo que este subtest no correlaciona con la edad; puntuaciones bajas implican una desorganización que afecta al bloque funcional de la activación (encargado del tono cortical, cuenta con la formación reticular ascendente y con conexiones con la corteza frontal).

b. Audición: esta prueba se compone de un solo subtest que evalúa percepción y reproducción de estructuras rítmicas, en niños. Según los autores, su realización implicaría un procesamiento secuencial posiblemente asociado con zonas frontotemporales.

c. Tacto y cinestesia: se compone de dos subtests que evalúan, el primero las funciones superiores cutáneas (localización y discriminación táctil, y dirección del movimiento), y el segundo las sensaciones musculares y articulares, así como la estereognosia o incapacidad de reconocer objetos al tacto.

d. Visión: esta prueba, dividida en dos subtests, explora la percepción visual, así como la orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio; el retraso madurativo en zonas posteriores del córtex (infero-parietales y parieto-occipitales) implicaría fallos en la ejecución de ambas tareas; si el error obedece a respuestas impulsivas por falta de análisis cuidadoso de los estímulos. La inmadurez puede afectar a los lóbulos frontales.

e. Habla receptiva: en esta prueba se incluyen los subtests de audición fonémica (diferenciación de los sonidos del habla), considerado en estrecha relación con los sistemas frontotemporales por sus aspectos de secuenciación (Luria, 1980a, p. 493); comprensión de palabras y frases simples, cuyo "desarreglo puede provenir de las diferentes lesiones cerebrales" (Luria, 1980a, p. 497); y comprensión de estructuras lógico-gramaticales, que implican síntesis simultáneas y a los sistemas parieto-occipitales del hemisferio izquierdo.

f. **Habla expresiva:** los subtests que la componen exploran el proceso de producción del habla. El primero es la articulación de los sonidos del habla y habla repetitiva; la pronunciación de los sonidos del habla parte de la audición fonémica, pero a su vez la articulación favorece la discriminación de los sonidos del habla. El fallo al repetir series de palabras puede implicar alteraciones en el lóbulo temporal izquierdo; mientras que los trastornos articulatorios pueden asociarse con alteración en zonas sensoriomotoras. El segundo subtest que compone esta prueba está constituido por la denominación y el habla narrativa, en los niños su alteración puede tener orígenes globales.

g. **Escritura y lectura:** la exploración en esta prueba se inicia con el estudio del análisis y síntesis fonéticos de palabras, para pasar a los subtests de escritura y lectura; los complejos sistemas funcionales que los sustentan hacen muy difícil su relación con el sustrato cerebral del que dependen.

h. **Destreza aritmética:** la organización de esta prueba se basa en el paso de exploraciones simples a complejas y el de operaciones automáticas a menos habituales. El primer subtest que la compone es la comprensión de la estructura numérica y el segundo operaciones aritméticas, el fallo en niños podría indicar alteración o retraso en zonas inferoparietales o parieto-occipitales del hemisferio izquierdo.

i. Procesos mnésicos: en niños la memoria y la motricidad son las funciones que resultan más seriamente dañadas en caso de lesión cerebral. Se evalúa en primer lugar la memoria inmediata (proceso de aprendizaje, retención y evocación), para pasar a explorar la utilización de relaciones lógicas para memorizar (memorización lógica), cuyos déficits se asocian con disfunción de los lóbulos frontales.

Capítulo 9
OBJETIVOS Y METODO

9.1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMAS E HIPOTESIS

Como ya se expuso en la introducción, este trabajo pretende profundizar en el conocimiento de un tipo de epilepsia infantil, desde la perspectiva que ofrece la neuropsicología clínica de la edad escolar; buscando perfiles de competencias deficitarias que permitan diagnósticos diferenciales con otras patologías, como el síndrome hiperkinético, a los que la literatura sobre el tema también ha asociado con alteraciones corticales, y en los que la aproximación neuropsicológica puede aportar una mejor comprensión, que ayude a su tratamiento más racional.

La revisión teórica anterior puso de manifiesto la escasez de estudios sobre epilepsia en la infancia, a pesar de que, como ya se indicó, el 80% de las epilepsias se inicia durante este período; en nuestro país, además del enfoque multidisciplinar de Portellano et al. (1991), ya contamos con algunas interesantes aproximaciones a la neuropsicología de la epilepsia, entre las que se encuentran los recientes trabajos de Sánchez-Caro (1992) y Pérez-Fernández (1993). El problema de la disfunción cognitiva de tales pacientes ha sido objeto de estudio continuado, sin que se pueda hablar en la actualidad de conclusiones firmes (Dreifuss, 1992).

Después de que la literatura previa analizara la relación entre epilepsia e inteligencia, los investigadores se centran en superar los problemas metodológicos de selección de muestras, así como avanzar en el estudio de habilidades cognitivas específicas (Bennett y Krein, 1988).

Una cuestión de especial interés en este campo lo constituyen los correlatos neuropsicológicos de la epilepsia, debido a su carácter determinante en niños que están en un proceso de adquisición de habilidades necesarias para su ajuste tanto escolar como social, si bien, se reconoce la notable dificultad de encontrar perfiles neuropsicológicos característicos de la epilepsia, necesitando la investigación futura centrar sus esfuerzos en analizar factores como el tipo de crisis, su edad de aparición, la lateralización del foco epiléptico, los fármacos para el control de las crisis... que determinan la enorme variabilidad del funcionamiento cognitivo en estos pacientes, recomendándose para su investigación grupos más homogéneos. Esto nos ha llevado a restringir nuestro ámbito de estudio al tipo de crisis denominado *epilepsias benignas rolándicas*.

La investigación previa se ha planteado el problema, aún no resuelto, de aclarar qué habilidades son más vulnerables al deterioro causado por los distintos tipos de crisis, después de establecer la desventaja de los pacientes con *epilepsia generalizada* frente a aquellos con *crisis focales* (Dam, 1990).

Otro de los aspectos de mayor interés actual se refiere a la *lateralización del foco* y al tema de si las competencias deficitarias que aparecen en las exploraciones neuropsicológicas reflejan la especialización del hemisferio donde se halla el foco, es decir, si hay un hipofuncionamiento del hemisferio epiléptico, con peores ejecuciones en tareas verbales para los focos izquierdos. Se mantiene la controversia para tareas como la aritmética en las que algunas investigaciones previas han encontrado que empeoran en presencia de foco en el hemisferio izquierdo (Stores y Hart, 1976; Camfield et al., 1984) y otras que tales tareas, por su complejidad, se verían alteradas independientemente de la lateralización del foco (Aldenkamp, 1983; Levin y Spiers, 1985; Seidenberg et al., 1986; Kasteljein-Nolst Trenité, 1990).

También como tema de interés preferente en el estudio de las epilepsias se encuentra la influencia de los fármacos antiepilépticos sobre el funcionamiento cognitivo. La dificultad metodológica exige que la investigación actual ponga el máximo cuidado en la selección de muestras para conseguir grupos homogéneos en función del tipo de crisis (Trimble, 1990), esperando, si se controlan los problemas metodológicos, una menor magnitud de los efectos nocivos de los fármacos.

A la sugerencia de la investigación previa de superar las dificultades metodológicas para determinar el perfil neuropsicológico que subyace a las distintas manifestaciones de epilepsia, nosotros añadimos el interés de establecer perfiles diferenciales frente a otras condiciones

sustentadas, como la epilepsia, en alteraciones de la función cerebral; para lo que como ya indicamos, hemos elegido el *síndrome hiperkinético* (o trastorno hiperactivo), preguntándonos si los perfiles neuropsicológicos permiten establecer diferenciaciones significativas entre grupos con disfunciones corticales.

La investigación sobre el trastorno hiperactivo es escasa, por lo que aún no se han encontrado perfiles neuropsicológicos particularmente distintivos de estos pacientes (Schaughency et al., 1989; McGee et al., 1989), pero prometedora. El abordaje neuropsicológico del síndrome hiperkinético puede ser útil desde una doble perspectiva, primero estableciendo diagnósticos diferenciales frente a otras condiciones que pueden cursar con sintomatología similar; como, por ejemplo, disfasias de tipo receptivo en las que puede aparecer un falta de atención e hiperactividad de forma secundaria y cuyo tratamiento sería totalmente distinto. En segundo lugar, la aproximación neuropsicológica permite establecer las funciones corticales que se alteran selectivamente en este trastorno.

También nos planteamos si alguna de las características de las que en la revisión anterior hemos señalado como definitorias en el síndrome hiperkinético es fundamental, es decir, si como propone Barkley (1990) sería la *pobre regulación inhibitoria de conductas* lo que diferencia a este síndrome y si esto puede ponerse en relación con tareas selectivamente implicadas en el funcionamiento del córtex frontal.

El gran *solapamiento* del grupo hiperactivo con el de dificultades específicas de aprendizaje (Rudel, 1988) nos hace plantearnos, como en la investigación previa, el tema no resuelto de la determinación de los factores comunes y diferenciadores de ambos tipos de trastornos (Cantwell y Baker, 1991), y aquí, como para el grupo epiléptico, consideramos determinante la ayuda que los estudios neuropsicológicos ofrecen para su mejor comprensión.

En relación con este complejo entramado que constituye la investigación previa nos hemos planteado las siguientes *hipótesis de trabajo*, que dividiremos por grupos según los intereses de los que parten:

1. Funcionamiento neuropsicológico en niños epilépticos.

1.1. Los niños con epilepsia benigna rolándica mostrarán un perfil neuropsicológico característico, diferenciado significativamente del exhibido por niños con epilepsia generalizada, es decir, sometemos a comparación las diferencias entre el tipo de crisis focal o generalizada, partiendo del supuesto de que aparecerán menores déficits en el grupo de crisis focales.

1.2. La diferente lateralización del foco, en las epilepsias parciales (caracterizadas en este caso por crisis rolándicas), se traducirá en perfiles diferenciales, mostrando el hipofuncionamiento del hemisferio en el que se localice el foco, y un mayor deterioro de las habilidades verbales cuando el foco esté situado en el hemisferio izquierdo.

1.3. La edad de aparición temprana de las crisis determinará peores ejecuciones en las pruebas neuropsicológicas que las edades de aparición tardías.

1.4. El uso de carbamazepina y ácido valproico como fármacos antiepilépticos, habitualmente empleados para el control de la epilepsia benigna rolándica, producirá menores efectos negativos, en cuanto a competencias cognitivas, que otros fármacos. Asimismo, la menor duración de la terapia tendrá menores efectos negativos sobre el funcionamiento cognitivo del niño.

2. Funcionamiento neuropsicológico en niños con trastorno hiperactivo.

2.1. Los niños con síndrome hiperkinético presentarán un perfil neuropsicológico característico, asociado con dificultades en tareas que impliquen el funcionamiento de los lóbulos frontales.

2.2. A pesar del solapamiento del síndrome hiperactivo con las dificultades específicas de aprendizaje, esperamos encontrar perfiles diferenciales en ambos grupos, sometiendo a comprobación la hipótesis de si el principal déficit de los niños hiperactivos es mnésico y el de los que padecen dificultades de aprendizaje es lingüístico.

3. Comparación del funcionamiento neuropsicológico entre niños epilépticos e hiperactivos.

3.1. Esperamos encontrar perfiles diferenciales entre ambos grupos, con alteraciones neuropsicológicas relacionadas con las disfunciones corticales en las que se sustentan.

3.2. Por último se somete a comprobación la hipótesis de que el nivel de inteligencia constituye un sesgo para los resultados, por lo que esperamos que los mismos varíen si se constituyen grupos de epilépticos e hiperactivos en los que se representan niveles intelectuales de un rango amplio (CI totales desde 59 a 129).

9.2. METODO

9.2.1. Sujetos

La elección de la muestra es en este estudio determinante ya que la manipulación que vamos a hacer de las variables independientes es una manipulación de selección.

Han sido estudiados en este trabajo de investigación un total de 123 sujetos entre 7 y 12 años de edad. De ellos 36 eran *epilépticos* y 31 *hiperactivos*. Otros dos grupos de comparación se componían de 26 *normales* y 30 con *dificultades de aprendizaje*.

Los criterios de inclusión para formar grupos más homogéneos nos llevó a dividir los 36 epilépticos en 26 con epilepsia rolándica benigna (parcial) y 10 con epilepsia generalizada (Generalizados); a su vez, los 26 primeros, con epilepsia parcial o focal, fueron divididos por lateralización hemisférica del foco epileptógeno, 16 con foco izquierdo (Foco I) y 10 con foco derecho (Foco D). Seleccionados todos en Madrid por neurólogos infantiles, la mayoría procedente del Hospital Gregorio Marañón y el resto del Hospital Instituto San José y del Hospital Nacional Infantil "Niño Jesús". En todos constaba la edad de aparición de las crisis, duración y número, tipo de crisis, foco en EEG, tipo de fármaco y duración de la terapia.

Epilépticos (total = 36)

A. Crisis parciales (n = 26) (16 con epilepsia familiar). Con puntas rolándicas o próximas a la región inferior rolándica, temporal o parietal.

Foco I (n = 16). Sexo: 9 varones y 7 mujeres.

Foco D (n = 10). Sexo: 6 varones y 4 mujeres.

B. Crisis generalizadas (n = 10) (4 con epilepsia familiar). Con convulsiones, ausencias... Sexo: 5 varones y 5 mujeres.

Los 26 niños con epilepsia rolándica benigna tenían un CI total de 90 o superior en el WISC, o más de 90 en una de las escalas (2 casos), y una niña zurda de 70 que, según su familia, nunca había suspendido ni repetido en el colegio. De los generalizados, 6 poseían un CI inferior a 90.

Los 31 niños hiperactivos obtuvieron en las Escalas de Calificación (ECI) de maestros, de padres o de ambos, una puntuación superior al percentil 93 en la Escala de Hiperactividad. Todos ellos habían sido remitidos a estudio clínico en el Hospital Nacional Infantil "Niño Jesús" de Madrid, desde donde eran enviados para evaluación neuroconductual y tratamiento, sin que ninguno de los seleccionados hubiera sido tratado con medicación estimulante en ningún momento. Se desestimaron también aquellos niños en los que la hiperactividad era un síntoma secundario a otra patología (p.e., disfasias del desarrollo de tipo receptivo).

De los 31 hiperactivos, 26 tenían un CI total en el WISC de 90 o superior. El CI de los otros 5 no llegaba a 82. Del total de hiperactivos, 25 eran varones y 6 eran mujeres.

Hiperactivos (total = 31)

A. CI de 90 o superior (n = 26). Sexo: 22 varones y 4 mujeres.

B. CI menor de 82 (n = 5). Sexo: 3 varones y 2 mujeres.

Otros 30 niños fueron remitidos al Hospital Nacional Infantil "Niño Jesús" por problemas escolares, o dificultades de aprendizaje (retraso de al menos 1 año). De los 30, 22 tenían un CI superior a 90 en una de las escalas del WISC o en el total. Otros 8 tenían siempre puntuaciones por debajo de 90 en ambas escalas y en el total del WISC. Eran varones 24 y mujeres 6.

Dificultades de aprendizaje (total = 30)

A. CI de 90 o superior al menos en una de las escalas del WISC (n = 22). Sexo: 17 varones y 5 mujeres.

B. CI menor de 90 en cualquier escala del WISC (n = 8). Sexo: 7 varones y 1 mujer.

Como grupo de normales-control se evaluaron 26 escolares, sin problemas de aprovechamiento escolar, ni de conducta hiperactiva, ni de trastorno emocional o neurológico conocidos. Estaban realizando los cursos correspondientes a su edad con normalidad. Su CI total en el WISC fue de 90 o superior. Este grupo se componía de 13 varones y 13 mujeres.

Normales (total n = 26)

A. Con CI total igual o superior a 90 en el WISC (n = 26). Sexo: 13 varones y 13 mujeres).

Esta selección de los 4 grupos (n = 123) permite unos análisis neuropsicológicos excluyendo los sujetos de los apartados **B** y la consiguiente duda sobre la posible influencia en los resultados del bajo CI y otras patologías asociadas (epilepsias generalizadas). Podemos así operar con los 100 sujetos de los apartados **A**, para hacer las comparaciones oportunas en los perfiles neuropsicológicos. También, al final, haremos una exploración con todos los sujetos **A** más **B**, en los 4 grupos aquí descritos.

A	B
Epilépticos focales.....(n = 26)	Generalizados..(n = 10)
Hiperactivos.....(n = 26)	CI bajo.....(n = 5)
Dificultades de aprendizaje..(n = 22)	CI bajo.....(n = 8)
Normales.....(n = 26)	
Total A = 100	Total B = 23

MUESTRA TOTAL (**A+B**) = 123 (82 niños y 41 niñas)

TOTAL DE NIÑOS REMITIDOS A LA CLINICA INFANTIL = 97

9.2.2. Pruebas aplicadas

- *WISC: Escalas de inteligencia de Wechsler para niños* (Wechsler, 1989)

Como ya se mencionó anteriormente, los autores de la batería neuropsicológica infantil Luria-DNI recomiendan la aplicación del WISC junto con ella, ya que no incluye una valoración de los procesos intelectuales, por entender que se halla bien cubierta por las citadas escalas de inteligencia (Manga y Ramos, 1991). Su utilidad en el presente estudio es doble; por un lado permite evaluar la capacidad intelectual general de cada niño y por otro comparar los resultados del WISC con fines diagnósticos-clasificadores con los de la batería Luria-DNI, e incluso contribuye a esclarecer aún mejor algunos déficits si se tienen en cuenta las puntuaciones de algunos subtests y escalas.

- *Batería de diagnóstico neuropsicológico infantil (Luria-DNI)*

La batería Luria-DNI es un instrumento para la evaluación neuropsicológica de niños de 7 a 10 años de edad, consta de 195 items que pertenecen a 9 pruebas, y evalúa las funciones motoras, la organización acústico-motora, las funciones táctil-cinestésicas, las funciones visuales, las capacidades de habla receptiva, de habla expresiva, de lecto-escritura, de aritmética y, por

último, los procesos mnésicos. Las citadas pruebas se subdividen en 19 subtests, a través de los que se obtiene un perfil neuropsicológico amplio que permite el estudio detallado de los puntos fuertes y débiles de cada sujeto.

Su objetivo principal es posibilitar la aplicación a niños de los métodos de exploración y teoría neuropsicológica de Luria, aportando una evaluación cuantitativa, que permite comparaciones entre grupos, al obtener información controlada y estandarizada, y acceder a su utilización con fines investigadores, pero sin olvidar la preferencia de Luria por la evaluación cualitativa (ver desarrollado este punto en Manga, 1987). En la infancia la evaluación de tipo cuantitativo es absolutamente necesaria, ya que se trata de organismos en desarrollo, por lo que para comparar niveles de ejecución y errores debemos tomar como referencia el alcanzado por su grupo de iguales.

Una descripción más detallada sobre sus características, así como de las instrucciones generales para su administración puede verse en el texto "Neuropsicología de la edad escolar" de Manga y Ramos (1991).

- Escalas de evaluación comportamental infantil

Son *escalas de calificación* completadas por los adultos que tienen un contacto frecuente con el niño, con indudable ventaja sobre la entrevista y otros posibles métodos de obtener información sobre el niño. Concretamente,

pueden reducir la comprensible subjetividad de que suelen adolecer los juicios globales de los adultos cuando dicen que un niño es "hiperactivo", "desobediente", "mal estudiante"...

Las ECI se han construido para poder diferenciar con relativa facilidad *niños hiperactivos* (no necesariamente inatentos) y niños con déficit atencional (no necesariamente hiperactivos). Como afirma Barkley (1988), pueden considerarse valiosas las escalas de calificación al establecer el grado de desviación estadística de los niños con relación a *datos normativos*, pudiendo servir de criterio para un diagnóstico particular.

Las ECI que aquí hemos empleado para clasificar a niños en el grupo de hiperactivos han sido construidas dentro de un Proyecto Multidisciplinar de la Universidad Complutense de Madrid, dirigido por D. Manga; actualmente se hallan en preparación para su publicación. Los datos normativos se obtuvieron de 1230 escolares (735 niños y 495 niñas) teniendo por informantes a los maestros y/o tutores. Las edades abarcan desde los 7 a los 11 años. También se obtuvieron datos normativos de las respuestas de los padres en 87 escolares (55 niños y 32 niñas). Los datos normativos de las ECI fueron presentados al Congreso Iberoamericano de Psicología (Garrido et al., 1992).

Estas escalas de calificación, las ECI, se han basado en la idea de Craig Edelbrock cuando desarrolló el Child Attention Profile (CAP) como instrumento útil para evaluar con brevedad la presencia y grado de *inatención* y

sobreactividad por sus maestros (Barkley, 1991). Se puntúa "cero" a la conducta enunciada por un ítem cuando ésta *no se da nunca*; si se da *algunas veces*, el ítem recibirá la puntuación de "uno", puntuando "dos" sólo cuando esa conducta la presenta el niño *muy a menudo*. El propio Edelbrock ha permitido reproducir el CAP, que se compone de 7 ítems en la escala de inatención y de 5 en la escala de sobreactividad. Las ECI, en cambio, poseen mayor número de ítems, habiendo resultado que los dos primeros factores del análisis factorial eran *inatención e hiperactividad*. Un nuevo análisis del primer factor arrojó tres subfactores, que propició las cuatro escalas siguientes:

- Factor 1º:*
1. Desinterés por lo escolar (10 ítems)
 2. Déficit de atención (10 ítems)
 3. Dificultad para aprender (7 ítems)

- Factor 2º:*
4. Hiperactividad (10 ítems)

La versión de padres es máximamente coincidente con la de los maestros (los 10 ítems de la escala de hiperactividad son los mismos para profesores y padres), con 37 ítems cada una y 4 escalas de calificación.

Lo mismo que Edelbrock en el CAP, también nosotros hemos utilizado el *percentil 93* como punto de corte para casos clínicos. Es decir, todos los niños clasificados como Hiperactivos en este estudio han obtenido una

puntuación superior al percentil 93 (y en varios casos superior al percentil 98). Los 37 ítems de las ECI pueden verse en los Apéndices de esta tesis.

9.2.3. Variables

Las variables que recoge la presente investigación, agrupadas por sus características, son las siguientes:

- *Variables de sujeto* (independientes):

Vienen definidas por características propias de los sujetos, a las que anteriormente hemos aludido en la descripción de la selección de la muestra; adoptando las siguientes condiciones:

1. Epilepsia benigna rolándica: esta condición se subdivide en función de la lateralización del foco epiléptico en el hemisferio izquierdo o derecho.

2. Epilepsia generalizada.

En las dos condiciones anteriores se distinguen adicionalmente los siguientes aspectos:

a. Edad de aparición de las crisis: temprana (hasta los 5 años) o tardía (después de los 5 años de edad).

b. Tipo de fármaco administrado para el control de las crisis: ácido valproico, carbamazepina u otros (cuando la medicación no hacía referencia a ninguna de las dos medicaciones anteriores).

c. Duración de la ingesta: número de años durante los que se administró el fármaco para el control de las crisis.

3. Trastorno hiperactivo.

4. Dificultades específicas de aprendizaje.

5. CIs inferiores a 90.

- *Variables de respuesta* (dependientes): estaban constituidas por las puntuaciones obtenidas en los distintos subtests de la batería Luria-DNI y del WISC. Las puntuaciones directas obtenidas en la batería Luria-DNI fueron transformadas en puntuaciones T con media de 50 y desviación típica de 10. La descripción de los subtests puede verse de forma más detallada en los apartados dedicados a las pruebas utilizadas y, en el caso de la batería Luria-DNI, también en el capítulo sobre la evaluación neuropsicológica; por lo que aquí sólo están enumeradas.

1. Respecto a la batería Luria-DNI:

L1 - Motricidad manual.

L2 - Praxias orales y regulación verbal del acto motor.

L3 - Percepción y reproducción de estructuras rítmicas.

L4 - Sensaciones cutáneas.

L5 - Sensaciones musculares y articulares.

L6 - Percepción visual.

L7 - Orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio.

L8 - Audición fonémica.

L9 - Comprensión de palabras y de frases simples.

L10- Comprensión de estructuras lógico-gramaticales.

L11- Articulación de sonidos y habla repetitiva.

L12- Denominación y habla narrativa.

L13- Análisis y síntesis fonéticos de palabras.

L14- Escritura.

L15- Lectura.

L16- Comprensión de la estructura numérica.

L17- Operaciones aritméticas.

L18- Memoria inmediata.

L19- Memorización lógica.

2. Respecto al WISC:

V1 - Subtest de información.

V2 - Subtest de comprensión.

V3 - Subtest de aritmética.

V4 - Subtest de semejanzas.

V5- Subtest de vocabulario.

V6- Subtest de dígitos.

M1- Subtest de figuras incompletas.

M2- Subtest de historietas.

M3- Subtest de cubos.

M4- Subtest de rompecabezas.

M5- Subtest de claves.

- CI verbal.

- CI manipulativo.

- CI total.

9.2.4. Diseño

En función de las hipótesis a comprobar se establecieron diferentes diseños factoriales que agrupaban distintas condiciones de las variables de sujeto, siendo el último factor (constituido por las variables de respuesta) idéntico en todos los casos, y con medidas repetidas.

Para el análisis estadístico de los datos se llevaron a cabo múltiples análisis de varianza, como técnica univariada (BMDP 1V), que se completó con la técnica multivariada del análisis discriminante paso a paso, dada la utilidad de este último para conocer la *clasificación* precisa de los sujetos en sus respectivos grupos diagnósticos, así como la *selección* de las variables con mayor valor discriminativo entre grupos, incluidas en los perfiles neuropsicológicos correspondientes. Es aconsejable el análisis discriminante paso a paso (Huberty, 1984) especialmente cuando es elevado el número de variables de respuesta, como se da en este trabajo. El análisis discriminante, del programa BMDP 7M, no está realizado para sustituir a los análisis univariados (Huberty y Morris, 1989), sino más bien para complementar algunos aspectos del valor diagnóstico de la batería neuropsicológica empleada tomada en su conjunto.

9.2.5. Procedimiento

Una vez determinada la selección de cada caso en función de los criterios definidos al describir los sujetos de la muestra, se llevó a cabo la aplicación de las pruebas de inteligencia, así como la batería neuropsicológica. La evaluación se efectuó durante tres días diferentes. Inicialmente, y en una sola sesión, se aplicó el WISC; las restantes dos sesiones se dedicaron a la aplicación de la batería Luria-DNI que se dividió, debido a su extensión, en dos partes, la primera constituida por las seis primeras pruebas y la segunda por las restantes.

Capítulo 10
RESULTADOS

1. Funcionamiento cognitivo de los niños con epilepsia rolándica benigna comparados con los niños normales en su perfil neuropsicológico.

En la Figura 5 se representan los perfiles de los cuatro grupos especificados previamente en el capítulo sobre el Método, más un resto que llamamos "CI bajo" por incluir los CIs más bajos más los 10 niños con epilepsia generalizada. Comparados los 26 niños con epilepsia parcial, sin diferenciación entre foco izquierdo o derecho, aparecen una serie de resultados cuyas medias llegan a ser estadísticamente significativas, indicando siempre el deterioro de competencias cognitivas en algunas funciones específicas que padecen los niños con epilepsia benigna en relación con los normales (n = 26). La comparación de medias arroja valores "t" que llegan a la significación en algunos subtests empleados, pero hallando que en el WISC su CI Total es el mismo para epilépticos rolándicos (CIT = 103.6) que para el grupo de normales (CIT = 103.3).

Diferencias significativas (Luria-DNI):

- Regulación verbal (LN 2).....p < .01
- Audición fonémica (LN 8)p < .01
- Articulación (LN 11).....p < .001
- Denominación (LN 12)p < .01
- Análisis fonético (LN 13)p < .01

- Escritura (LN 14)p < .01
- Lectura (LN 15)p < .05
- Operaciones aritméticas (LN 17)p < .01
- Memoria inmediata (LN 18)p < .05

Como se puede observar, todos los subtests en que puntúan peor los epilépticos rolándicos tienen un gran componente lingüístico dentro de la teoría neuropsicológica de Luria. Esta apreciación general viene confirmada porque también son inferiores ($p < .05$) en su CI verbal del WISC. Esto nos lleva a analizar detenidamente los datos procedentes de un subgrupo de epilepsia benigna con foco de las crisis en el hemisferio izquierdo (Foco I) frente a los derivados del subgrupo con foco epiléptico en el hemisferio derecho (Foco D), lo que haremos más adelante en el punto 1.2. Antes, compararemos tipos de crisis.

1.1. Crisis parciales versus crisis generalizadas. 1.2. Influencia en el deterioro cognitivo de la lateralización hemisférica del foco epiléptico.

Si se compara el *tipo de crisis*, es decir, crisis parciales o focales con crisis generalizadas, el perfil neuropsicológico de estas últimas arroja peores resultados en casi todos los subtests de la batería Luria-DNI, llegando las

diferencias a ser estadísticamente significativas en 7 de los 19 subtests (ver Figura 6). El perfil obtenido de los distintos subtests del WISC (Figura 7) muestra la desventaja intelectual de los niños con crisis generalizadas.

Pero resulta más claro y detallado el análisis si comparamos epilépticos parciales (Foco I) con epilépticos parciales (Foco D) y epilépticos generalizados, ya que se tienen en cuenta las diferencias por *lateralización hemisférica del foco epiléptico*. De este modo, el análisis recogido en la Tabla 13 muestra claramente que las diferencias existentes entre focales izquierdos y generalizados son más bien de capacidades intelectuales de carácter general, mientras que las diferencias entre Foco I y Foco D son de carácter exclusivamente lingüístico: habla expresiva, lectura y CI Verbal. En cambio, la comparación Foco D y Generalizados arroja diferencias significativas tanto de carácter intelectual general como de capacidades específicas de lenguaje oral, de lectoescritura y de aritmética.

Cuando la lateralización del foco epiléptico se compara con el grupo de normales-control (Tabla 14), se observa que las diferencias del perfil neuropsicológico de la epilepsia rolándica benigna, expresadas en el punto 1 de este capítulo, se deben fundamentalmente a las crisis parciales con foco en el hemisferio izquierdo (Foco I), en tanto que las diferencias entre focales derechos (Foco D) y normales (Control) sólo muestran inferioridad en Tacto y Audición fonémica ($p < .05$), siendo sorprendentemente superiores a los normales ($p < .01$) en la Escala Manipulativa del WISC. No es equiparable, por

tanto, la presencia del foco y el deterioro lingüístico, cuando se halla en la zona rolándica del hemisferio izquierdo, al deterioro en las capacidades espaciales en aquellos niños con el foco en la zona rolándica correspondiente en el hemisferio derecho. Sí hay una peor realización de las tareas requeridas por el subtest 4 (Tacto) en Foco D, pero no en Foco I.

La Figura 8 muestra las diferencias en la comparación de los perfiles neuropsicológicos, entre 16 niños focales izquierdos (Foco I) y 10 niños focales derechos (Foco D). En el Habla expresiva se alcanza la más alta diferencia significativa ($p < .01$) en el subtest de Articulación y repetición de sonidos del habla (subtest 11). También hay que destacar la diferencia significativa en el subtest de Lectura (subtest 15), dando a entender que los casos de dislexia hallados entre los epilépticos rolándicos se deben a la situación del foco en el hemisferio izquierdo. La Figura 9 muestra que el foco D no conlleva pobres resultados en los subtests de la Escala Manipulativa del WISC, más bien las puntuaciones en el subtest de Cubos parecen excepcionalmente altas. Las Figuras 10 y 11 permiten observar un importante parecido entre los perfiles de Foco I y Dificultades de aprendizaje, en la batería Luria-DNI y en el WISC, en lo que respecta a las capacidades verbales.

1.3. Edad de aparición de las crisis.

Cuando se comparó el grupo de niños, cuya edad de aparición de las crisis abarcaba hasta los 5 años ($n = 11$), con los niños de más tardía aparición ($n = 15$), sólo se halló diferencia significativa ($p < .05$) en el subtest 18 de la batería Luria-DNI o Memoria inmediata, por peor realización de los niños con aparición temprana de las crisis en dicho subtest.

Hicimos otro análisis de varianza no ya sólo con los 26 focales sino incluyendo en el total de la muestra los 36 niños epilépticos, una vez añadidos los 10 generalizados. Los resultados obtenidos fueron totalmente coincidentes con el análisis de los focales en esta variable, es decir, la aparición temprana versus aparición tardía de las crisis. Esta última comparación incluyó 17 niños con aparición temprana de sus crisis, y 19 niños con aparición tardía de sus crisis epilépticas, de las cuales los 17 primeros fueron significativamente inferiores ($p < .05$) en el subtest de Memoria inmediata (subtest 18) de la batería Luria-DNI.

1.4. Influencia del fármaco y de la duración de la terapia antiepiléptica.

Para estudiar las posibles diferencias en el funcionamiento cognitivo de unos y otros fármacos hicimos tres grupos de los 33 epilépticos que estaban medicándose cuando se hizo la evaluación neuropsicológica. El primer grupo (n = 18) estaba tomando Carbamazepina, el segundo grupo tomaba Acido valproico (n = 8), y el resto (n = 7) tomaba otros fármacos diferentes de los anteriores. En la Tabla 17 se pueden encontrar las escasas diferencias halladas. Ninguna diferencia entre quienes ingerían Carbamazepina y los que ingerían Acido valproico.

En apoyo de la hipótesis de que los fármacos anteriores son los menos nocivos para las competencias cognitivas de los niños, los que ingerían otro tipo de fármaco se mostraron inferiores en capacidades más bien generales en comparación con quienes eran tratados con Acido valproico: en su CIT ($p < .05$), en su CIV ($p < .05$) e incluso en su Memorización lógica ($p < .05$). Los que ingerían Carbamazepina fueron superiores en Audición fonémica ($p < .05$) a los niños de "otros" fármacos.

En cuanto a la duración de la terapia, nuestros datos no han arrojado diferencia alguna significativa entre quienes llevaban 4 años o menos de ingesta y los que llevaban más de 4 años de ingesta. Esta falta de diferencias

significativas se dio tanto en el análisis de varianza con los 26 focales solamente como cuando se hizo el análisis con el total de los 36 niños epilépticos.

2. Perfil neuropsicológico de los niños con trastorno hiperactivo.

Las diferencias significativas entre el perfil neuropsicológico de niños hiperactivos (n = 26) y el de niños normales (n = 26), perfiles que se hallan en la Figura 5, en los siguientes subtests de la batería Luria-DNI que muestran el peor rendimiento de los niños con hiperactividad:

- Motricidad manual (LN 1)p < .01
- Regulación verbal del acto motor (LN 2)p < .001
- Percepción visual (LN 6).....p < .05
- Audición fonémica (LN 8)p < .01
- Análisis fonético (LN 13)p < .001
- Escritura (LN 14)p < .001
- Lectura (LN 15)p < .001
- Operaciones aritméticas (LN 17)p < .01
- Memoria inmediata (LN 18)p < .001
- Memorización lógica (LN 19).....p < .001

A pesar de las importantes diferencias significativas anteriores, en el WISC no existe diferencia alguna ni entre los CI Verbales, ni entre los CI Manipulativos, ni entre los CI Totales (103.3 de los normales frente a 102.9 de los hiperactivos).

Estos resultados nos llevan a buscar la base de estos déficits específicos en una disfunción de los lóbulos frontales, así como a tener en cuenta el gran solapamiento de los niños hiperactivos con las dificultades de aprendizaje, es decir, al hecho de que algo más del 50% de los hiperactivos también tienen dificultades específicas de aprendizaje.

2.1. Referencia a los lóbulos frontales del perfil neuropsicológico del trastorno hiperactivo.

La Tabla 15 nos muestra la comparación de medias de los niños hiperactivos con los otros grupos cuya disfunción cerebral se conoce (epilécticos focales) o se supone (dislécticos). Esta comparación, añadida a los resultados de la comparación con los niños normales, pone de manifiesto cómo el déficit en el subtest 2 de la batería Luria-DNI, o Regulación verbal del acto motor, es un déficit característico de la hiperactividad. En este subtest los hiperactivos son inferiores a todos los grupos a un nivel siempre altamente significativo ($p < .001$). Otro déficit característico se da en el subtest 14, en Escritura, en el que

son muy inferiores a normales y epilépticos ($p < .001$), pero sin diferenciarse del grupo disléxico que lógicamente también tiene problemas con la escritura. Un tercer déficit con diferencias altamente significativas en comparación con normales y epilépticos ($p < .001$) se da en el subtest 19, o Memorización lógica. Tampoco en este subtest existen diferencias entre hiperactivos y disléxicos, en lo que ha de influir el importante solapamiento entre estos dos grupos.

Estos tres subtests tienen un sustrato neural decisivo en la maduración y normal funcionamiento de los lóbulos frontales, tal como reconoce la teoría neuropsicológica de Luria.

2.2. Hiperactividad y dificultades de aprendizaje.

A pesar del solapamiento existente, por ser disléxicos aproximadamente el 50% de los niños hiperactivos, en la Figura 14 puede observarse que los hiperactivos (tan inferiores en el Control verbal del subtest 2) son superiores a los disléxicos en subtests tan importantes en el lenguaje hablado como son: el 10 (Comprensión lógico-gramatical), el 11 (Articulación y repetición de sonidos del habla) y en el 12 (Denominación y habla narrativa). Precisamente en estos tres subtests verbales son también superiores a los epilépticos focales (ver Tabla 14).

El problema básico de los hiperactivos no se revela como un déficit específico de tipo verbal, pero son especialmente inferiores en los procesos de memoria (Inmediata y Lógica) de los subtests 18 y 19 de la batería Luria-DNI. Los niños disléxicos no son tan malos en Memorización lógica como los hiperactivos, aún cuando las diferencias no alcanzan la significación estadística en nuestros datos.

Los perfiles de ambos grupos en el WISC (Figura 15) son bastante coincidentes, sin diferencias en sus CIs correspondientes: CIV, CIM y CIT.

3. Comparación del perfil neuropsicológico de epilépticos rolándicos y de hiperactivos.

La comparación que se hace en la Figura 12 recoge todos los resultados comentados anteriormente, donde además los epilépticos focales son significativamente inferiores ($p < .01$) en Cinestesia (subtest 5) precisamente porque los hiperactivos exhiben una capacidad muy alta en este subtest; asimismo también son inferiores los epilépticos rolándicos a los hiperactivos en el subtest 16 (Estructura numérica), pero no ocurre lo mismo en el subtest 17 (Operaciones aritméticas) porque en este subtest también son bajos los hiperactivos.

3.1. Perfiles diferenciales.

La Figura 12 pone bien de manifiesto la debilidad de los hiperactivos en *Regulación verbal* (LN 2), *Escritura* (LN 14) y en *Memorización lógica* (LN 19), en cuanto comparados con la disfunción de la epilepsia rolándica benigna, que acusa su debilidad especialmente en los dos subtests de *Habla expresiva*, 11 y 12, y en el de *Habla receptiva*, 10, indicando que el problema característico de la epilepsia rolándica benigna es de tipo articulatorio-verbal (por déficit sobre todo del Foco I). En cambio, en el CIM del WISC los epilépticos rolándicos son superiores a los hiperactivos ($p < .05$) y a los disléxicos ($p < .01$).

Los perfiles del WISC se muestran bien diferentes (Figura 13), destacando sobre todo la baja puntuación de los hiperactivos en el subtest manipulativo de Claves (fruto de su déficit de atención-concentración, así como de su pobre control verbal del acto motor).

El análisis discriminante paso a paso ha seleccionado, como variables con mayor valor discriminativo entre los 4 grupos (normales, epilépticos focales, hiperactivos, disléxicos), las variables de la batería Luria-DNI 14, 2, 16, 12, 8, 11 y 19, resultando bien clasificados el 77% de los 100 sujetos sometidos al análisis (ver Tabla 18). En esta clasificación general se observa un alto trasvase de sujetos normales-epilépticos rolándicos, lo que está en

consonancia con el elevado grado de "normalidad" del funcionamiento cognitivo de este tipo de epilepsia benigna. Por su parte, el trasvase de niños con dificultades de aprendizaje a otros grupos es también alto, en consonancia con la heterogeneidad de este tipo de trastorno. La clasificación correcta de los hiperactivos y normales es alta, llegando en ambos grupos al 88.5%. Si estos resultados de clasificación, y la correspondiente predicción de pertenecer a un grupo, se comparan con la clasificación realizada por el WISC (Tabla 19), queda de manifiesto el superior valor de predicción de la batería Luria-DNI (77% frente al 57%).

Si deseamos las últimas variables que entran en el análisis, para realizar otro discriminante paso a paso sólo entre epilépticos focales e hiperactivos en la proporción de más de 4 sujetos por variable, vemos que resultan bien clasificados el 100% de los hiperactivos y el 96.2% de los focales rolándicos (Tabla 20). Las variables que entraron en el análisis lo hicieron en el siguiente orden:

1. LN 14 (Escritura). Déficit hiperactivo.
2. LN 11 (Articulación). Déficit epiléptico rolándico.
3. LN 16 (Estructura numérica). Déficit epiléptico rolándico.
4. LN 19 (Memorización lógica). Déficit hiperactivo.
5. LN 2 (Control verbal acto motor). Déficit hiperactivo.
6. LN 12 (Denominación y habla narrativa). Déficit epiléptico rolándico.

Así como entre estos dos síndromes la batería Luria-DNI diferenció correctamente el 98.1% de los casos, el WISC sólo alcanzó a diferenciar correctamente el 75% (Tabla 21). En el WISC, las variables seleccionadas fueron:

- 1ª. El subtest de Claves. Mala ejecución de los hiperactivos.
- 2ª. El subtest de Comprensión. Puntuación muy alta de los hiperactivos comparados con los focales.

El solapamiento entre hiperactivos y niños con dificultades de aprendizaje ha resultado diferenciado entre ambos grupos por la batería Luria-DNI, y mediante el análisis discriminante, en el 91.7% de los casos, en tanto que el WISC los clasificó bien en el 66.7% de los casos seleccionando únicamente el subtest de Vocabulario (por inferioridad de los niños con dificultades de aprendizaje o disléxicos). Las variables seleccionadas de la batería Luria-DNI fueron:

- 1ª. LN 2 (Muy inferiores los hiperactivos).
- 2ª. Ln 12 (Especialmente bajos los disléxicos).
- 3ª. LN 11 (Especialmente bajos los disléxicos).

3.2. Comparación del total de epilépticos (n = 36) con el total de hiperactivos (n = 31).

En la Tabla 16 aparecen comparadas las puntuaciones medias de estos dos síndromes (epilépticos, tanto focales como generalizados, e hiperactivos, añadidos 5 con CI más bajo que el criterio de inclusión requerido), además del grupo disléxico (que se ha incrementado en 8 por incluir sujetos con CI bajo respecto al criterio de inclusión).

Las diferencias entre epilépticos e hiperactivos obtenidas en la batería neuropsicológica se sustentan en las mismas variables: 2, 11, 12, 14 y 19, que son las del análisis discriminante, habiendo desaparecido la diferencia por Estructura numérica (subtest 16) y variando las diferencias significativas en las Escalas del WISC: lo que era una diferencia Manipulativa a favor de los epilépticos focales desaparece para expresarse en una diferencia significativa en la Verbal a favor de los hiperactivos ahora, donde antes no existía; el CIT no presentaba ni presenta diferencia alguna.

Respecto al solapamiento entre el total de hiperactivos y el total de disléxicos (de la Tabla 16), se incrementa la diferencia significativa del subtest 12 (Denominación y habla narrativa) a favor de los hiperactivos, así como alcanza ahora la significación del CI Verbal superior de los hiperactivos. El resto de diferencias se mantienen.

Cuando se emplea el análisis discriminante, por ejemplo, entre epilépticos ($n = 36$) e hiperactivos ($n = 31$), desciende la clasificación correcta del 98.1% al 89.6% de los casos en la batería Luria-DNI, bajando mucho menos en el WISC (del 75% al 73.1%). Las variables seleccionadas son esencialmente las mismas que caracterizaban el perfil neuropsicológico de estos dos tipos de trastornos. En el análisis discriminante entran, en la comparación menos selectiva, variables como la Cinestesia y la Percepción visual que son más difíciles de interpretar (así, la potenciación especial de los hiperactivos en Cinestesia con una media de 54.4, en contraposición a su media de 41.7 en Percepción visual). Por lo demás, todos los grupos se diferencian de los normales en la casi totalidad de sus perfiles (siendo significativamente inferiores), y descienden especialmente las competencias lingüísticas y aritméticas tan necesarias para el progreso escolar. Al clasificar, mediante el análisis discriminante, el total de los sujetos estudiados ($n = 123$) en 4 grupos, del 77% bien clasificados (Tabla 18) baja al 72.4%, incluyendo grupos más heterogéneos.

TABLA 13

PUNTUACIONES T (M = 50; DT = 10) DE NIÑOS EPILEPTICOS EN LA BATERIA LURIA-DNI Y CIs EN EL WISC: FOCALES IZQUIERDOS, FOCALES DERECHOS Y GENERALIZADOS.

	Grupo 1 FOCO I (n = 16)		Grupo 2 FOCO D (n = 10)		Grupo 3 GENERAL (n = 10)		Comparaciones de Grupos (valores t)		
	M	DT	M	DT	M	DT	1 y 2	1 y 3	2 y 3
LURIA-DNI (subtests)									
1. Manual	45,2	8,1	42,3	14,1	32,0	14,5	0,65	2,90 **	2,08 *
2. Reg. Verbal	38,2	14,3	46,5	10,9	38,1	17,8	1,65	0,03	1,52
3. Estr. Rítmicas	45,6	9,0	40,0	16,5	34,4	17,8	0,96	1,92	0,86
4. Tacto	44,0	13,0	39,3	11,2	37,4	14,5	0,94	1,32	0,34
5. Cinestesia	44,3	14,1	47,3	11,3	47,7	10,8	0,61	0,69	0,07
6. Percep. Visual	45,3	13,1	52,1	9,5	45,5	10,2	1,58	0,04	1,39
7. Orient. Espacial	41,9	10,5	43,5	10,3	29,2	13,5	0,35	2,77 **	2,81 **
8. Audic. Fonémica	39,2	13,0	39,8	10,6	32,4	12,1	0,12	1,34	1,32
9. Compr. Simple	39,9	16,9	50,4	10,0	34,0	16,7	1,89	1,07	2,68 **
10. Compr. Gramat.	39,3	10,4	49,9	8,5	37,1	14,2	2,43 *	0,51	2,65 **
11. Articulación	30,8	8,7	45,2	9,5	26,6	12,5	3,17 **	0,93	3,70 ***
12. Denominación	36,2	8,2	43,1	12,5	29,2	13,2	1,42	1,47	2,61 *
13. Análisis Fonético	37,1	16,5	40,8	18,4	26,7	11,4	0,68	1,90	2,33 *
14. Escritura	39,2	13,2	46,1	14,5	33,1	15,7	1,49	1,34	2,56 *
15. Lectura	35,6	14,9	50,5	13,0	35,3	17,4	2,53 *	0,05	2,33 *
16. Estr. Numérica	39,2	17,0	43,0	15,1	30,0	18,3	0,68	1,64	2,09 *
17. Oper. Aritméticas	37,0	15,6	47,4	19,8	22,9	13,7	1,75	2,38 *	3,73 ***
18. Memoria Inmed.	38,4	12,7	43,3	9,2	29,1	15,7	0,97	1,87	2,57 *
19. Memoria Lógica	41,1	10,0	47,0	11,1	25,1	14,2	1,35	3,70 ***	4,56 ***
WISC (CIs)									
CI Verbal	92,6	12,9	102,6	12,9	80,6	15,9	2,02 *	2,41 *	3,99 ***
CI Manipulativo	106,7	12,6	111,9	13,8	86,8	12,8	1,18	4,53 ***	5,16 ***
CI Total	100,4	12,6	108,8	14,0	82,2	15,4	1,86	4,06 ***	5,34 ***

* p < .05; ** p < .01; *** p < .001

TABLA 14

PUNTUACIONES T (M = 50; DT = 10) DE NIÑOS EPILEPTICOS EN LA BATERIA LURIA-DNI Y CIs EN EL WISC: FOCALES IZQUIERDOS, FOCALES DERECHOS Y CONTROLES NORMALES.

	Grupo 1 FOCO I (n = 16)		Grupo 2 FOCO D (n = 10)		Grupo 3 CONTROL (n = 26)		Comparaciones de Grupos (valores t)		
	M	DT	M	DT	M	DT	1 y 2	1 y 3	2 y 3
LURIA-DNI (subtests)									
1. Manual	45.2	8,1	42,3	14,1	47,9	9,8	0,65	0,77	1,38
2. Reg. Verbal	38,2	14,3	46,5	10,9	52,1	10,8	1,65	3,54 ***	1,23
3. Estr. Rítmicas	45,6	9,0	40,0	16,5	48,5	12,0	0,96	0,63	1,58
4. Tacto	44,0	13,0	39,3	11,2	48,9	9,4	0,94	1,25	2,09 *
5. Cinestesia	44,3	14,1	47,3	11,3	50,5	8,4	0,61	1,61	0,71
6. Percep. Visual	45,3	13,1	52,1	9,5	50,2	9,4	1,58	1,44	0,48
7. Orient. Espacial	41,9	10,5	43,5	10,3	48,0	11,6	0,35	1,70	1,07
8. Audic. Fonémica	39,2	13,0	39,8	10,6	50,6	7,4	0,12	2,85 **	2,30 *
9. Compr. Simple	39,9	16,9	50,4	10,0	49,5	11,9	1,89	2,19 *	0,17
10. Compr. Gramat.	39,3	10,4	49,9	8,5	47,6	9,8	2,43 *	2,40 *	0,59
11. Articulación	30,8	8,7	45,2	9,5	49,1	9,9	3,17 **	5,12 ***	0,93
12. Denominación	36,2	8,2	43,1	12,5	48,1	11,9	1,42	3,13 **	1,13
13. Análisis Fonético	37,1	16,5	40,8	18,4	50,7	10,8	0,68	3,19 **	1,97
14. Escritura	39,2	13,2	46,1	14,5	51,1	5,7	1,49	3,28 **	1,18
15. Lectura	35,6	14,9	50,5	13,0	50,8	9,4	2,53 *	3,28 **	0,06
16. Estr. Numérica	39,2	17,0	43,0	15,1	47,6	12,2	0,68	1,91	0,90
17. Oper. Aritméticas	37,0	15,6	47,4	19,8	52,6	7,6	1,75	3,34 **	0,94
18. Memoria Inmed.	38,4	12,7	43,3	9,2	48,5	9,1	0,97	2,55 *	1,12
19. Memoria Lógica	41,1	10,0	47,0	11,1	49,2	9,9	1,35	2,36 *	0,54
WISC (CIs)									
CI Verbal	92,6	12,9	102,6	12,9	105,3	11,0	2,02 *	3,26 **	0,59
CI Manipulativo	106,7	12,6	111,9	13,8	98,4	8,5	1,18	2,39 *	3,33 **
CI Total	100,4	12,6	108,8	14,0	103,2	9,4	1,86	0,80	1,33

* p < .05; ** p < .01; *** p < .001

TABLA 15

PUNTUACIONES T (M = 50; DT = 10) DE TRES GRUPOS DE NIÑOS EN LA BATERIA LURIA-DNI Y CIs EN EL WISC: CON EPILEPSIA PARCIAL (FOCALES), CON TRASTORNO DE HIPERACTIVIDAD (HIPERACTIVOS) Y CON DIFICULTADES DE APRENDIZAJE (DISLEXICOS).

	Grupo 1 FOCALES (n = 26)		Grupo 2 HIPERACTIVOS (n = 26)		Grupo 3 DISLEXICOS (n = 22)		Comparaciones de Grupos (valores t)		
	M	DT	M	DT	M	DT	1 y 2	1 y 3	2 y 3
LURIA-DNI (subtests)									
1. Manual	44,1	10,6	39,5	12,7	41,7	9,3	1,46	0,73	0,66
2. Reg. Verbal	41,4	13,5	29,0	10,3	46,5	10,9	3,50 ***	1,38	4,74 ***
3. Estr. Rítmicas	43,5	12,4	49,0	13,7	48,8	17,7	1,37	1,28	0,03
4. Tacto	42,2	12,3	44,1	12,7	45,0	13,8	0,54	0,79	0,26
5. Cinestesia	45,5	12,9	55,1	11,6	51,4	16,3	2,85 **	1,70	1,03
6. Percep. Visual	47,9	12,1	42,4	10,3	48,4	9,6	1,85	0,14	1,91
7. Orient. Espacial	42,5	10,2	43,0	12,4	42,0	10,6	0,17	0,13	0,30
8. Audic. Fonémica	39,4	11,9	41,1	12,8	41,0	14,6	0,48	0,43	0,03
9. Compr. Simple	44,0	15,5	48,6	10,0	46,9	14,5	1,21	0,72	0,43
10. Compr. Gramat.	43,4	10,9	49,5	10,9	42,4	11,5	1,99 *	0,31	2,23 *
11. Articulación	36,3	11,3	45,0	11,9	37,4	11,9	2,69 **	0,32	2,25 *
12. Denominación	38,9	10,4	48,1	10,8	36,8	12,7	2,77 **	0,59	3,25 **
13. Análisis Fonético	38,5	17,0	37,4	13,4	36,4	12,6	0,28	0,55	0,27
14. Escritura	41,9	13,9	27,5	11,3	28,3	12,2	4,37 ***	3,95 ***	0,23
15. Lectura	41,3	15,8	33,8	14,8	34,8	15,8	1,79	1,48	0,23
16. Estr. Numérica	40,6	16,1	49,1	12,8	50,9	10,0	2,21 *	2,55 *	0,42
17. Oper. Aritméticas	41,0	17,7	39,8	16,6	39,1	15,2	0,28	0,44	0,17
18. Memoria Inmed.	40,3	11,5	36,2	13,4	37,6	11,8	1,19	0,75	0,38
19. Memoria Lógica	43,4	10,6	32,3	11,2	37,1	11,1	3,66 ***	1,98 *	1,52
WISC (CIs)									
CI Verbal	96,4	13,6	102,2	14,0	95,1	11,9	1,68	0,35	1,97
CI Manipulativo	108,7	13,0	101,5	11,4	99,0	10,6	2,31 *	3,00 **	0,78
CI Total	103,6	13,5	102,9	11,3	97,6	10,0	0,24	1,84	1,60

* p < .05; ** p < .01; *** p < .001

TABLA 16

PUNTUACIONES T (M = 50; DT = 10) DE TRES GRUPOS DE NIÑOS EN LA BATERIA LURIA-DNI Y CIs EN EL WISC: CON EPILEPSIA (EPILEPTICOS).
CON TRASTORNO DE HIPERACTIVIDAD (HIPERACTIVOS) Y CON DIFICULTADES DE APRENDIZAJE (DISLEXICOS).

	Grupo 1 EPILEPTICOS (n = 36)		Grupo 2 HIPERACTIVOS (n = 31)		Grupo 3 DISLEXICOS (n = 30)		Comparaciones de Grupos (valores t)		
	M	DT	M	DT	M	DT	1 y 2	1 y 3	2 y 3
LURIA-DNI (subtests)									
1. Manual	40,7	12,8	36,2	14,1	36,2	13,4	1,42	1,41	0,00
2. Reg. Verbal	40,5	14,6	26,7	11,1	42,1	14,1	4,34 ***	0,51	4,64 ***
3. Estr. Rítmicas	40,9	14,4	45,1	16,0	44,7	18,5	1,09	0,98	0,10
4. Tacto	40,9	12,9	41,4	14,0	41,1	14,9	0,18	0,08	0,09
5. Cinestesia	46,1	12,3	55,4	10,8	51,3	15,0	3,19 **	1,76	1,35
6. Percep. Visual	47,2	11,5	41,7	9,7	45,6	12,4	2,07 *	0,62	1,38
7. Orient. Espacial	38,8	12,6	40,6	12,9	38,6	12,1	0,58	0,05	0,61
8. Audic. Fonémica	37,5	12,2	39,0	14,0	39,8	15,3	0,47	0,74	0,26
9. Compr. Simple	41,2	16,2	44,9	13,5	46,2	14,5	1,06	1,42	0,35
10. Compr. Gramat.	41,6	12,0	46,9	12,4	39,5	11,9	1,83	0,72	2,46 *
11. Articulación	33,6	12,3	41,7	14,0	35,1	13,2	2,62 **	0,48	2,04 *
12. Denominación	36,2	11,9	44,8	13,2	33,2	14,7	2,71 **	0,92	3,49 ***
13. Análisis Fonético	35,2	16,4	35,0	14,1	34,2	13,3	0,07	0,28	0,20
14. Escritura	39,4	14,7	26,0	11,6	25,5	12,2	4,61 ***	4,74 ***	0,16
15. Lectura	39,7	16,2	31,6	16,0	31,3	17,4	2,13 *	2,19 *	0,07
16. Estr. Numérica	37,7	17,2	44,8	17,0	45,0	14,8	1,86	1,89	0,04
17. Oper. Aritméticas	36,0	18,4	36,5	18,6	34,4	16,4	0,14	0,38	0,50
18. Memoria Inmed.	37,2	13,6	33,3	14,5	33,4	15,0	1,17	1,13	0,03
19. Memoria Lógica	38,3	14,2	29,5	12,4	32,2	13,2	2,81 **	1,194	0,81
WISC (CIs)									
CI Verbal	92,0	15,8	98,8	15,1	91,2	12,6	1,98 *	0,24	2,13 *
CI Manipulativo	102,6	16,2	97,6	14,0	92,5	14,9	1,46	2,92 **	1,42
CI Total	97,7	16,9	98,6	14,3	91,8	13,7	0,27	1,69	1,89

* p < .05; ** p < .01; *** p < .001

TABLA 17

DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EN FUNCION DEL TIPO DE FARMACO ANTIEPILEPTICO: CARBAMAZEPINA (CBZ), ACIDO VALPROICO (VAP) Y OTROS FARMACOS (OTROS). PUNTUACIONES T (LURIA-DNI) Y CIs (WISC).

	Grupo 1 CBZ (n = 18)		Grupo 2 VAP (n = 8)		Grupo 3 Otros (n = 7)		Comparaciones de Grupos (valores t)		
	M	DT	M	DT	M	DT	1 y 2	1 y 3	2 y 3
LURIA-DNI (subtests)									
1. Manual	44,2	11,8	41,1	16,1	34,4	12,3	0,54	1,67	0,98
2. Reg. Verbal	40,6	15,8	47,0	12,9	36,7	11,8	1,03	0,60	1,37
3. Estr. Rítmicas	44,4	14,7	45,9	10,9	33,0	11,8	0,25	1,91	1,85
4. Tacto	43,0	15,0	44,0	10,3	34,0	9,0	0,17	1,55	1,48
5. Cinestesia	47,9	11,1	47,9	15,9	41,3	9,1	0,11	1,23	0,97
6. Percep. Visual	47,2	12,2	51,6	9,6	42,3	13,3	0,87	0,91	1,50
7. Orient. Espacial	40,2	13,1	38,5	11,3	35,6	15,0	0,30	0,79	0,42
8. Audic. Fonémica	41,5	12,1	35,4	9,4	29,6	12,1	1,25	2,31 *	0,96
9. Compr. Simple	40,3	16,1	48,2	12,5	36,0	17,1	1,19	0,62	1,51
10. Compr. Gramat.	40,3	11,7	49,1	12,4	36,8	11,0	1,76	0,65	2,00
11. Articulación	33,4	12,0	38,0	12,3	32,6	12,5	0,87	0,16	0,85
12. Denominación	37,4	11,2	38,2	14,8	29,1	11,5	0,16	1,51	1,43
13. Análisis Fonético	33,8	17,9	38,4	18,5	34,8	14,0	0,61	0,13	0,39
14. Escritura	41,4	14,9	40,7	12,9	32,3	17,2	0,10	1,36	1,09
15. Lectura	37,0	15,8	49,2	13,1	37,0	17,1	1,84	0,00	1,52
16. Estr. Numérica	42,3	17,5	34,9	14,3	34,1	19,5	1,03	1,08	0,08
17. Oper. Aritméticas	37,7	19,1	41,6	17,2	24,7	19,8	0,48	1,54	1,73
18. Memoria Inmed.	36,6	14,9	39,2	10,5	31,3	11,6	0,46	0,89	1,14
19. Memoria Lógica	36,4	14,8	47,5	9,2	32,8	14,3	1,91	0,58	2,07 *
WISC (CIs)									
CI Verbal	90,9	17,8	101,0	9,8	82,3	12,7	1,54	1,25	2,35 *
CI Manipulativo	103,7	15,7	107,0	17,1	93,0	16,5	0,47	1,47	1,66
CI Total	97,8	17,7	105,2	14,2	86,3	15,2	1,06	1,56	2,21 *

* p < .05; ** p < .01; *** p < .001

TABLA 18. RESULTADOS DE LA CLASIFICACION DE LOS CASOS UTILIZANDO LA BATERIA LURIA-DNI.

GRUPOS	Nº de casos	Predicción de pertenecer al grupo			
		NORMALES	FOCALES	HIPERACTIV.	DIF. APREND.
NORMALES	26	23	3	0	0
		88.5%			
FOCALES	26	6	16	1	3
			61.5%		
HIPERACTIV.	26	1	0	23	2
				88.5%	
DIF. APREND.	22	3	2	2	15
					68.2%

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 77%

TABLA 19. RESULTADOS DE LA CLASIFICACION DE LOS CASOS UTILIZANDO EL WISC.

GRUPOS	Nº de casos	Predicción de pertenecer al grupo			
		NORMALES	FOCALES	HIPERACTIV.	DIF. APREND.
NORMALES	26	17	1	3	5
		65.4%			
FOCALES	26	3	16	3	4
			61.5%		
HIPERACTIV.	26	4	4	12	6
				46.2%	
DIF. APREND.	22	3	2	5	12
					54.5%

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 57%

TABLA 20. RESULTADOS DE LA CLASIFICACION DE LOS CASOS UTILIZANDO LA BATERIA LURIA-DNI

GRUPOS	Nº de casos	Predicción de pertenecer al grupo	
		FOCALES	HIPERACTIVOS
FOCALES	26	25	1
		96,2%	
HIPERACTIVOS	26	0	26
			100%

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 98.1%

TABLA 21. RESULTADOS DE LA CLASIFICACION DE LOS CASOS UTILIZANDO EL WISC.

GRUPOS	Nº de casos	Predicción de pertenecer al grupo	
		FOCALES	HIPERACTIVOS
FOCALES	26	19	7
		73.1%	
HIPERACTIVOS	26	6	20
			76.9%

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 75%

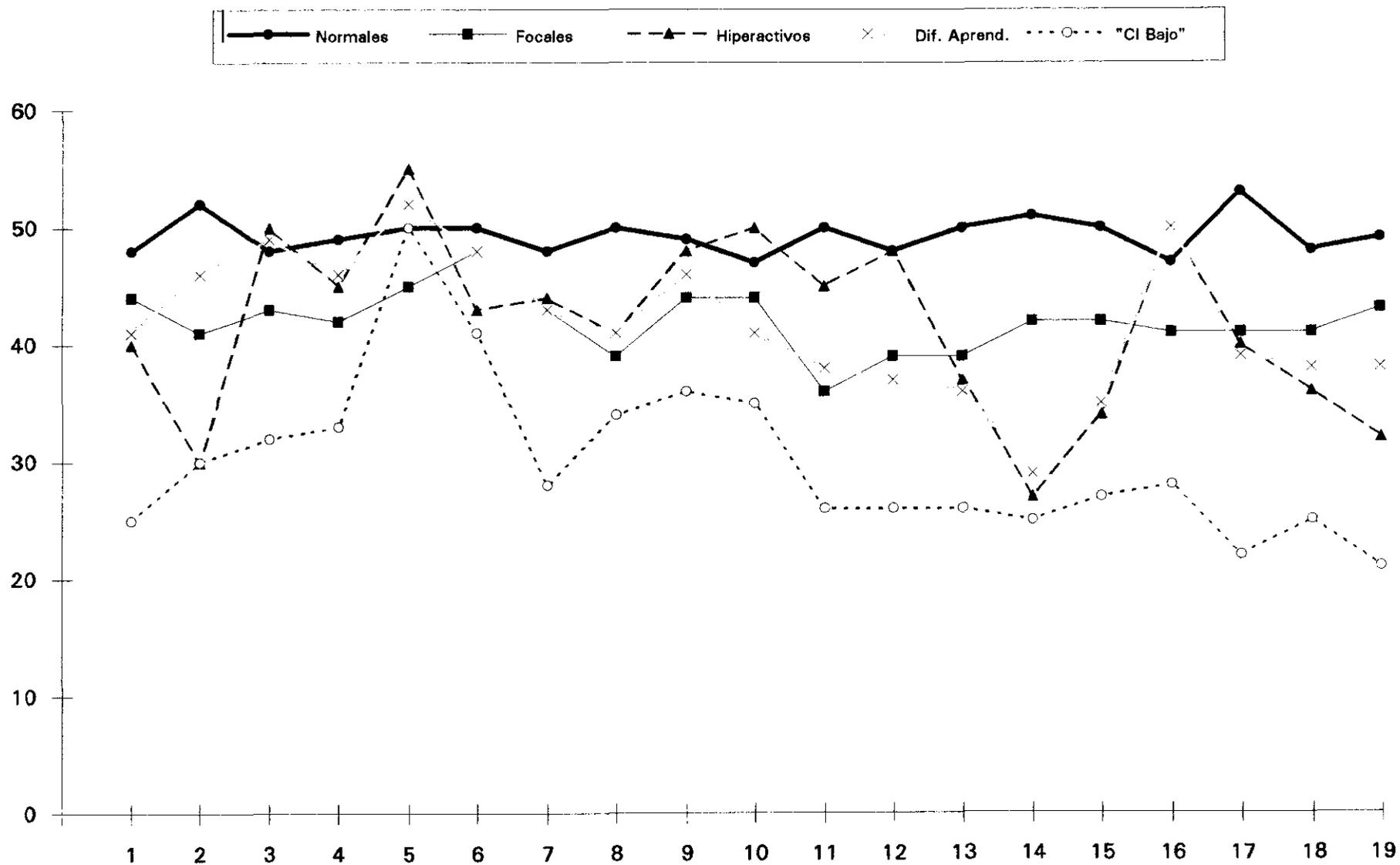
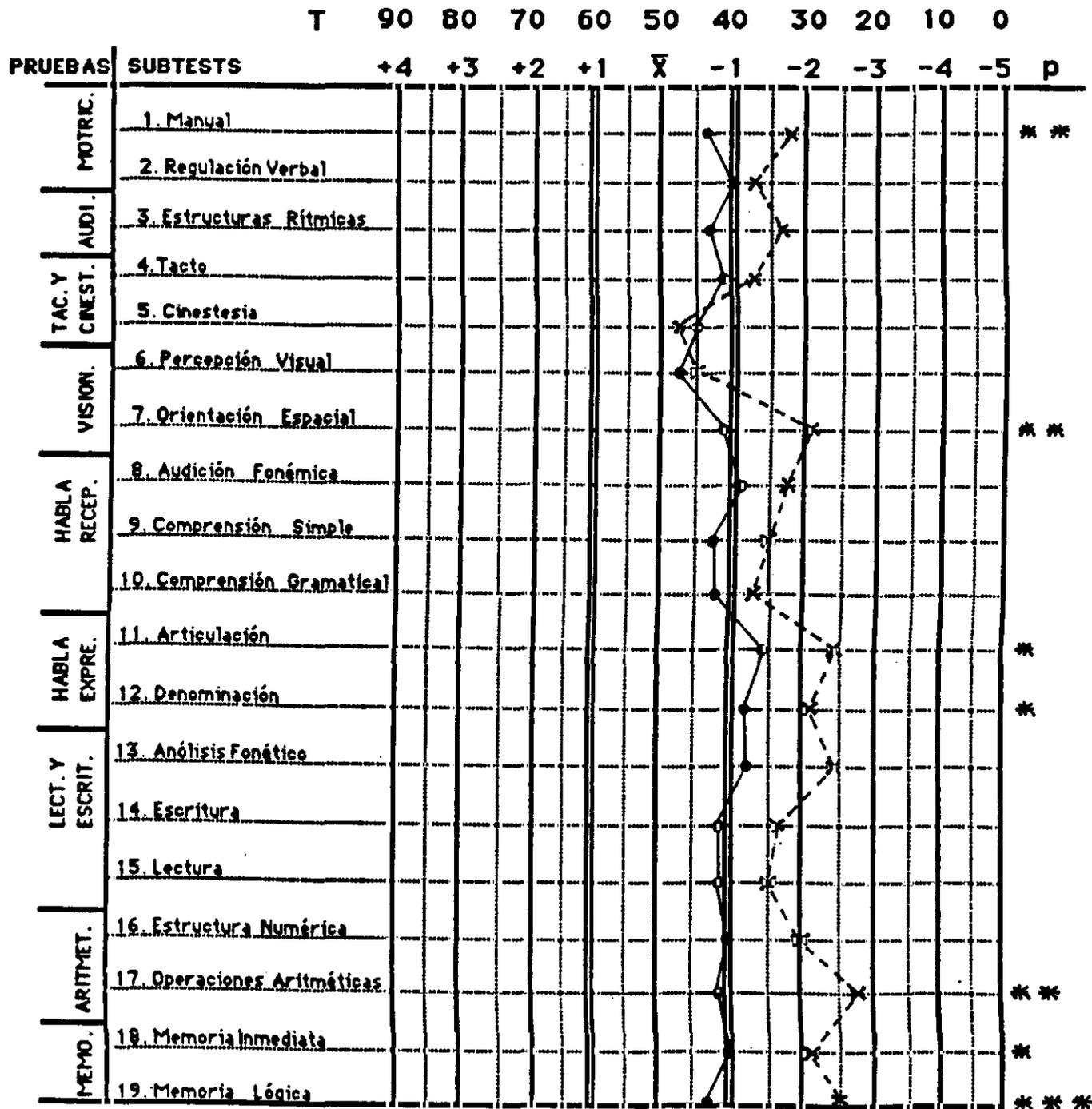


Figura 5. Perfiles neuropsicológicos de los cinco grupos que componen la muestra (puntuaciones T en los 19 subtests de la batería Luria-DNI).

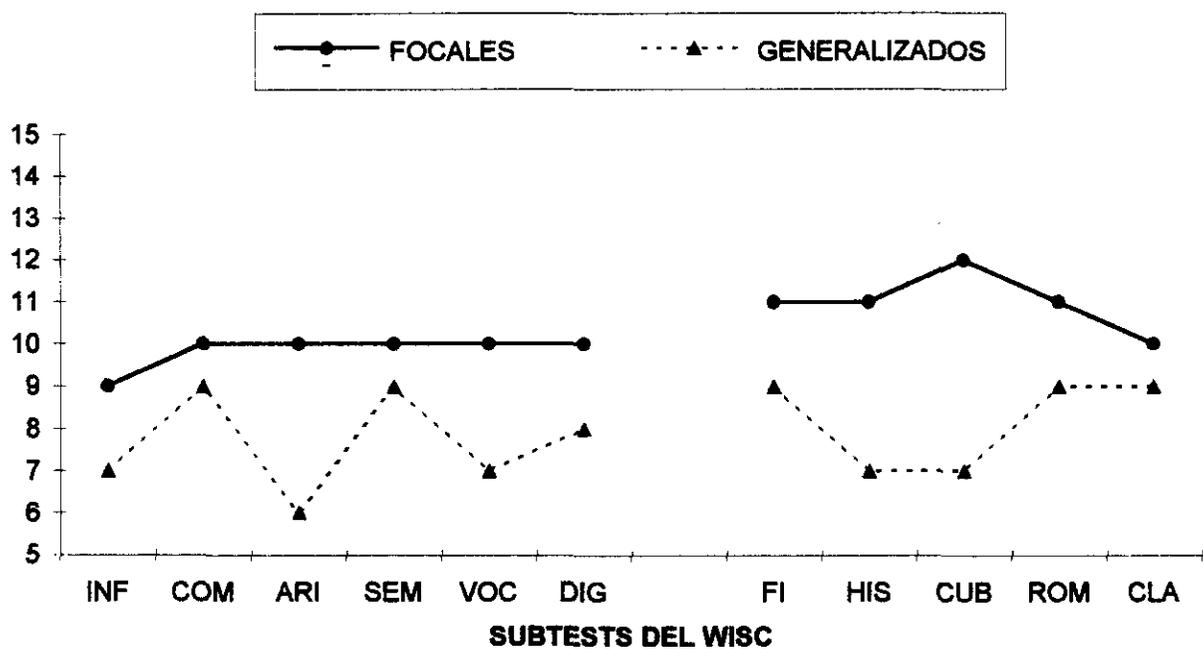
BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

GRUPOS: FOCALES (n = 26) ● ——— ●
 GENERALIZADOS (n = 10) × - - - - ×



* p < .05; ** p < .01; *** p < .001.

Figura 6. Comparación de perfiles neuropsicológicos entre niños epilépticos focales y generalizados.

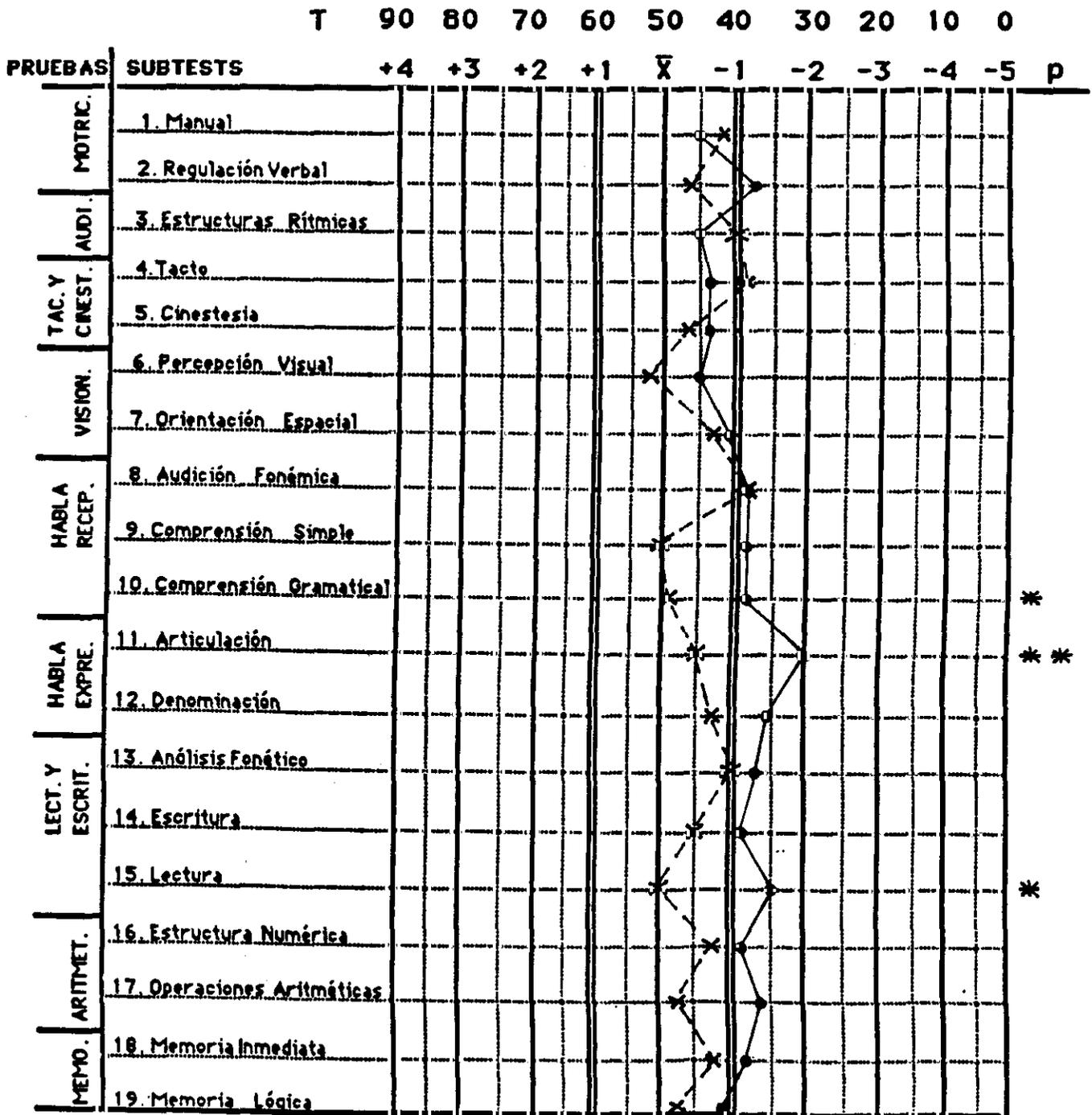


FOCALES: CIV = 96; CIM = 108; CIT = 103 **GENERALIZADOS:** CIV = 80; CIM = 86; CIT = 82

Figura 7. Perfiles en el WISC de niños epilépticos focales y generalizados.

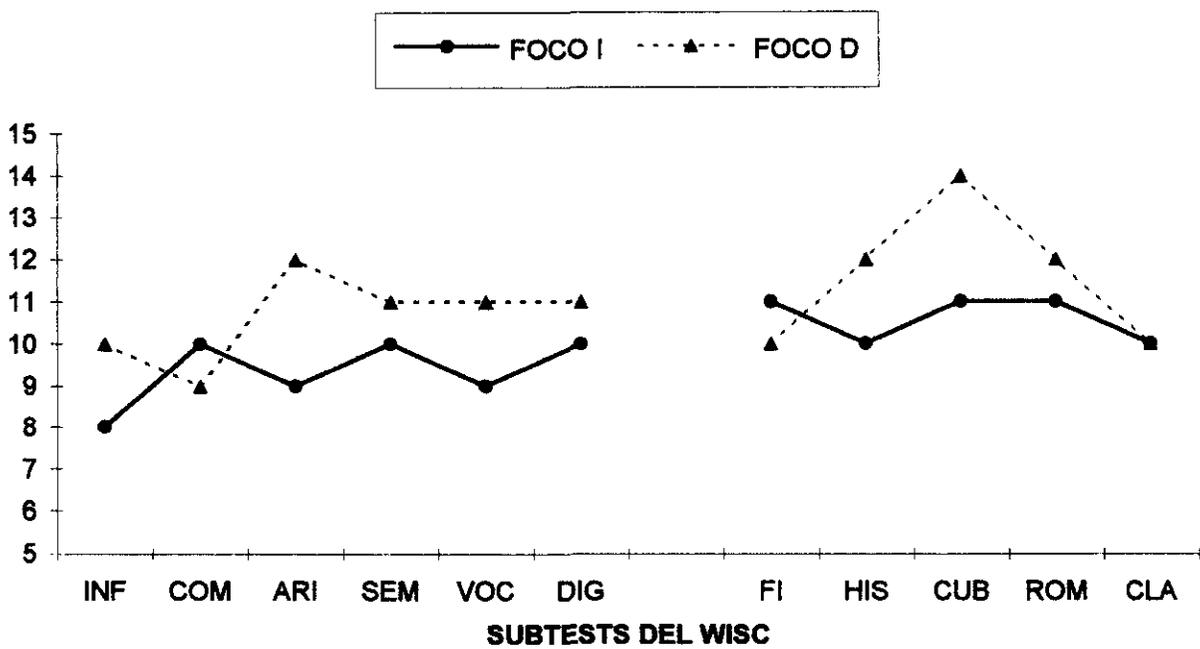
BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

GRUPOS: FOCO I (n = 16) ●—●
 FOCO D (n = 10) ×---×



* p < .05; ** p < .01.

Figura 8. Comparación de perfiles neuropsicológicos entre niños epilépticos con lateralización del foco en el hemisferio izquierdo y lateralización del foco en el derecho.



FOCO I: CIV = 92; CIM = 106; CIT = 100 **FOCO D:** CIV = 102; CIM = 111; CIT = 108

Figura 9. Perfiles en el WISC de niños epilépticos con el foco lateralizado en el hemisferio izquierdo y en el hemisferio derecho.

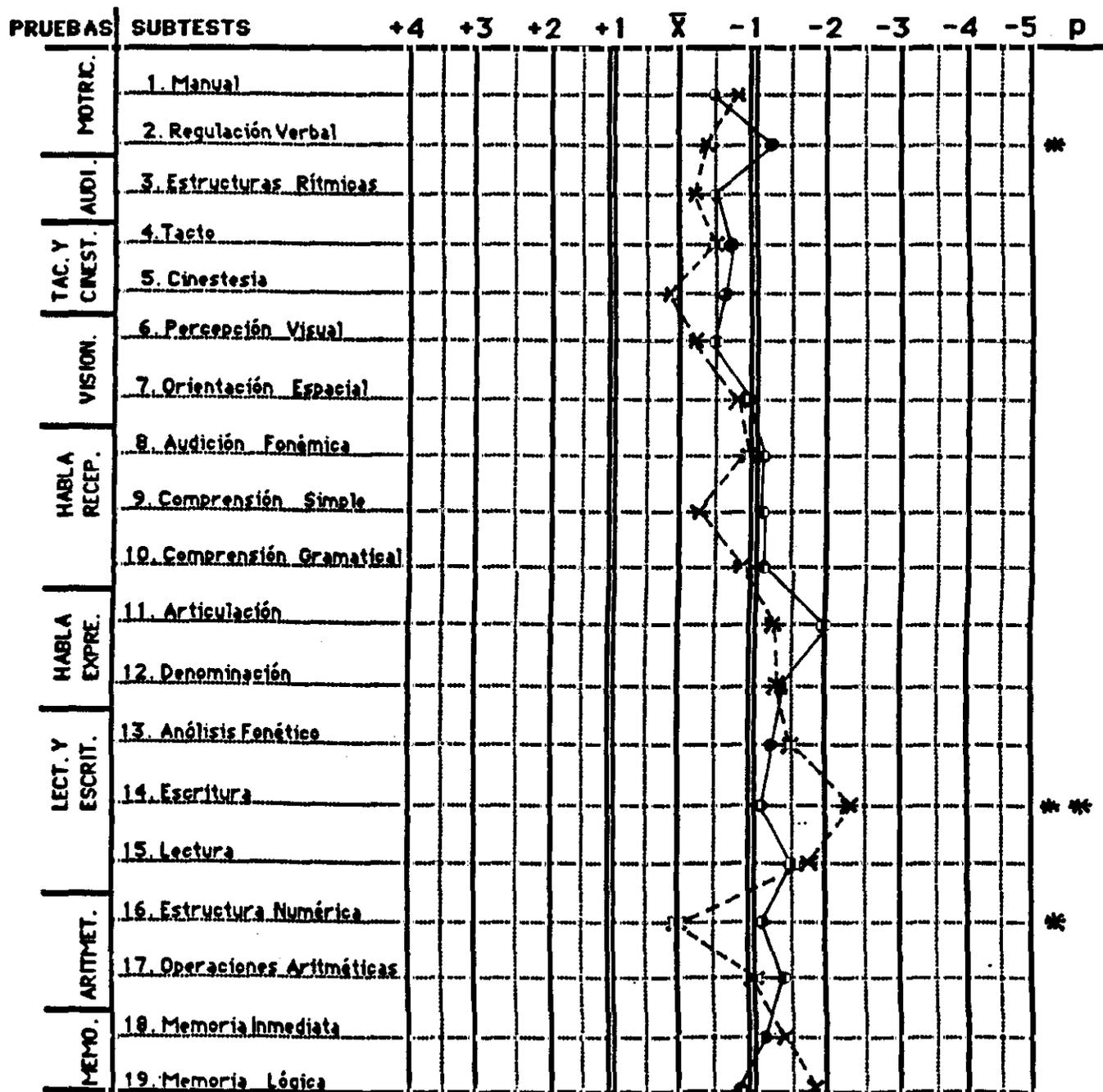
BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

GRUPOS: FOCO I (n = 16)

DIF. APRENDIZAJE (n = 22)

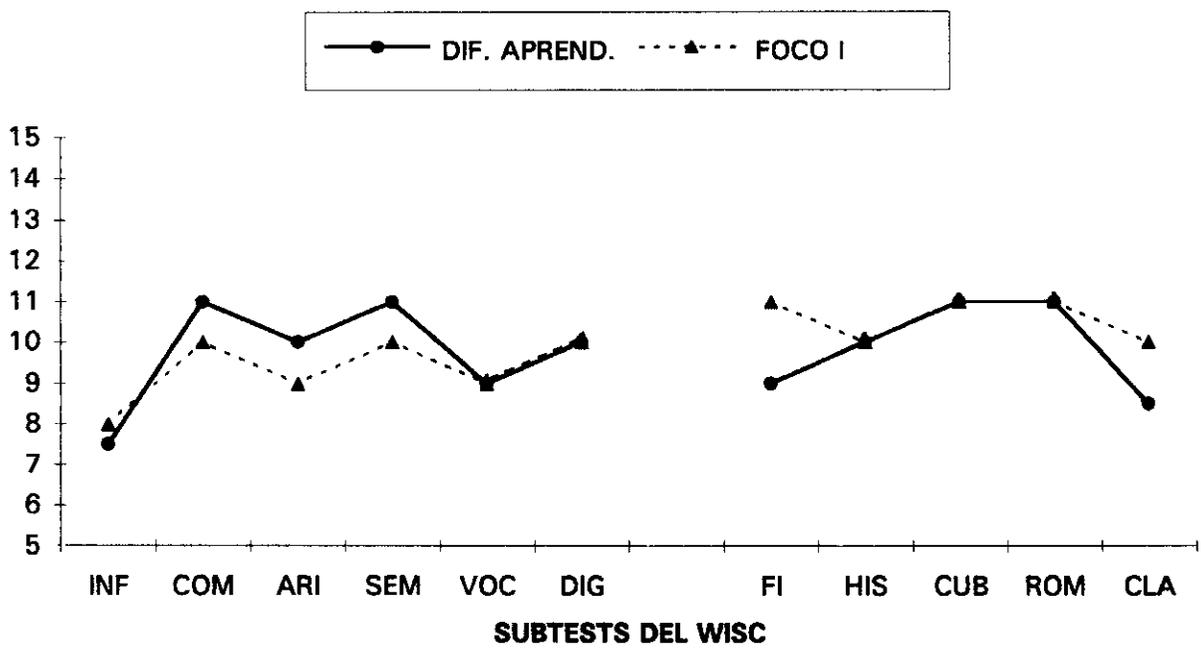
—●—

T 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0



* p < .05; ** p < .01.

Figura 10. Comparación de perfiles neuropsicológicos entre niños epilépticos focales izquierdos y niños con dificultades de aprendizaje.

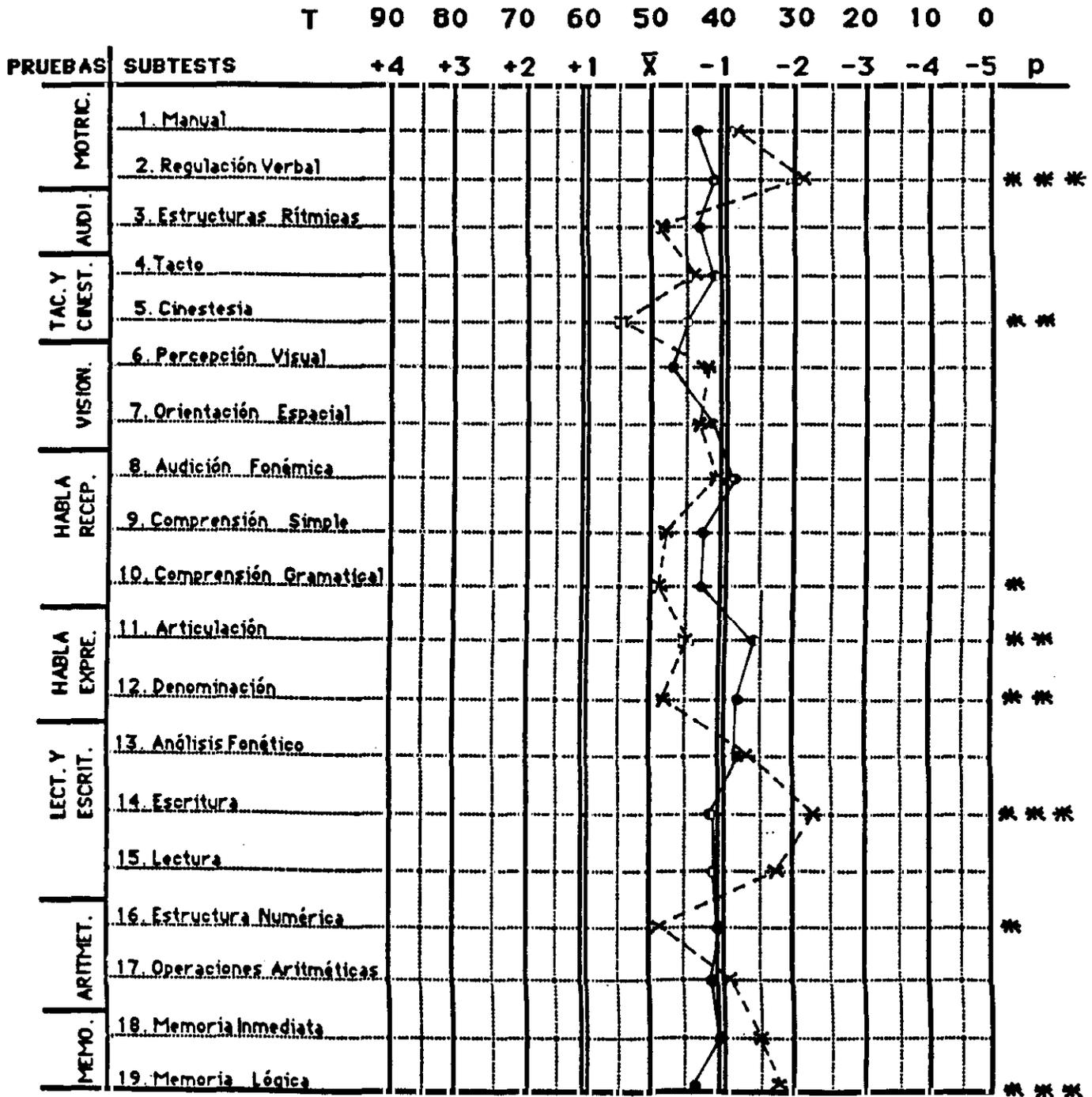


DIF. APREND. : CIV = 95; CIM = 99; CIT = 98 **FOCO I :** CIV = 92; CIM = 106; CIT = 100

Figura 11. Perfiles en el WISC de niños epilépticos focales izquierdos y niños con dificultades de aprendizaje.

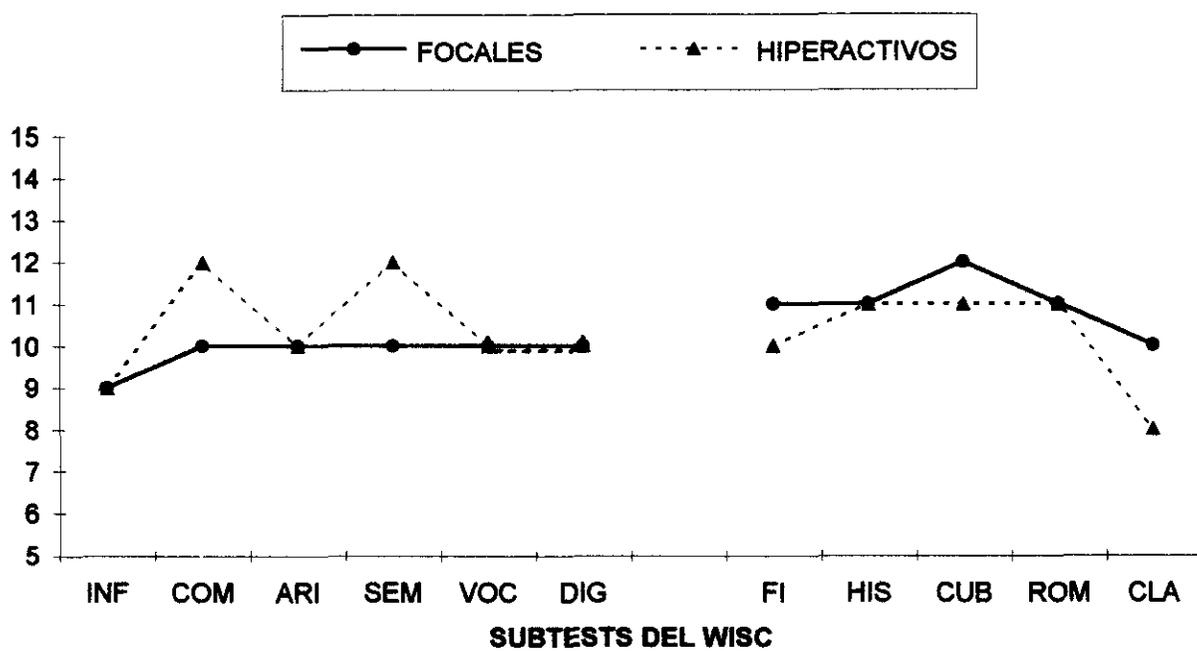
BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

GRUPOS: FOCALES (n = 26) ●——●
 HIPERACTIVOS (n = 26) *---*



* p < .05; ** p < .01; *** p < .001.

Figura 12. Comparación de perfiles neuropsicológicos entre niños epilépticos focales y niños hiperactivos.

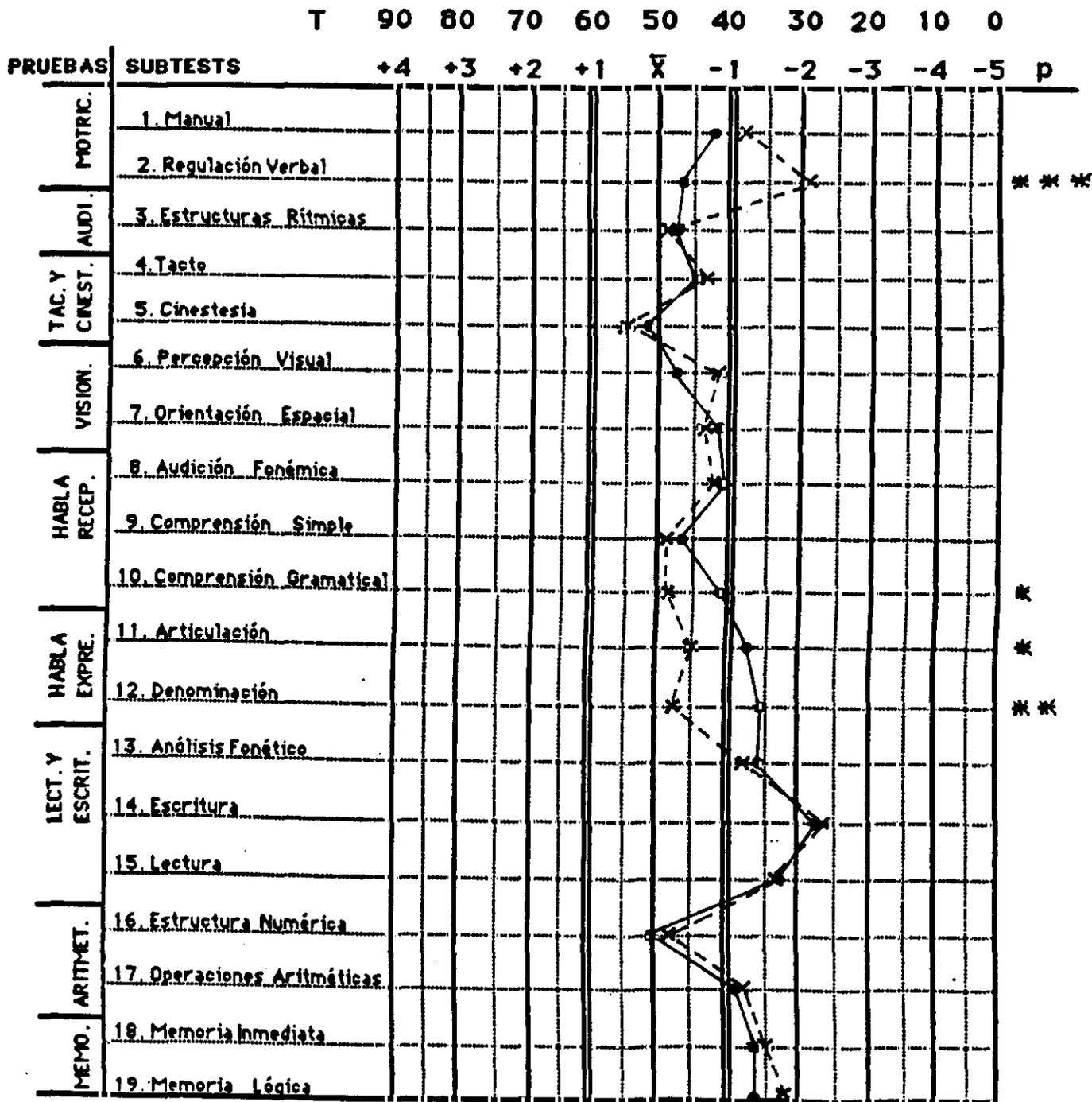


FOCALES: CIV = 96; CIM = 108; CIT = 103 **HIPERACTIVOS:** CIV = 102; CIM = 101; CIT = 103

Figura 13. Perfiles en el WISC de niños epilépticos focales y niños hiperactivos.

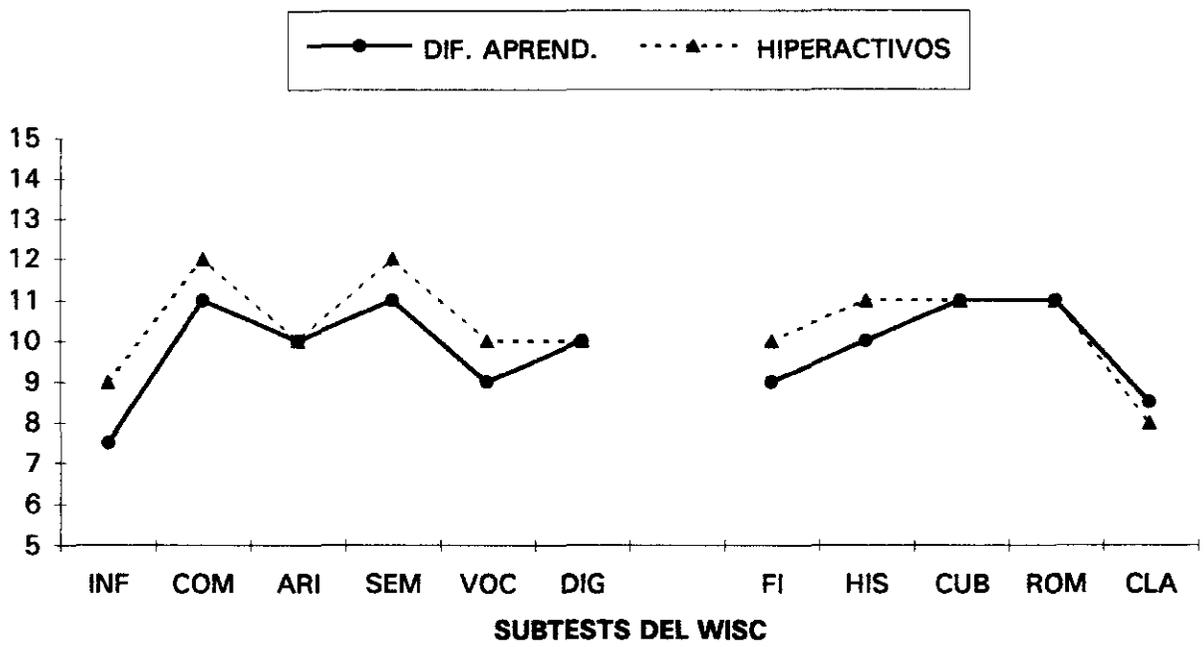
BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

GRUPOS: DIF. APRENDIZAJE (n = 22) ●——●
 HIPERACTIVOS (n = 26) *---*



* p < .05; ** p < .01; *** p < .001.

Figura 14. Comparación de perfiles neuropsicológicos entre niños hiperactivos y niños con dificultades de aprendizaje.



DIF. APREND. : CIV = 95; CIM = 99; CIT = 98 **HIPERACTIVO** : CIV = 102; CIM = 101; CIT = 103

Figura 15. Perfiles en el WISC de niños hiperactivos y niños con dificultades de aprendizaje.

Capítulo 11
DISCUSSION

Los resultados que conforman el perfil neuropsicológico de los niños epilépticos focales, concretamente diagnosticados de epilepsia rolándica benigna, aparecen bien diferenciados de aquéllos que recoge el perfil neuropsicológico de niños hiperactivos.

Los niños con epilepsia benigna aquí estudiados son especialmente deficitarios en las habilidades requeridas por el subtest 11 (Articulación de sonidos del habla y habla repetitiva) de la batería Luria-DNI. También lo son en el subtest 12 (Denominación y habla narrativa), sabiendo que ambos subtests son los que componen la prueba de Habla expresiva. Asimismo, también son deficitarios en comparación con los hiperactivos en el subtest 16 (Comprensión de la estructura numérica). Estos resultados aparecen como *puntos débiles de la epilepsia benigna*, lo que es consistente con los hallazgos de Pérez-Fernández (1993) sobre la máxima deficiencia de los niños epilépticos centrotemporales en el subtest 11 de la batería Luria-DNI, así como la dificultad en habilidades aritméticas (subtest 16) puesta de manifiesto por Bolter (1986) y Sánchez-Caro (1992). El punto débil marcado por los pobres resultados en Denominación y habla narrativa (subtest 12) está indicando que las habilidades expresivas del lenguaje oral se hallan afectadas por la disfunción cortical de la zona rolándica inferior y las adyacentes, mediotemporales y parietales.

Los puntos débiles del perfil neuropsicológico de la epilepsia rolándica benigna son aún mejor entendidos si, al comparar la lateralización

hemisférica del foco epileptógeno, observamos que son los que tienen foco izquierdo los que verdaderamente poseen los déficits lingüísticos y aritméticos significativos. Los niños con foco derecho apenas presentan diferencias con los niños normales, lo que parece coincidente con los estudios comentados en la revisión de la literatura. Es más, cuando entre estos niños se hallan dificultades específicas con la lectura, parecen deberse a la lateralización izquierda del foco que, afectando sobre todo al habla expresiva del sujeto, causa en el lenguaje escrito déficits derivados del habla; lo que está de acuerdo con la concepción de Luria sobre la extensión del lenguaje hablado en lenguaje escrito, como hemos comentado anteriormente.

A pesar, por tanto, de que es difícil afirmar que exista un perfil neuropsicológico característico de la epilepsia infantil (Bolter, 1986), podemos decir, sin embargo, que, a medida que las muestras de niños epilépticos se hacen más homogéneas, nos aproximamos a un perfil diferencial de esos grupos; al menos, cuando empleamos una batería de tests neuropsicológicos comprensiva y respaldada en una teoría del funcionamiento cerebral tan acreditada como es la de A.R. Luria. Mayores dificultades de investigar y hallar resultados claros y concluyentes provienen de comparar la medicación antiepiléptica; más que diferencias selectivas en algunas capacidades, lo que aparece es algún déficit de tipo más global, como, por ejemplo, los mayores efectos perjudiciales de los fármacos diferentes del ácido valproico en el CIV y en el CIT de los niños medicados con otros fármacos, sin que haya diferencia alguna entre la carbamazepina y el ácido valproico; y aún así, no es del todo

claro que esos resultados más negativos para los "otros fármacos" no se deban a la combinación entre ellos o a la politerapia. Nuestros resultados en este punto, lo mismo que ocurrió en el estudio de Sánchez-Caro (1992) y otros estudios revisados previamente, no parecen concluyentes y quedan abiertos a mayores refinamientos metodológicos. Por contra, sí parece consistente el efecto negativo de la aparición temprana de las crisis en el subtest 18 (Memoria inmediata) de la batería Luria-DNI, tanto en el análisis de varianza de los epilépticos focales ($n = 26$) como en el análisis de los 36 niños con epilepsia (focales más generalizados). La hipótesis sobre los peores resultados esperados de los niños con aparición más temprana de las crisis epilépticas (en los 5 primeros años frente a la aparición posterior) se confirma en nuestros datos, aunque sólo apareciendo efectos negativos significativos en el subtest 18. Este mismo efecto aparece cuando es mayor la duración de la terapia, pero en esta comparación la diferencia no llega a ser estadísticamente significativa.

La clasificación de los sujetos epilépticos rolándicos benignos mostrada por el análisis discriminante en comparación con los niños seleccionados como hiperactivos, tal como resulta de aplicar la batería Luria-DNI, alcanza un acierto del 98.1% de los sujetos así clasificados. Sólo un niño con epilepsia parcial (de 26) resulta mejor clasificado entre los hiperactivos, pero los hiperactivos son correctamente clasificados por la batería neuropsicológica al 100%. Los porcentajes correctos de clasificación obtenidos a través del análisis discriminante por el WISC son sensiblemente más bajos (el 75 % de los sujetos), mostrando así la inferior utilidad del WISC respecto a la evaluación de

disfunciones cerebrales selectivas de acuerdo con las limitaciones neuropsicológicas señaladas al WISC-R por Franzen (1989), si se compara con la validez mostrada por la batería Luria-DNI. Concretamente, ha afirmado Franzen: "El uso del WISC-R para evaluar la presencia de deterioro cerebral es un empeño especulativo" (p. 71). Se lee más adelante: "La fiabilidad del WISC-R aún necesita evaluarse en ciertas poblaciones, como en niños epilépticos... La cuestión principal al evaluar el WISC-R está en determinar su validez" (p. 72).

Por los resultados anteriores, tenemos que estar de acuerdo con Manga y Ramos (1991) cuando recomiendan la aplicación del WISC como complementaria de la batería Luria-DNI para conocer sobre todo la capacidad intelectual general de los sujetos. En nuestros datos, el deterioro mayor -y más general- de la capacidad intelectual cuando las crisis son generalizadas es manifiesto en el CIT del WISC de los niños epilépticos, con una diferencia altamente significativa ($p < .001$) en relación con los epilépticos focales cuyo CI no se diferencia del CI de los niños normales.

La comparación del perfil neuropsicológico entre epilépticos focales y epilépticos generalizados muestra bien a las claras que el deterioro abarca prácticamente a la casi totalidad de los subtests de la batería Luria-DNI, llegando a ser estadísticamente significativa la diferencia en 7 de los 19 subtests. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Hermann et al. (1988) cuando emplearon la batería Luria Nebraska Infantil para estudiar los efectos del tipo de crisis en el funcionamiento cognitivo de los niños en edad escolar.

Los resultados son similares: diferencia significativa en Inteligencia, en Aritmética y en Escritura, e inferior rendimiento en 10 de las 11 escalas de la batería neuropsicológica de los niños que padecía epilepsias primariamente generalizadas frente a quienes tenían crisis parciales complejas. Nuestros datos han dado diferencias significativas en tareas como las de Motricidad manual, Orientación espacial, de los subtests de Habla expresiva, Operaciones Aritméticas, de los subtests de Memoria e Inteligencia general (además de ser significativas las diferencias en ambas escalas del WISC). La diferencia existente en Escritura no alcanzó la significación estadística en nuestros datos probablemente por el alto número de epilepsias parciales con foco izquierdo que también puntúan bajo en Lectoescritura.

En otros estudios comparables al nuestro por el propósito de análisis neuropsicológico de niños epilépticos, no se han seleccionado los sujetos de la muestra por su CI en torno a 90 o superior en el WISC, o en alguna de sus escalas. Bolter (1986) utilizó, en su tesis doctoral de 1984, 31 niños con epilepsia generalizada crónica, de los cuales el 48% tenía un CI total en el WISC-R inferior a 90. Bolter cree que, aunque la epilepsia infantil puede estar asociada en ocasiones con limitaciones intelectuales, la presencia del trastorno en un niño no requiere una capacidad intelectual disminuida; es más, las mediciones de inteligencia "aportan poca información respecto a la naturaleza específica de los déficits cognitivos o necesidades educativas de un niño epiléptico" (p. 66). No obstante, nosotros creemos que más bien los bajos CIs incluidos en una muestra de niños epilépticos hace mucho más difícil distinguir si el déficit cognitivo

encontrado en la evaluación tiene un carácter específico o se debe a la baja capacidad intelectual general del sujeto; por ello creemos que la selección de sujetos de CIs superiores a 90 permite analizar neuropsicológicamente, con mucha mayor precisión y garantía, los puntos débiles de los trastornos infantiles debidos a disfunciones cerebrales. Dentro de este contexto interpretativo, la sugerencia del déficit aritmético como característico de la epilepsia infantil, hecha por Bolter (1986) a partir de sus resultados, adquiere una dificultad especial, tanto por las diferentes muestras de niños epilépticos que se estudien como por la falta de acuerdo entre los autores respecto a la implicación (y por tanto deterioro en caso de disfunción) hemisférica predominante en esta compleja capacidad cognitiva (neurocognitiva).

El perfil neuropsicológico del trastorno hiperactivo puede considerarse característico, bien diferenciado del perfil de la epilepsia rolándica benigna, así como también del perfil de niños con dificultades de aprendizaje, a pesar del reconocido solapamiento existente entre el trastorno hiperactivo y el trastorno en habilidades académicas (o dificultades de aprendizaje). Los subtests de la batería Luria-DNI que han arrojado peores resultados en niños hiperactivos son:

- La escritura (subtest 15)
- El control verbal del acto motor (subtest 2)
- La memorización lógica o indirecta (subtest 19).

De acuerdo con la teoría neuropsicológica en que se sustenta la batería Luria-DNI, la escritura o el acto de escribir se perturba por lesiones en el hemisferio cerebral izquierdo localizadas en muy distintas regiones. No se admite, pues, un "centro de la escritura" en el córtex premotor del cerebro. Siendo la escritura un complejo sistema funcional que implica áreas muy diversas y distantes del córtex, el último paso es la realización gráfica de los sonidos de la palabra en el orden necesario mediante un sistema fluido de movimientos cambiantes muy precisos que es la base del acto motor de la escritura (Luria, 1979). Este sistema, sigue diciendo Luria, incluye áreas inferiores de la zona premotora del córtex. Pero hay más: existe un factor que controla el proceso de la escritura en todos sus pasos. Este factor que dirige el proceso es la idea o *intención*, cuya base neurofisiológica se halla en los *lóbulos frontales*. Estos permiten la programación, realización y comprobación del acto motor de la escritura. Se sirve del mecanismo llamado "aceptador de la acción", que evita así la repetición incontrolada de estereotipos ejerciendo una influencia correctora al comparar la intención (programa) con la acción efectivamente realizada. En otra reflexión sobre la acción de escribir, Luria (1983) aclara que el proceso de la escritura se realizará normalmente sólo si se preserva la integridad del conjunto de zonas cerebrales que componen *su sistema funcional altamente diferenciado*, cumpliendo cada eslabón o componente del sistema funcional una función específica. En el aprendizaje escolar de esta habilidad, si se produce con normalidad, se puede decir: "En la anotación de palabras muy automatizadas la escritura se transforma en armoniosos estereotipos cinéticos" (Luria, 1983, p. 148). Pero si se produce trastorno, las

particularidades cualitativas del mismo dependerán de cuál está siendo el eslabón disfuncional del sistema y de la etapa del desarrollo alcanzada por el niño. "Un sistema funcional complejo puede alterarse en las afecciones corticales más diversas según su situación, pero cada vez su trastorno lleva consigo un carácter específico" (p. 151).

Parece conveniente unir el fallo en el control del acto de escribir con el fallo, denominado por Luria en otros escritos, en el *Control verbal del acto motor* (subtest 2 de la batería Luria-DNI). Este control es de adquisición muy temprana (Luria, 1974), de tal modo que a la edad de 5 años el niño ya regula su comportamiento mediante el lenguaje. Este subtest 2 resulta muy sencillo, por ello, a los niños normales, y no correlaciona con la edad en niños a partir de los 7 años cumplidos. Se trata, en definitiva, de un trastorno por desequilibrio en los procesos corticales de excitación e inhibición que radica en los lóbulos frontales y no permite que el sistema del lenguaje controle adecuadamente el sistema de la acción comportamental. En este sentido, no supone una exageración denominar "síndrome de inmadurez" al síndrome hiperkinético o trastorno hiperactivo. Parece más bien coincidente el fallo de control motor porque existe disfunción frontal en cuanto a dirigir las acciones conforme a una intención, completado dicho control con el mecanismo "aceptador de la acción" que confronta los actos intentados por el niño con los efectivamente realizados. Esta desconexión entre el sistema del lenguaje, como mecanismo de control y comprobación, con el sistema de la actividad motora constituye para la concepción neuropsicológica de Luria la disfunción cerebral subyacente a

conductas que no se rigen por órdenes, o están fuera de autocontrol por excesivamente impulsivas, o incluso no son las apropiadas a tenor de las situaciones en que se producen. Este déficit es un componente principal de los puntos débiles del perfil neuropsicológico del trastorno hiperactivo.

El fallo en memorización lógica (subtest 19) merece una doble consideración en cuanto característica del trastorno hiperactivo. Por una parte, la planificación y relación entre contenidos verbales (palabras y otras expresiones verbales) y medios auxiliares externos (a veces motores, como en los pictogramas) permite relacionar este fallo con el principal: planificación y control de la actividad defectuosa merced a una disfunción de los lóbulos frontales. En esta línea de interpretación los déficits hasta ahora asignados al síndrome hiperkinético, o trastorno hiperactivo, forman la tríada distintiva del perfil neuropsicológico del niño hiperactivo. A ellos habría de añadirse el déficit de concentración-atención que cabe inferir por sus bajas puntuaciones en el subtest de Claves, de la Escala Manipulativa del WISC.

La segunda consideración que merecen los pobres resultados de los hiperactivos en memoria alude a la polémica suscitada por la propuesta de Felton et al. (1987), distinguiendo a los hiperactivos, por ser deficitarios en procesos mnésicos, de los niños con dificultades de lectura, quienes se caracterizarían por ser deficitarios en habilidades verbales. Nuestros resultados apoyan la propuesta de Felton et al., puesto que los hiperactivos fallan en memoria pero no lo hacen en lenguaje hablado, en tanto que los disléxicos

tienen su fallo principal en habla expresiva, sin entrar en la polémica suscitada en torno a la publicación de Felton et al. (1987) por parte de otros investigadores del trastorno hiperactivo (Sare y Schwartz, 1988; Wood et al., 1988).

El gran solapamiento existente entre hiperactivos y niños con dificultades de aprendizaje (más del 50% de nuestros niños hiperactivos tenían también dificultades de aprendizaje) no ha impedido un análisis neuropsicológico distintivo del trastorno hiperactivo. El análisis discriminante ha seleccionado el subtest 2 (Control verbal del acto motor) en que son deficitarios significativamente si se comparan con los niños con dificultades de aprendizaje. Estos últimos son significativamente inferiores en los dos subtests de Habla expresiva (12 y 11) a los hiperactivos. Han resultado bien clasificados el 92.3% de los hiperactivos y el 90.9% de los discapacitados para el aprendizaje. El análisis discriminante seleccionó, de los subtests del WISC, el de Vocabulario en el que son inferiores los disléxicos, apoyando aún más la idea del grupo de Felton sobre el déficit verbal de los disléxicos y no de los hiperactivos. El WISC sólo clasificó bien el 66.7% del total de hiperactivos y disléxicos.

Cuando se incluye, en las muestras con trastornos, o síndromes como los aquí estudiados, niños con CIs inferiores a 85 (como, por otra parte, hacen la casi totalidad de los trabajos realizados en estos campos), las características de cada perfil neuropsicológico se van haciendo progresivamente más borrosas a medida que los CIs son más bajos. La diferenciación

neuropsicológica se hace más difícil, así como su interpretación, sobre todo teniendo en cuenta la tendencia a puntuar excesivamente por debajo de la media en las pruebas más finas del lenguaje hablado y en el dominio de la aritmética. Podemos decir que desciende el cociente intelectual (CI), pero desciende especialmente por problemas lingüísticos que se reflejan en CIs Verbales aún más bajos que los Manipulativos. En estos casos, es muy posible que los niños arrastren disfasias evolutivas que pueden estar a la base tanto de dificultades de aprendizaje consideradas específicas como de su propio y escaso CI Verbal.

Con mejores perspectivas si las muestras son homogéneas y con capacidad intelectual media o superior, podemos considerar muy positivamente la utilidad de la batería Luria-DNI por clasificar correctamente el 77% de cuatro grupos (123 niños) e identificar porcentajes tan elevados de hiperactivos y epilépticos focales, sobre todo si comparamos este trabajo con el de Berg y Golden (1981) en epilépticos adultos que, mediante la batería Luria-Nebraska, identificaron correctamente los déficits neuropsicológicos en el 77.3% de los 22 sujetos que estaban diagnosticados de epilepsia idiopática. En nuestros datos, si el análisis discriminante se realizaba entre los tres grupos de trastornos solamente, el porcentaje de clasificación correcta se elevaba al 83.8% (el 88.5% de los epilépticos focales bien clasificados). Si en epilepsias benignas de la infancia, también idiopáticas, logramos identificar nosotros los déficits característicos de tal disfunción cerebral, podemos sentirnos satisfechos de la dirección que hemos dado a la investigación, siendo aún más claros los

resultados obtenidos con el trastorno hiperactivo tan asociado a los problemas de atención en el ámbito escolar.

Como en otros estudios, entre los niños con epilepsia rolándica benigna es algo superior el número de varones al de mujeres: 15 varones por 11 mujeres. Entre los hiperactivos, 22 eran varones y 4 eran mujeres, es decir, una proporción de 5.5 varones por cada mujer, en consonancia con otros muchos estudios que dan incidencia mucho mayor del trastorno de hiperactividad entre los varones, entre la proporción de 4 a 1 y 9 a 1, según vimos al plantear el marco teórico y revisión de la literatura en este campo. También la proporción de los 22 disléxicos respecto al sexo nos da 3.4 varones por cada mujer, coincidente con la mayoría de los estudios que se sitúan entre 3 y 4 varones por cada mujer.

Para concluir, creemos interesante continuar con estudios neuropsicológicos complementarios al que hemos presentado en esta tesis, aunque exigirán sin duda muchos medios y dedicación multidisciplinar por parte de los especialistas. El propósito es el de avanzar en el descubrimiento de puntos débiles en los perfiles neuropsicológicos característicos de disfunciones cerebrales "benignas", y cuya comprensión adquiere especial importancia debido a su posible influencia negativa en los años más decisivos para la normal escolarización y socialización de los niños. La eficacia de la terapia y cuidados apropiados de niños con algún tipo de afección cerebral dependen en gran medida de la investigación realizada con grupos homogéneos. Por ello,

consideramos aconsejable comparar, en el campo de las epilepsias infantiles benignas y mediante una batería neuropsicológica como la Luria-DNI, el perfil de niños con *epilepsia occipital benigna* con el perfil de la *epilepsia rolándica benigna* aquí estudiado, trabajo que está esperando a investigadores interesados en las epilepsias benignas de la infancia (Holmes, 1993).

Otra sugerencia, para impulsar la aproximación neuropsicológica al trastorno hiperactivo, apunta a comparar los correspondientes perfiles en la batería Luria-DNI de niños con *déficit de atención con hiperactividad* con otro grupo, bien seleccionado mediante escalas comportamentales de calificación, de niños con *déficit de atención sin hiperactividad*, ya que el análisis factorial está revelando factores diferentes para inatención e hiperactividad en la edad escolar cuando ambos problemas se miden a través de escalas de calificación, sean éstas de maestros o de padres. En apoyo de esta sugerencia, los recientes resultados obtenidos por Barkley et al. (1990) indican que los dos tipos de déficit de atención pueden darse separados, y que se trata de trastornos distintos de la infancia más bien que subtipos de un déficit común de atención.

Terminamos esta discusión diciendo que nos parece más atractivo que el modelo tradicional de inteligencia humana el modelo que asume la perspectiva del funcionamiento cognitivo de los trabajos de Luria: el modelo del procesamiento cognitivo sobre los pilares de Planificación, Atención, Secuencialidad y Simultaneidad, más acorde con áreas neurológicas identificables y con sus posibles déficits (Naghieri y Reardon, 1993, para

ampliación). A pesar de ello, hemos optado por la mayor garantía que como prueba de inteligencia nos ofrece el WISC, ya que aún carecemos de pruebas con la suficiente fiabilidad y validez para poder atribuir dificultades específicas de aprendizaje a alguno de los componentes básicos del modelo cognitivo basado en Luria. Por contra, una batería neuropsicológica para niños de edad escolar, como el Diagnóstico Neuropsicológico Infantil basado en el modelo neuropsicológico de Luria (Luria-DNI, Manga y Ramos, 1991), no sólo nos parece útil para la investigación en poblaciones que padecen diferentes tipos de disfunción del cerebro en desarrollo, sino también para orientar la intervención terapéutica en la práctica clínica.

Capítulo 12
CONCLUSIONES GENERALES

1.- Apremiante necesidad de evaluar grupos homogéneos de niños epilépticos hasta donde sea posible, como exigencia metodológica principal para lograr perfiles neuropsicológicos acertados y útiles que representen un diagnóstico capaz de orientar la terapia y el mejor desempeño escolar.

2.- Los resultados obtenidos comparando tipos diferentes de crisis y de medicaciones antiepilépticas confirman el buen pronóstico de las epilepsias benignas (rolándicas de la infancia) aquí estudiadas, así como también se ha hallado una convergencia con otros resultados en cuanto a los efectos negativos de diferentes fármacos, aunque se han puesto de manifiesto las dificultades metodológicas al respecto y la falta de diferencias entre el uso de carbamazepina (Tegretol) y del ácido valproico (Depakine).

3.- El funcionamiento cognitivo de las epilepsias parciales benignas se deteriora menos y de forma más selectiva que en las epilepsias generalizadas de los niños en la edad escolar. Más concretamente, el deterioro digno de tener en cuenta se ha encontrado cuando el foco epileptógeno se halla en el hemisferio izquierdo, en torno a la zona inferior rolándica, provocando problemas en el habla expresiva (Articulación y repetición; Denominación y habla narrativa) y en la habilidad aritmética.

4.- Las dificultades lingüísticas en habla expresiva están totalmente en consonancia con la clasificación afasiológica de Luria, cuando habla de "afasia motora aferente" por deterioro de la zona postcentral del

hemisferio izquierdo, deterioro que afecta a la correcta realización de los *articulemas* sobre los que se basa la información cinestésica que el sujeto recibe de la articulación de los sonidos de su propia habla. Para quienes siguen, fieles al test de Boston, el modelo de Wernicke-Geschwind, el problema lingüístico de esta epilepsia benigna con foco izquierdo estaría directamente relacionado con la "afasia de conducción", y deterioro en la conexión entre las zonas del lenguaje de Wernicke y de Broca.

5.- Cuando se comparan sujetos con foco izquierdo con quienes tienen foco derecho, se constata que el deterioro lingüístico característico de las epilepsias parciales se debe al foco izquierdo. Lo que se prueba al comparar subgrupos de distinta lateralización hemisférica del foco entre sí y con el grupo de normales. Los que presentan foco derecho no sólo no muestran deterioro específico lingüístico, sino que tampoco son inferiores a los normales en habilidades espaciales; es decir, la verdadera afección del funcionamiento cognitivo en la edad escolar se debe a la alteración lingüística que es consecuencia de la disfunción en el hemisferio izquierdo, en este tipo de epilepsia benigna de la infancia. Por ello, comparando la habilidad lectora de los dos subgrupos epilépticos parciales, aquéllos con foco izquierdo son inferiores significativamente a los que tienen el foco en el hemisferio derecho; entre estos últimos no hay sujetos disléxicos.

6.- La habilidad aritmética se ha mostrado especialmente débil en el grupo total de niños epilépticos, con la pertinente aclaración de que el subgrupo de niños con epilepsia generalizada muestra mayor discapacidad aritmética (además de una capacidad intelectual global inferior), seguidos por los niños con epilepsia parcial benigna y foco izquierdo. La lateralización de este déficit en aritmética está a favor de la concepción neuropsicológica de Luria, quien considera que es el hemisferio izquierdo el más implicado en las habilidades aritméticas, a diferencia del grupo de Rourke que atribuye los problemas con la aritmética a disfunción del hemisferio derecho (esta discrepancia puede verse en Manga y Ramos, 1991, pp. 74-76).

7.- El perfil neuropsicológico de niños hiperactivos es el más logrado de este trabajo. Comparados con los epilépticos focales, ningún niño ha resultado clasificado mediante análisis discriminante entre ellos, siendo las puntuaciones bajas que mejor diferencian entre ambas disfunciones cerebrales las obtenidas por el grupo de hiperactivos con cociente intelectual normal o alto en los subtests 14 (Escritura), 2 (Control verbal del acto motor) y 19 (Memorización lógica), de la batería Luria-DNI.

8.- Las dificultades específicas de los hiperactivos en Escritura no derivan, por una parte, de déficits verbales propiamente dichos o disfasias como las que frecuentemente se hallan en niños disléxicos, sino que radican (de acuerdo con la teoría neuropsicológica de Luria sobre el sistema funcional de la escritura comentado en el capítulo anterior de "Discusión") en una interrupción

en la cadena de componentes del sistema funcional, consistente en que el acto motor de escribir no se controla adecuadamente desde la intencionalidad formulada verbalmente. Esencialmente, es una derivación del problema de "inmadurez" para controlar el acto motor y que en el medio escolar se convierte en problema crucial.

9.- El subtest 2 (Control verbal del acto motor) de la batería Luria-DNI es un escollo característico del perfil neuropsicológico de niños hiperactivos. Esta conclusión tiene más importancia para entender el trastorno hiperactivo (mediante selección por observación de informantes y escalas de calificación) si se tiene en cuenta que es uno de los pocos subtests de los 19 de la batería neuropsicológica que no correlaciona con la edad; precisamente porque, en el desarrollo normal, las tareas requeridas por el subtest suelen resolverse correctamente hacia la edad de 5 años. En este punto resulta esclarecedora la teoría neuropsicológica de Luria, especialmente al proponer la disociación entre el sistema verbal y los propósitos de actividad motora que dependen del funcionamiento normal de los lóbulos frontales.

10.- El problema de la memorización indirecta (subtest 19) también se asocia con disfunción de los lóbulos frontales, habida cuenta de que su exploración se propone describir y definir los medios auxiliares activos al servicio de procesos mnésicos e intelectuales; dichos medios auxiliares activos pueden ser tarjetas o el uso de pictogramas. Este problema con la memorización indirecta apoya en cierto modo la hipótesis de Felton et al. (1987), según la cual

los hiperactivos fallarán especialmente en tareas de memoria, en tanto que lo característico de las dificultades de aprendizaje no serán los fallos de memoria sino los de lenguaje hablado, al revés que los hiperactivos.

11.- El solapamiento entre trastorno hiperactivo y dificultades de aprendizaje también se cumple en nuestros datos al ser también disléxicos en torno al 50% de los hiperactivos. No obstante, sólo dos sujetos hiperactivos resultaron clasificados entre los niños con dificultades de aprendizaje. Esto contribuye a afianzar un perfil neuropsicológico del trastorno hiperactivo a través de la batería Luria-DNI, a pesar de un solapamiento tan elevado entre estos dos tipos de trastornos. Por lo demás, probablemente por la heterogeneidad del grupo (n = 22) de niños con dificultades de aprendizaje, es este grupo el que incluye niños que el análisis discriminante clasifica como normales (3), epilépticos focales (2) o hiperactivos (2).

12.- El solapamiento de los niños con dificultades de aprendizaje con el trastorno de hiperactividad no ha dado resultados contrarios a la hipótesis de Felton et al. (1987), puesto que el análisis discriminante ha seleccionado los subtests lingüísticos de habla expresiva (subtest 11 y subtest 12) en los que los niños con dificultades de aprendizaje son significativamente inferiores a los hiperactivos, mientras que los hiperactivos son significativamente inferiores en Control verbal del acto motor (subtest 2). No aparece diferencia en el subtest de Escritura (subtest 15) porque los que tienen dificultades de aprendizaje suelen puntuar también muy bajo en escritura. También a favor de la citada

hipótesis, el análisis discriminante seleccionó el subtest de Vocabulario del WISC en el que los niños con dificultades de aprendizaje obtienen bajas puntuaciones a diferencia de las altas puntuaciones de los hiperactivos.

13.- Cuando se hacen análisis de varianza incluyendo todos los sujetos de los tres grupos con trastornos (Epilépticos, Hiperactivos, Discapacitados para el aprendizaje), sin meter sujetos por epilepsia generalizada (n = 10) ni por CI más bajo en hiperactivos (n = 5) o en Discapacitados (n = 8), se produce un descenso en las medias de los grupos bastante generalizado, tanto para capacidades más globales como para muchas de las específicas, al comparar estos grupos con los normales. Además, disminuye el porcentaje de sujetos bien clasificados en el análisis discriminante: así, por ejemplo, entre epilépticos e hiperactivos el porcentaje de bien clasificados desciende (en la batería Luria-DNI) del 96.2% en epilépticos al 86%, y del 100% en hiperactivos al 93.5%. Si, como vemos, desciende la predicción de pertenecer al grupo diagnóstico, no cambian los subtests seleccionados que diferencian los grupos entre sí.

14.- Las comparaciones realizadas entre las puntuaciones medias obtenidas en los subtests y escalas del WISC resultan muy inferiores en valor predictivo de pertenencia a cada grupo diagnóstico, pero contribuyen a diferenciar Epilépticos e Hiperactivos a través del análisis discriminante que seleccionó el subtest manipulativo de Claves (muy bajos los hiperactivos) y el subtest verbal de Comprensión (muy bajos los epilépticos), si bien la clasificación correcta lograda mediante las puntuaciones del WISC sólo alcanza

al 73.1% de todos los epilépticos (n = 36) e hiperactivos (n = 31). Como es fácil deducir, las puntuaciones de los subtests del WISC sólo ponen de manifiesto la pobre atención-concentración asociada al trastorno hiperactivo, y la deficiente comprensión y adaptación a situaciones sociales que distingue a los niños epilépticos. Cuando se comparan, para estudio del solapamiento hiperactividad-dificultades de aprendizaje, los grupos correspondientes sin CIs bajos, la predicción de pertenecer a cada grupo según las puntuaciones en el WISC es sólo del 66.7% frente al 91.7% de la Batería de Diagnóstico Neuropsicológico Infantil (Luria-DNI).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abikoff, H., y Klein, R.G. (1992). Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder: Comorbidity and implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 881-892.
- Achenbach, T.M., y Edelbrock, C.S. (1983). *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile*. Burlington, VT: Thomas Achenbach.
- Aicardi, J. (1988). Epileptic syndromes in childhood. *Epilepsia*, 29 (Supl. 3), S1-S5.
- Aicardi, J. (1989). Epilepsies of childhood and adolescence: An update. En *Fourth International Symposium on Sodium Valproate and Epilepsy*, Ed. por D. Chadwick, Oxford, pp. 66-70.
- Aldenkamp, A.P. (1983). Epilepsy and learning behaviour. En M. Parsonage, R.H.E. Grant, A.G. Craig, y A.A. Ward Jr. (Eds.), *Advances in epileptology: The XIVth epilepsy international symposium* (pp. 221-228). New York: Raven Press.
- Aldenkamp, A.P., Alpherts, W.C.J., Dekker, M.J.A., y Overweg, J. (1990). Neuropsychological aspects of learning disabilities in epilepsy. *Epilepsia*, 31 (Supl. 4), S9-S20.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3^a ed.), Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3^a ed. rev.), Washington, DC: Author.

Barkley, R.A. (1981a). *Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.

Barkley, R.A. (1981b). Hyperactivity. En E.J. Mash y L.G. Tardal (Eds.), *Behavioral assessment of childhood disorders* (pp. 127-184). New York: Guilford Press.

Barkley, R.A. (1982). Specific guidelines for defining hyperactivity in children. En B. Lahey y A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology*, vol. 5 (pp. 137-180). New York: Plenum.

Barkley, R.A. (1983). Neuropsychology: Introduction. *Journal of Clinical Child Psychology*, 12, 3-5.

Barkley, R.A. (1985). The social interactions of hyperactive children: Developmental changes, drug effects, and situational variation. En R. McMahon y R. Peters (Eds.), *Childhood disorders: Behavioral-developmental approaches* (pp. 218-243). New York: Brunner/Mazel.

- Barkley, R.A. (1988). Attention. En M. Tramontana y S. Hooper (Eds.), *Assessment issues in child clinical neuropsychology* (pp. 145-176). New York: Plenum Press.
- Barkley, R.A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. New York: The Guilford Press.
- Barkley, R.A. (1991). *Attention deficit hyperactivity disorder. A clinical workbook*. New York: The Guilford Press.
- Barkley, R.A., Cunningham, C.E., y Karlsson, J. (1983). The speech of hyperactive children and their mothers: Comparisons with normal children and stimulant drug effects. *Journal of Learning Disabilities*, 16, 105-110.
- Barkley, R.A., DuPaul, G.J., y McMurray, M.B. (1990). Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775-789.
- Beaussart, M., y Beaussart, J. (1982). *Vivre l'épilepsie*. Villeurbanne: Simep.
- Bennett, T.L. (Ed.) (1992). *The neuropsychology of epilepsy*. New York: Plenum Press.

Bennett, T.L., y Krein, L.K. (1988). The neuropsychology of epilepsy:

Psychological and social impact. En C.R. Reynolds y E. Fletcher-Janzen (Eds.), *Handbook of clinical child neuropsychology* (pp. 419-441). New York: Plenum Press.

Bennett-Levy, J., y Stores, G. (1984). The nature of cognitive dysfunction in school-children with epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 69 (Supl. 99), 79-82.

Benson, D.F., y Stuss, D.T. (1982). Motor abilities after frontal leukotomy. *Neurology*, 32, 1353-1357.

Benton, A.L. (1985). Child neuropsychology: Retrospect and prospect. En L. Costa y O. Spreen (Eds.), *Studies in neuropsychology. Selected papers of Arthur Benton* (pp. 274-284). New York: Oxford University Press.

Benton, A.L. (1987). Mathematical disability and the Gerstmann syndrome. En G. Deloche y X. Seron (Eds.), *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective* (pp. 111-120). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Berent, S., Boll, T.J., y Giordani, B. (1980). Hemispheric site of epileptogenic focus: Cognitive, perceptual, and psychosocial implications for children and adults. En R. Canger, F. Angeleri y J.K. Penry (Eds.), *Advances in epileptology: XIth Epilepsy International Symposium* (pp. 185-197). New York:

Raven Press.

Berg, R.A., y Golden, C.J. (1981). Identification of neuropsychological deficits in epilepsy using the Luria-Nebraska neuropsychological battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 745-747.

Berkovic, S.F., Andermann, F., Carpenter, S, et al. (1986). Progressive myoclonus epilepsies. Specific causes and diagnosis. *New England Journal of Medicine*, 315, 296-305.

Blau, A. (1936). Mental changes following head trauma in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 35, 722-769.

Blume, W.T. (1989). Clinical profile of partial seizures beginning at less than four years of age. *Epilepsia*, 30, 813-819.

Boll, T.J. (1981). The Halstead-Reitan neuropsychology battery. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 577-607). New York: Wiley.

Boll, T.J., y Barth, T.J. (1981). Brain damage in children. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 418-452). New York: Wiley.

- Bolter, J.F. (1986). Epilepsy in children: Neuropsychological effects. En J.E. Obrzut y G.W. Hynd (Eds.), *Child neuropsychology*, vol 2 (pp. 59-81). Orlando: Academic Press.
- Bourgeois, B.F.D., Prensky, A.L., Palkes, H.S., Talent, B.K., y Busch, S.G. (1983). Intelligence in epilepsy: A prospective study in children. *Annals of Neurology*, 14, 438-444.
- Bradley, W. (1937). The behavior of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94, 577-585.
- Brown, R.T., y Borden, K.A. (1986). Hyperactivity at adolescence: Some misconceptions and new directions. *Journal of Clinical Child Psychology*, 15, 194-209.
- Brown, R.T., y Quay, L.C. (1977). Reflection-impulsivity of normal and behavior-disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 5, 457-462.
- Byers, R.K., y Lord, E.E. (1943). Late effects of lead poisoning on mental development. *American Journal of Diseases of Children*, 66, 471-494.
- Camfield, P.R., Gates, R., Ronen, G., et al. (1984). Comparison of cognitive ability, personality profile and school success in epileptic children with

pure right versus left temporal lobe EEG foci. *Annals of Neurology*, 15, 122-126.

Camp, B.W. (1980). Two psychoeducational treatment programs for young aggressive boys. En C.K. Whalen y B. Henke (Comp.), *Hyperactive children. The social psychology of identification and treatment*. New York: Academic Press.

Cantwell, D.P., y Bakker, L. (1991). Association between attention deficit hyperactivity disorder and learning disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 88-95.

Cantwell, D.P., y Satterfield, J.H. (1978). The prevalence of academic underachievement in hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology*, 3, 168-171.

Cavazzuti, G.B. (1980). Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia*, 21, 57-62.

Celesia, G.G. (1976). Modern concepts of status epilepticus. *Journal of the American Medical Association*, 235, 1571-1574.

Chess, S. (1940). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, 60, 2379-2385.

Christensen, A.L. (1987). *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Visor.(2ª ed.).

Coles, G.S. (1987). *The learning mystique: A critical look at learning disabilities*. New York: Pantheon.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30, 389-399.

Conners, C. (1969). A teacher rating scale for use in drug studies with children. *American Journal of Psychiatry*, 126, 884-888.

Conners, C.K. (1990). Dyslexia and the neurophysiology of attention. En G.T. Pavlidis (Ed.), *Perspectives on dyslexia*, vol. 1 (pp. 163-195). Chichester: Wiley.

Conte, R. (1991). Attention disorders. En B.Y.L. Wong (Ed.), *Learning about learning disabilities* (pp. 59-101). New York: Academic Press.

Cruickshank, W.M. (1972). Some issues facing the field of learning disability. *Journal of Learning Disabilities*, 5, 380-388.

- Cull, C.A. (1989). Cognitive function and behaviour in children. En M.R. Trimble y E.H. Reynolds (Eds.), *Epilepsy, behaviour and cognitive function* (pp. 97-112). Chichester: John Wiley & Sons.
- Cull, C.A., y Trimble, M.R. (1989). Effects of anticonvulsant medications on cognitive functioning in children with epilepsy. En B.P. Hermann y M. Seidenberg (Eds.), *Childhood epilepsies: Neuropsychological, psychosocial and intervention aspects* (pp. 83-104). Chichester: John Wiley & Sons.
- Dam, M. (1990). Children with epilepsy: The effect of seizures, syndromes, and etiological factors on cognitive functioning. *Epilepsia*, 31 (Supl. 4), S26-S29.
- Das, J.P., Snyder, T.J., y Mishra, R.K. (1992). Assessment of attention: Teachers' rating scales and measures of selective attention. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 10, 37-46.
- Delgado-Escueta, A.V., Ward, A.A., Woodburg, P.M., y Porter, R.J. (Eds.) (1986). New wave of research in the epilepsies. *Advances in Neurology*, 44, 3-55.
- Deloche, G., y Seron, X. (1982). From three to 3: A differential analysis of skills in transcoding quantities between patients with Broca's and Wernicke's aphasia. *Brain*, 105, 719-733.

- Deloche, G., y Seron, X. (Eds.) (1987). *Mathematical disabilities*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Denckla, M.B., y Heilman, K.M. (1979). The syndrome of hyperactivity. En K.M. Heilman y E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 574-597). New York: Oxford University Press.
- Dodrill, C.B. (1981). Neuropsychology of epilepsy. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 366-395). New York: Wiley.
- Dodrill, C.B. (1991). Behavioral effects of antiepileptic drugs. En D.B. Smith, D.M. Treiman y M.R. Trimble (Eds.), *Neurobehavioral problems in epilepsy* (pp. 213-224). New York: Raven Press.
- Doose, H., y Baier, W.K. (1989). Benign partial epilepsy and related condition: Multifactorial pathogenesis with hereditary impairment of brain maturation. *European Journal of Pediatrics*, 149, 152-158.
- Douglas, P.A. (1987). Cognitive function in children with epilepsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 394-397.
- Douglas, V.I. (1972). Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 4, 159-182.

- Douglas, V.I. (1976). Perceptual and cognitive factors as determinants of learning disabilities: A review chapter with special emphasis on attentional factors. En R.M. Knights y D.J. Bakker (Eds.), *The neuropsychology of learning disorders* (pp. 413-421). Baltimore: University Park Press.
- Douglas, V.I. (1980). Self-control techniques. Higher mental process in hyperactive children: Implications for training. En R.M. Knights y D.J. Bakker (Eds.), *Treatment of hyperactive and learning disordered children - Current research* (pp. 65-91). Baltimore: University Park Press.
- Douglas, V.I. (1983). Attention and cognitive problems. En M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280-329). New York: Guilford Press.
- Douglas, V.I., y Peters, K.G. (1979). Toward a clearer definition of attentional deficit of hyperactive children. En G.A. Hale y M. Lewis (Eds.), *Attention and the development of cognitive skills* (pp. 173-248). New York: Plenum.
- Draeger, S., Prior, M., y Sanson, A. (1986). Visual and auditory attention performance in hyperactive children: Competence or compliance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 411-424.
- Dravet, C., Catani, C., Bureau, M., y Roger, J. (1989). Partial epilepsies in infancy: A study of 40 cases. *Epilepsia*, 30, 807-812.

- Dreifuss, F.E. (1989). Childhood epilepsies. En B.P. Hermann y M. Seidenberg (Eds.), *Childhood epilepsies: Neuropsychological, psychosocial and intervention aspects* (pp. 1-13). Chichester: John Wiley & Sons.
- Dreifuss, F.E. (1990). The epilepsies: Clinical implications of the international classification. *Epilepsia*, 31 (Supl. 3), S3-S10.
- Dreifuss, F.E. (1992). Cognitive function-victim of disease or hostage to treatment? *Epilepsia*, 33 (Supl. 1), S7-S12.
- Dreifuss, F.E., Bancand, J., Henriksen, O., Rubio-Donnadieu, F., Seino, M., y Penry, J.K. (1981). Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22, 489-501.
- Dreifuss, F.E., Martínez-Lage, M., Roger, J., Seino, M., Wolf, P., y Dam, M. (1985). Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for the classification of the epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 26, 268-278.
- Drewe, E.A. (1975). Go-no-go learning after frontal lobe lesions in humans. *Cortex*, 11, 8-16.

Dykman, R.A., y Ackerman, P.T. (1991). Attention deficit disorder and specific reading disability: Separate but often overlapping disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 96-103.

Dykman, R.A., Ackerman, P.T., Clements, S.D., y Peters, J.E. (1971). Specific learning disabilities: An attentional deficit syndrome. En H.R. Myklebust (Ed.), *Progress in learning disabilities*, vol. 2. Orlando: Grune and Stratton.

Dykman, R.A., Ackerman, P.T., y Holcomb, P.J. (1985). Reading disabled and ADD children: Similarities and differences. En D. Gray (Ed.), *Biobehavioral measures of dyslexia* (pp. 47-62). Parkton, M.D.: York Press.

Dykman, R.A., Ackerman, P.T., y McCray, D.S. (1980). Effects of methylphenidate on selective and sustained attention in hyperactive, reading disabled, and presumably attention-disordered boys. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 168, 745-752.

Dykman, R.A., Ackerman, P.T., y Oglesby, D.M. (1979). Selective and sustained attention in hyperactive, learning-disabled, and normal boys. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 288-297.

Ebaugh, F.G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25, 89-97.

Epps, S., Ysseldyke, J.E., y Algozzine, B. (1983). Impact of different definitions of learning disabilities on the number of students identified. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 1, 341-352.

Epps, S., Ysseldyke, J.E., y Algozzine, B. (1985). An analysis of the conceptual framework underlying definitions of learning disabilities. *Journal of School Psychology*, 23, 133-144.

Farwell, J.R., Lee, Y.J., Hirtz, D.G., Sulzbacher, S.J., Ellenberg, J.H., y Nelson, K.B. (1990). Phenobarbital for febrile seizures-effects on intelligence and on seizure recurrence. *New England Journal of Medicine*, 322, 364-369.

Fedio, P., y Mirsky, A.F. (1969). Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy. *Neuropsychologia*, 7, 287-300.

Fejerman, N., y Di Blasi, A.M. (1987). Status epilepticus of benign partial epilepsies in children: Report of two cases. *Epilepsia*, 28, 351-355.

Felton, R.H., Wood, F.B., Brown, I.S., y Campbell, S.K. (1987). Separate verbal memory and naming deficits in attention deficit disorder and reading disability. *Brain and Language*, 31, 171-184.

Franzen, M.D. (1989). *Reliability and validity in neuropsychological assessment*. New York: Plenum.

- Fuster, J.M. (1980). *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. New York: Raven Press.
- Gaddes, W.H. (1980). *Learning disabilities and brain function. A neuropsychological approach*. New York: Springer Verlag.
- García, B. (1993). *Perfiles neuropsicológicos en niños con dislexia evolutiva*. Tesis doctoral. Universidad de Salamanca.
- Garrido, I., Sanz, M., Melcón, M.A., y Pérez, M. (1992). Datos normativos de escalas comportamentales: Complemento de la evaluación neuropsicológica escolar. Comunicación al Congreso Iberoamericano de Psicología. Madrid, abril.
- Gastaut, H. (1973). *Diccionario de epilepsia. Parte 1. Definiciones*. Ginebra: OMS.
- Gastaut, H. (1982). A new type of epilepsy: Benign partial epilepsy of childhood with occipital spike-waves. En H. Akimoto, H. Kazamatsuri, M. Seino y A.A. Ward, Jr (Eds.), *Advances in epileptology* (pp. 19-24). New York: Raven Press.
- Gastaut, H., y Broughton, R. (1974). *Ataques epilépticos*. Barcelona: Toray.

- Gastaut, H., Roger, J., y Soulayrol, R. (1966). Childhood epileptic encephalopathy with diffuse slow spike-waves (otherwise known as "petit mal variant") or Lennox syndrome. *Epilepsia*, 7, 139-179.
- Gazzaniga, M.S., Steen, D., y Volpe, B.T. (1979). *Functional neuroscience*. New York: Harper and Row.
- Giordani, B., Berent, S., Sackellares, J.C., Rourke, D., Seidenberg, M., O'Leary, D.S., Dreifuss, F.E., y Boll, T.J. (1985). Intelligence test performance of patients with partial and generalized seizures. *Epilepsia*, 26, 37-42.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R., y Bonagura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown up. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Glaser, G.H. (1967). Limbic epilepsy in childhood. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 144, 391-397.
- Golden, C.J. (1981). The Luria-Nebraska children's battery: Theory and initial formulation. En G. Hynd y J. Obrzut (Eds.), *Neuropsychological assessment and the school-age child: Issues and procedures* (pp. 277-302). New York: Grune and Stratton.

- Gordon, M. (1979). The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and non-hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7, 317-326.
- Gowers, W.R. (1964). Epilepsy and other chronic convulsive disorders. *American Academy of Neurology Reprint Series*. New York: Dover Publications. (Orig. 1885).
- Goyette, C.H., Conners, C.K., y Ulrich, R.F. (1978). Normative data for Revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 221-236.
- Grafman, J., Passafiume, D., Faglioni, P., y Boller, F. (1982). Calculation disturbances in adults with focal hemispheric damage. *Cortex*, 18, 37-50.
- Gresham, F.M., y Elliott, S.N. (1989). Social skill deficits as a primary learning disability. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 120-124.
- Grodzinsky, G. (1990). Assessing frontal lobe functioning in 6 to 11 year old boys with attention deficit hyperactivity disorder. Unpublished doctoral dissertation, Boston College.
- Guevremont, D.C., Osner, P.G., y Stokes, T.F. (1988). The functional role of preschoolers verbalizations in the generalization of the self instructional

- training. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 21, 49-55.
- Hale, G.A., y Lewis, M. (1979). *Attention and cognitive development*. New York: Plenum.
- Hammill, D.D. (1990). On defining learning disabilities: An emerging consensus. *Journal of Learning Disabilities*, 23, 74-84.
- Hammill, D.D. (1993). A brief look at the learning disabilities movement in the United States. *Journal of Learning Disabilities*, 26, 295-310.
- Hammill, D.D., Leigh, J.E., McNutt, G., y Larsen, L.C. (1981). A new definition of learning disabilities. *Learning Disabilities Quarterly*, 4, 336-342.
- Hécaen, H., Angelergues, R., y Houillier, S. (1961). Les varietes cliniques de acalculies an cours des lesions retrorolandiques: Approche statistique du problem. *Revue Neurologique*, 105, 85-103.
- Hermann, B.P., Desai, B.T., y Whitman, S. (1988). Epilepsy. En V.B. Van Hasselt, P.S. Strain y M. Hersen (Eds.), *Handbook of developmental and physical disabilities* (pp. 247-270). New York: Pergamon Press.
- Hermann, B.P., Seidenberg, M., Haltimer, A., y Wyler, A.R. (1992). Adequacy of language function and verbal memory performance in unilateral

temporal lobe epilepsy. *Cortex*, 28, 422-433.

Hinshaw, S.P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443- 463.

Holborow, P.L., Berry, P., y Elkins, J. (1984). Prevalence of hyperkinesia: A comparison of three rating scales. *Journal of Learning Disabilities*, 17, 411-417.

Holmes, G.L. (1993). Benign focal epilepsies of childhood. *Epilepsia*, 34 (Supl. 3), S49-S61.

Hooper, S.R., y Willis, W.G. (1989). *Learning disability subtyping*. New York: Springer-Verlag.

Huberty, C.J. (1984). Issues in the use and interpretation of discriminant analysis. *Psychological Bulletin*, 95, 156-171.

Huberty, C.J., y Morris, J.D. (1989). Multivariate analysis versus multiple univariate analysis. *Psychological Bulletin*, 105, 302-308.

Hynd, C.R. (1986). Educational intervention in children with developmental learning disorders. En J.E. Obrzut y G.W. Hynd (Eds.), *Child*

neuropsychology: Clinical practice, vol. 2 (pp. 265-297). Orlando: Academic Press.

Hynd, G.W., y Hynd, C.R. (1984). Dyslexia: Neuroanatomical/neurolinguistic perspectives. *Reading Research Quarterly*, 19, 482-498.

Hynd, G.W., y Willis, W.G. (1988). *Pediatric neuropsychology* Orlando: Grunc and Stratton.

Interagency Committee on Learning Disabilities (1987). *Learning disabilities: A report to the U.S. Congress*. Bethesda, MD: National Institutes of Health.

Kasteleijn-Nolst Trenité, D.G.A., Siebelink, B.M., Berends, S.G.C., van Strien, J.W., y Meinardi, H. (1990). Lateralized effects of subclinical epileptiform EEG discharges on scholastic performance in children. *Epilepsia*, 31, 740-746.

Keating, L.E. (1960). A review of literature on the relationship of epilepsy and intelligence in school children. *Journal of Mental Science*, 106, 1042-1059.

Kendall, P.C., y Braswell, L. (1984). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children*. New York: Guilford Press.

- Kendall, P.C., y Wilcox, L.E. (1979). Self-control in children: Development of a rating scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 1020-1029.
- Kinsbourne, M. (1973). Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 205, 263-273.
- Knights, R.M., y Stoddart, C. (1981). Profile approaches to neuropsychological diagnosis in children. En G.W. Hynd, y J.E. Obrzut (Eds.), *Neuropsychological assessment and the school-age child* (pp. 335-351). New York: Grune and Stratton.
- Kolb, B., y Whishaw, I.Q. (1986). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona: Labor.
- Lacy, J.R., y Penry, J.K. (1976). *Infantile spasms*. New York: Raven Press.
- Lahey, B.B., y Carlson, C.L. (1991). Validity of the diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: A review of the literature. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 110-120.
- Lambert, N.M., y Sandoval, J. (1980). The prevalence of learning disabilities in a sample of children considered hyperactive. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 33-50.

Laufer, M., y Denhoff, E. (1957). Hyperkinetic behavior syndrome in children. *Journal of Pediatrics*, 50, 463-474.

Laufer, M., Denhoff, E., y Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic Medicine*, 19, 38-49.

Lerman, P., y Kivity, S. (1991). The benign partial nonrolandic epilepsies. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8, 275-287.

Levin, H.S., y Spiers, P.A. (1985). Acalculia. En K.M. Heilman, y E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (pp. 97-115). New York: Oxford University Press.

Levin, P.M. (1938). Restlessness in children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, 764-770.

Loiseau, P. (1985). Childhood absence epilepsy. En J. Roger, C. Dravet, M. Bureau, F.E. Dreifuss y P. Wolf (Eds.), *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (pp. 106-120). Paris: John Libbey Eurotext.

Loiseau, P., Duché, B., Cordova, S., Dartigues, J.F., y Cohadon, S. (1988). Prognosis of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: A follow-up study of 168 patients. *Epilepsia*, 29, 229-235.

Lombroso, C. (1967). Sylvian seizures and midtemporal spike foci in children. *Archives of Neurology*, 17, 52-59.

Loney, J., Langhorne, J., y Paternite, C. (1978). An empirical basis for subgrouping the hyperkinetic/minimal brain dysfunction syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 431-441.

Lou, H.C., Henriksen, L., y Bruhn, D. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.

Luk, S. (1985). Direct observations studies of hyperactive behaviors. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 338-344.

Luria, A.R. (1970). Functional organization of the brain. *Scientific American*, 222, 66-78.

Luria, A.R. (1973). Desarrollo y disolución de la función directiva del habla. En A.R. Luria y otros, *Lenguaje y psiquiatría* (pp. 9-46). Madrid: Fundamentos. (Orig. 1959).

Luria, A.R. (1974). *Lenguaje y comportamiento*. Madrid: Fundamentos.

- Luria, A.R. (1979). *El cerebro humano y los procesos psíquicos*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A.R. (1980a). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Luria, A.R. (1980b). *Conciencia y lenguaje*. Madrid: Pablo del Río. (Orig. 1979).
- Luria, A.R. (1983). *Las funciones psíquicas superiores y su organización cerebral*. Barcelona: Fontanella.
- Lyon, G.R., Newby, R.E., Recht, D., y Caldwell, J. (1991). Neuropsychology and learning disabilities. En B.Y.L. Wong (Ed.), *Learning about learning disabilities* (pp. 375-406). San Diego: Academic Press.
- Manga, D. (1987). Evaluación cualitativa en neuropsicología clínica: Historia reciente. En A.L. Christensen, *El diagnóstico neuropsicológico de Luria* (pp. 13-17). Madrid: Visor.
- Manga, D., y Navarredonda, A.B. (1993). La evaluación neuropsicológica escolar como guía de intervención psicoeducativa. En *Comunicaciones al I Congreso Internacional de Psicología y Educación*, vol. 1 (pp. 90-101). Madrid: Pirámide.

- Manga, D., y Ramos, F. (1986). La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva. *Infancia y Aprendizaje*, 34, 43-75.
- Manga, D., y Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar*. Madrid: Visor.
- Manga, D., y Ramos, F. (1993). El procesamiento lingüístico de los escolares según la exploración neuropsicológica con la batería Luria-DNI. En F. Vicente (Ed.), *Psicología de la educación y del desarrollo*, vol. 1 (pp. 331-336). Badajoz: Psicoex.
- Marshall, J.C. (1984). Toward a rational taxonomy of the developmental dyslexias. En R.N. Malatesha y H.A. Whitaker (Eds.), *Dyslexia: A global issue* (pp.45-58). The Hague: Nijhoff.
- Martin, F., Movarrekhi, M., y Gisiger, M.G. (1965). Etude de quelques effets du tegretol sur une population d'enfants epileptiques. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 95, 982-989.
- Mayeux, R., y Kandel, E.R. (1985). Natural language, disorders of language, and other localizable disorders of cognitive functioning. En E.R. Kandel y J.H. Schwartz (Eds.), *Principles of neural science* (2ª ed.) (pp. 688-703). New York: Elsevier.

- McGee, R., Williams, S., Moffitt, T., y Anderson, J. (1989). A comparison of 13 year-old boys with attention deficit and or reading disorder on neuropsychological measures. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 270-279.
- McIntosh, G.C. (1992). Neurological conceptualizations of epilepsy. En T.L. Bennett (Ed.), *The neuropsychology of epilepsy* (pp. 17-34). New York: Plenum Press.
- Meichenbaum, D. (1969). The effects of instructions and reinforcement on thinking and language behaviors of schizophrenics. *Behaviour Research and Therapy*, 7, 101-114.
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive behavior modification: An integrative approach*. New York: Plenum Press.
- Meichenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon Press.
- Meichenbaum, D., y Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology*, 77, 115-126.
- Meighan, S.S., Queener, L., y Weitman, M. (1976). Prevalence of epilepsy in children of Multnomah County, Oregon. *Epilepsia*, 17, 245-256.

Mendelson, W., Johnson, N., y Stewart, M.A. (1971). Hyperactive children as teenagers: A follow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 153, 273-279.

Mendus, J.R., y Engel, J. (1985). Studies of hemispheric lateralization in patients with partial epilepsy. En D.F. Benson y E. Zaidel (Eds.), *The dual brain* (pp. 263-276). New York: The Guilford Press.

Meyer, E., y Byers, R.K. (1952). Measles encephalitis: A follow-up study of sixteen patients. *American Journal of Diseases of Children*, 84, 543-579.

Milich, R., y Kramer, J. (1985). Reflections on impulsivity: An empirical investigation of impulsivity as a construct. En K.D. Gadow y I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities*, vol. 3 . Greenwich, CT: JAI Press.

Mitchell, W.G., Chavez, J.M., Zhou, Y., y Guzman, B.L. (1988). Carbamazepine influences reaction time and impulsivity in children with epilepsy. *Epilepsia*, 29, 681.

Molitch, M., y Eccles, A.K. (1937). Effect of benzedrine sulphate on intelligence scores of children. *American Journal of Psychiatry*, 94, 587-590.

- Morris, R.J., y Collier, S.J. (1987). Assessment of attention deficit disorder and hyperactivity. En C.L. Frame y J.L. Matson (Eds.), *Handbook of assessment in childhood psychopathology* (pp. 271-321). New York: Plenum Press.
- Myers, P., y Hammill, D.D.(1990). *Learning disabilities: Basic concepts, assessment practices, and instructional strategies*. Austin, Texas: PRO-ED.
- Naglieri, J.A., y Reardon, S.M. (1993). Traditional IQ is irrelevant to learning disabilities. Intelligence is not. *Journal of Learning Disabilities*, 26, 127-133.
- Navarredonda, A.B. (1993). Distinción entre subtipos neuropsicológicos de discalculia: Una primera aproximación a esta dificultad específica escolar. En *Comunicaciones al I Congreso Internacional de Psicología y Educación*, vol. 2 (pp. 895-909). Madrid: Pirámide.
- O'Leary, D.S., Lowell, M.R., Sackellaras, J.C., Berent, S., Giordani, B., Seidenberg, M., y Boll, T.J. (1983). Effects of age of onset of partial and generalized seizure on neuropsychological performance in children. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 624-629.
- O'Leary, D.S., Seidenberg, M., Berent, S., y Boll, T.J. (1981). The effects of age of onset of tonic-clonic seizures on neuropsychological performance in children. *Epilepsia*, 22, 197-203.

O'Donohoe, N.V. (1982). *Epilepsias en la infancia*. Barcelona: Ediciones Doyma.

Obrzut, J.E. (1981). Neuropsychological procedures with school-age children.

En G.W. Hynd y J.E. Obrzut (Eds.), *Neuropsychological assessment and the school-age child* (pp. 237-275). New York: Grune and Stratton.

Obrzut, J.E., y Hynd, G.W. (Eds.) (1986). *Child neuropsychology*. 2 vols. Orlando: Academic Press.

Ochoa, C., y Palencia, R. (1992). Epidemiología de las epilepsias en la infancia. *Revista Española de Epilepsia*, 6, 57-69.

Ogunyemi, A.O., y Dreifuss, F.E. (1988). Syndromes of epilepsy in childhood and adolescence. *Journal of Child Neurology*, 3, 214-224.

Orjales, I., y Polaino, A. (1992). Déficit de atención selectiva y atención continua en niños con hiperactividad. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 625-645.

Passler, M.A., Isaac, W., y Hynd, G.W. (1985). Neuropsychological development of behaviors attributed to frontal lobe functioning in children. *Developmental Neuropsychology*, 1, 349-370.

- Pérez-Fernández, M. (1993). *Neuropsicología: Epilepsia y dificultades de aprendizaje*. Tesis doctoral. Universidad de Salamanca.
- Petrides, M., y Milner, B. (1982). Deficits on subject-ordered tasks after frontal and temporal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 20, 249-262.
- Piccirilli, M., D'Alessandro, P., Tiacci, C., y Ferroni, A. (1988). Language lateralization in children with benign partial epilepsy. *Epilepsia*, 29, 19-25.
- Porrino, L.J., Rapoport, J.L., Behar, D., Sceery, W., Ismond, D.R., y Bunney, W.E., Jr. (1983). A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 40, 681-687.
- Portellano, J.A., Coullaut, J.A., Díez, A., García, M., Rodríguez, P., y Sánchez-Caro, J. (1991). *Las epilepsias. Un estudio multidisciplinar*. Madrid: CEPE.
- Ramos, F., Manga, D., Fournier, C., y Navarredonda, A.B. (1992). Perfil de capacidades y niveles de edad en la exploración neuropsicológica con la batería Luria-DNI. Comunicación al Congreso Iberoamericano de Psicología. Julio, Madrid.
- Ramos, F., Manga, D., G^a Ogueta, I., y Coello, T. (1990a). Luria-DNI: Una Batería para la evaluación neuropsicológica de niños en edad escolar. En *Comunicaciones al II Congreso Oficial de Psicólogos. Area 7. Diagnóstico y*

Evaluación Psicológica (pp. 244-249). Valencia.

Ramos, F., Manga, D., G^a Ogueta, I., y Coello, T. (1990b). La Batería Luria-DNI en niños disléxicos evolutivos: Posibilidades de diferenciación de subtipos. En *Comunicaciones al II Congreso Oficial de Psicólogos. Área 7: Diagnóstico y Evaluación Psicológica* (pp. 250-253). Valencia.

Rappport, M.D., DuPaul, G.J., Stoner, G., y Jones, J.T. (1986). Comparing classroom and clinic measures of attention deficit disorder: Differential, idiosyncratic, and dose-response effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 334-341.

Reeve, R.E., y Kauffman, J.M. (1988). Learning disabilities. En V.B. Van Hasselt, P.S. Straivi y M. Hersen (Eds.), *Handbook of developmental and physical disabilities* (pp. 316-335). New York: Pergamon Press.

Reitan, R.M., y Davidson, L.A. (Eds.) (1974). *Clinical neuropsychology: Current status and applications*. New York: Wiley.

Riva, D., Pantaleoni, C., Milani, N., y Giorgi, C. (1993). Hemispheric specialization in children with unilateral epileptic focus, with and without computed tomography-demonstrated lesion. *Epilepsia*, 34, 69-73.

Rodin, E. (1987). An assessment of current views of epilepsy. *Epilepsia*, 28, 267-271.

Rosenberg, R.P., y Beck, S. (1986). Preferred assessment methods and treatment modalities for hyperactive children among clinical child and school psychologists. *Journal of Clinical Child Psychology*, 15, 142-147.

Rosenthal, R.H., y Allen, T.W. (1978). An examination of attention, arousal, and learning dysfunctions of hyperkinetic children. *Psychological Bulletin*, 85, 689-715.

Rosenthal, R.H., y Allen, T.W. (1980). Intratask distractibility in hyperkinetic and nonhyperkinetic children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 8, 175-187.

Ross, A.O., y Pelham, W.E. (1981). Child psychopathology. *Annual Review of Psychology*, 32, 243-278.

Ross, D.M., y Ross, S.A. (1976). *Hyperactivity: Research, theory, and action*. New York: Wiley.

Ross, D.M., y Ross, S.A. (1982). *Hyperactivity: Current issues, research, and theory* (2^a ed.). New York: Wiley.

- Ross, E.M., y Peckham, C.S. (1983). Schoolchildren with epilepsy. En M. Parsonage, R.H.E. Grant, A.G. Craig y A.A. Ward Jr (Eds.), *Advances in epileptology: XIVth Epilepsy International Symposium* (pp. 215-220). New York: Raven Press.
- Rourke, B.P., Fisk, J.L., y Strang, J.D. (1986). *Neuropsychological assessment of children*. New York: Guilford Press.
- Routh, D.K. (1978). Hyperactivity. En P. Magrab (Ed.), *Psychological management of pediatric problems* (pp. 3-48). Baltimore: University Park Press.
- Rudel, R.G. (1988). Disorders of attention. En R.G. Rudel (Ed.), *Assessment of developmental learning disorders. A neuropsychological approach* (pp. 51-72). New York: Basic Books.
- Rutter, M. (1988). DSM-III-R: A postscript. En M. Rutter, A.H. Tuma e I.S. Lann (Eds.), *Assessment and diagnosis in child psychopathology* (pp. 453-464). New York: Guilford.
- Rutter, M. (1989). Attention deficit disorder/hyperkinetic syndrome: Conceptual and research issues regarding diagnosis and classification. En T. Sagvolden y T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder: Clinical and basic research* (pp. 1-24). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Safer, D.J., y Allen, R.P. (1976). *Hyperactive children: Diagnosis and management*. Baltimore: University Park Press.

Sánchez-Caro, J. (1992). *Perfiles neuropsicológicos en pacientes epilépticos*. Madrid: Ediciones de la Universidad Complutense.

Satterfield, J. (1975). Neurophysiological studies. En D. Cantwell (Ed.), *The hyperactive child-diagnosis, management, current research*. New York: Spectrum.

Scarpa, P., y Carassini, B. (1982). Partial epilepsy in childhood: clinical and EEG study of 261 cases. *Epilepsia*, 23, 333-341.

Schachar, R.J. (1986). Hyperkinetic syndrome: Historical development of the concept. En E. Taylor (Ed.), *The overactive child* (pp. 19-40). Philadelphia: J.B. Lippincott.

Schain, R.J., Shields, W.D., y Dreisbach, M. (1981). Comparison of carbamazepine and phenobarbital in treatment of children with epilepsy. Paper presented at the XIIIth Epilepsy International Symposium, Kyoto, Japan.

Schaughency, E.A., Lahey, B.B., Hynd, G.W., Stone, P.A., Piacentini, J.C., y Frick, P.J. (1989). Neuropsychological test performance and the attention

deficit disorders: Clinical utility of the Luria-Nebraska

Neuropsychological Battery-Children's Revision. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 112-116.

Seidenberg, M. (1989). Neuropsychological functioning of children with epilepsy. En B.P. Hermann y M. Seidenberg (Eds.), *Childhood epilepsies: Neuropsychological, psychosocial and intervention aspects* (pp. 71-82). Chichester: John Wiley & Sons.

Seidenberg, M, Beck, N., Geisser, M., Giordani, B., Sackellaras, J.C., Berent, S., Dreifuss, F.E., y Boll, T.J. (1986). Academic achievement of children with epilepsy. *Epilepsia*, 27, 753-759.

Seidenberg, M., Hermann, B., Haltiner, A., y Wyler, A. (1993). Verbal recognition memory performance in unilateral temporal lobe epilepsy. *Brain and Language*, 44, 191-200.

Share, D.L., y Schwartz, S. (1988). A note on the distinction between attention deficit disorder and reading disability: Are there group-specific cognitive deficits? *Brain and Language*, 34, 350-352.

Shirley, M. (1939). A behavior syndrome characterizing prematurely born children. *Child Development*, 10, 115-128.

Shorvon, S.D. (1989). The classification of epilepsy. En *Fourth International Symposium on Sodium Valproate and Epilepsy*, Ed. por D. Chadwick, Oxford, pp. 1-7.

Silver, L.B. (1990). Attention deficit-hyperactivity disorder: Is it a learning disability or a related disorder? *Journal of Learning Disabilities*, 23, 394-397.

Sokolov, E.N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon Press.

Spiers, P.A. (1987). Acalculia revisited: Current issues. En G. Deloche y X. Seron (Eds.), *Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective* (pp. 1-25). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Spren, O., y Gaddes, W.H. (1969). Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15. *Cortex*, 5, 171-191.

Spren, O., Tupper, D., Risser, A., Tuokko, H., y Edgell, D. (1984). *Human developmental neuropsychology*. New York: Oxford University Press.

Steinkamp, M.W. (1980). Relationships between environmental distractions and task performance of hyperactive and normal children. *Journal of Learning Disabilities*, 13, 40-45.

- Stewart, M.A., Cummings, C., Singer, S., y deBlois, C.S. (1981). The overlap between hyperactive and unsocialized aggressive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 22, 35-45.
- Still, G.F. (1902). Some abnormal psychological conditions in children. *Lancet*, i, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Stores, G., y Hart, J. (1976). Reading skills of children with generalized or focal epilepsy attending ordinary school. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 18, 705-715.
- Stores, G., Hart, J., y Piran, N. (1978). Inattentiveness in school children with epilepsy. *Epilepsia*, 19, 169-175.
- Stores, G., Williams, P.L., Styles, E., y Zaiwalla, Z. (1992). Psychological effects of sodium valproate and carbamazepine in epilepsy. *Archives of Disease in Childhood*, 67, 1330-1337.
- Stuss, D.T., y Benson, D.F. (1990). The frontal lobes and language. En E. Golberg (Ed.), *Contemporary neuropsychology and the legacy of Luria* (pp. 29-49). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Szatmari, P., Offord, D.R., y Boyle, M.H. (1989). Ontario child health study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Child*

Psychology and Psychiatry, 30, 219-230.

Tarter, R.E. (1962). Intellectual and adaptive functioning in epilepsy. *Diseases of the Nervous System*, 33, 763-770.

Taylor, E.A. (1986) (Ed.). *The overactive child*. Philadelphia: J.P. Lippincott.
(Versión castellana en Martínez Roca, 1991).

Taylor, E.A. (1988). Diagnosis of hyperactivity- A British perspective. En L. Bloomingdale y J. Sergeant (Eds.), *Attention deficit disorder: Criteria, cognition, and intervention* (pp. 141-160). New York: Pergamon Press.

Tibbles, J.A.R. (1980). Dominant benign neonatal seizures. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 22, 664-667.

Torgesen, J.K. (1991). Learning disabilities: Historical and conceptual issues. En B.Y.L. Wong (Ed.), *Learning about learning disabilities* (pp. 3-37). New York: Academic Press.

Tredgold, A.F. (1908). *Mental deficiency (amentia)*. New York: W. Wood.

Trimble, M.R. (1990). Antiepileptic drugs, cognitive function, and behavior in children: Evidence from recent studies. *Epilepsia*, 31 (Supl. 4), S30-S34.

- Trites, R.L., Dugas, F., Lynch, G., y Ferguson, H.B. (1979). Prevalence of hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 2, 179-188.
- Tylenda, B., Hooper, S.R., y Barrett, R.P. (1987). Developmental learning disorders. En C.L. Frame y J.L. Matson (Eds.), *Handbook of assessment in childhood psychopathology* (pp. 187-217). New York: Plenum Press.
- van Huffelen, A.C. (1989). A 16th-century description of benign focal epilepsy of childhood. *Archives of Neurology*, 46, 445-447.
- van Zomeren, A.H., y Brouwer, W.H. (1992). Assessment of attention. En J.R. Crawford, D.M. Parker y W.W. McKinlay (Eds.), *A handbook of neuropsychological assessment* (pp. 241-266). Hove (UK): Erlbaum.
- Vaughan, R.W., y Hodges, L.A. (1973). A statistical survey into a definition of learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 6, 658-664.
- Vega, J.L. (Ed.) (1988). *Desarrollo de la atención y trastorno por déficit de atención*. Ediciones de la Universidad de Salamanca.
- Warrington, E.K. (1982). The fractionation of arithmetic skills: A single case study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 34, 31-51.

- Wechsler, D. (1989). WISC. *Escala de Inteligencia de Wechsler para niños*. Madrid: TEA. (11ª ed.).
- Weiss, G., y Hechtman, L. (1979). The hyperactive child syndrome. *Science*, 205, 1348-1354.
- Weiss, G., y Hechtman, L. (1986). *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press.
- Wender, P. (1971). *Minimal brain dysfunction in children*. New York: Wiley.
- Wender, P. (1974). Some speculations concerning a possible biochemical basis of minimal brain dysfunction. *Life Science*, 14, 1605-1621.
- West, W.J. (1841). On a peculiar form of infantile convulsions. *Lancet*, 1, 724-725.
- Whalen, C.K. (1983). Hyperactivity, learning problems, and the attention deficit disorders. En T.H. Ollendick y M. Hersen (Eds.), *Handbook of childhood psychopathology* (pp. 151-200). New York: Plenum Press.
- Whalen, C.K., Henker, B., y Dotemoto, S. (1980). Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviors. *Science*, 208, 1280-1282.

- Witt, J.C., Heffer, R.W., Pfeiffer, J. (1990). Structured rating scales: A review of self-report and informant rating processes, procedures, and issues. En C.R. Reynolds y R.W. Kamphaus (Eds.), *Handbook of psychological and educational assessment of children* (pp. 364-394). New York: The Guilford Press.
- Wolf, P. (1985a). Juvenile absence epilepsy. En J. Roger, C. Dravet, M. Bureau, F.E. Dreifuss y P. Wolf (Eds.), *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (pp. 242-246). Paris: John Libbey Eurotext.
- Wolf, P. (1985b). Juvenile myoclonic epilepsy. En J. Roger, C. Dravet, M. Bureau, F.E. Dreifuss y P. Wolf (Eds.), *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (pp. 247-258). Paris: John Libbey Eurotext.
- Wolfe, L.A., Inglis, A.K., y Parks, R.W. (1987). Learning disabilities and hyperactivity: Implications for research and clinical assessment. En J.M. Williams y Ch.J. Long (Eds.), *The rehabilitation of cognitive disabilities* (pp. 207-215). New York: Plenum.
- Wood, F.B., Felton, R.H., y Brown, I.S. (1988). The dissociation of attention deficit disorder from reading disability: A reply to Share and Schwartz. *Brain and Language*, 34, 353-358.

Zametkin, A.J., y Rapoport, J.L. (1986). The pathophysiology of attention deficit disorder with hyperactivity: A review. En B.B. Lahey y A. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology*, vol. 9. New York: Plenum Press.

Zentall, S.S. (1985). A context for hyperactivity. En K.D. Gadow e I. Bialer (Eds.), *Advances in learning and behavioral disabilities*, vol. 4 (pp. 273-343). Greenwich, CT: JAI Press.

APENDICES

Apéndice 1.
BATERIA LURIA-DNI

DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA - DNI)

Autores:

DIONISIO MANGA, Universidad Complutense de Madrid
FRANCISCO RAMOS, Universidad de Salamanca

Niño:
Edad (años y meses):
Lugar y fecha:
Examinador:

Cuadernillo del Examinador

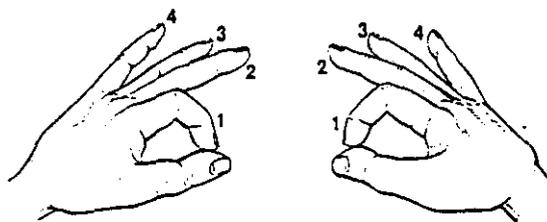
DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (DNI)

PRUEBA 1: MOTRICIDAD

Subtest 1: Funciones motoras de las manos

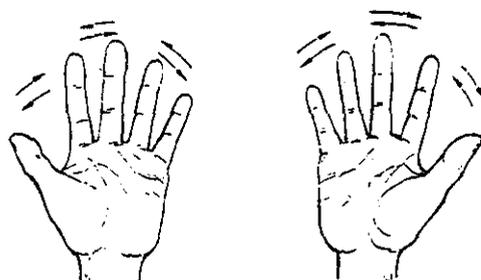
<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
--------------------	----------------------	-------------------	---------------------

- * (1)  Vete tocando todos los dedos de las manos con su pulgar, y contándolos por orden, como hago yo: uno (índice), dos (medio), tres (anular), cuatro (meñique).
(Se hace demostración de tocar y no deslizar, y se le pide al niño que practique).
Hay que hacerlo con las dos manos a la vez y tan rápido como se pueda.



(Puntuación: Cada serie de cuatro con un error o más resta un punto; en 10 segundos han de hacerse al menos dos series. Se penaliza el fallo de una mano)

- * (2)  Haz como yo: Con las manos encima de la mesa y las palmas hacia arriba, separa y junta sin parar los dedos de las dos manos hasta que yo avise.
(Demostración y práctica de separar y juntar los dedos de ambas manos a la vez).



(Puntuación: 12 movimientos en 10 segundos obtienen los 2 puntos, 6 de abrir y 6 de cerrar; menos de 8 movimientos no puntúan. También se penalizan con 1 punto los defectos claros de apertura y/o cierre, y si una mano falla)

El asterisco (*) delante del número de un ítem indica que éste se omite en la forma abreviada.

N.º de ítem Instrucciones

Puntuación Penalización

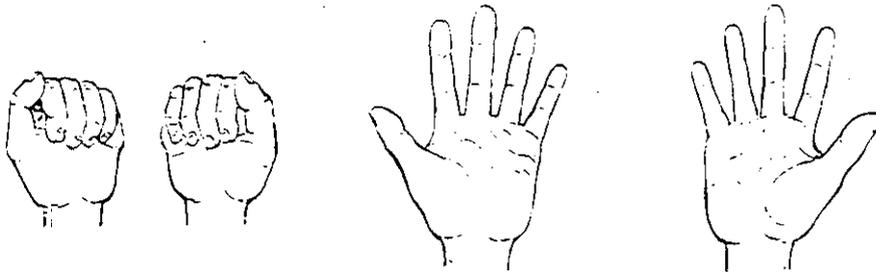
3

Haz como yo también ahora.

(Demostración con las palmas hacia arriba).

10

Con las manos encima de la mesa, se abren y se cierran los puños de las dos manos sin parar hasta que yo diga.

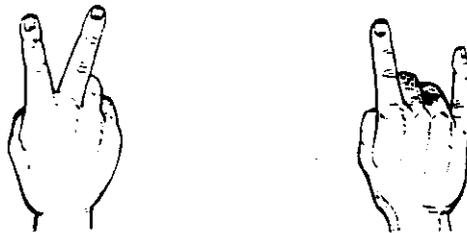


(Puntuación: Como el ítem (2). Especial atención al fallo y fatiga de una mano)

4

Con los ojos cerrados, debes poner los dedos de tus manos como yo te los pongo sobre la mesa.

(Mano D: — índice y medio abiertos
" " : — " " meñique ")



La ayuda con otra mano penaliza 1 punto en cada uno de los ítems del 4 al 8).

5

Ahora lo hacemos con la otra mano.

(Mano I: — índice y medio abiertos
" " : — " " meñique ")



6

Seguimos con los ojos cerrados. Con tu mano D toca el dedo meñique con el dedo pulgar

Con la misma mano, pon el dedo índice encima del dedo medio

(Si no sabe bien el nombre de los dedos, se le ayuda con el tacto)



N.º de ítem Instrucciones

Puntuación Penalización



(7)

Ahora con tu mano izquierda, toca el meñique con el pulgar
Pon el índice encima del dedo medio.....

(Se le puede ayudar a reconocer los dedos con el tacto)



* (8)

Con los ojos cerrados, lo que yo te haga en una mano tú lo haces
con la otra.

(Juntar las yemas de los dedos pulgar y meñique: - mano I
..... - mano D))



(9)

Con los ojos abiertos. Levanta la misma mano que yo. (La acción
en espejo es fallo).

(El examinador alza primero la mano D Después alza
la mano I Se penalizan los fallos aunque después se
corrijan)



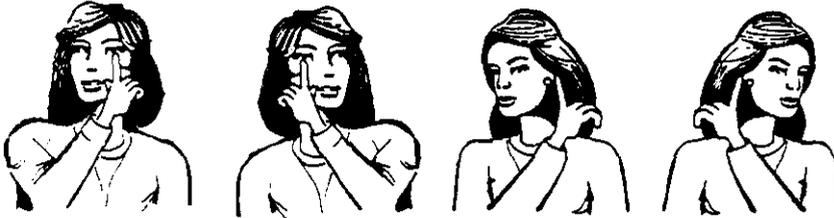
(10)

Voy a hacer algunos movimientos con las manos. Tú debes hacer
esos movimientos con la misma mano que yo.

- (— Puño derecho debajo de la barbilla
- Mano derecha " " " "
- Canto derecho " " " "
- Mano D horizontal y mano I vertical
- Puño D vertical y mano I horizontal



- (11) Haz lo mismo que yo.
 (Señalar:
 — con índice D, ojo I
 — " " I, " D
 — " " D, oreja I
 — " " I, " D)
 (Se penalizan los fallos aunque se corrijan).

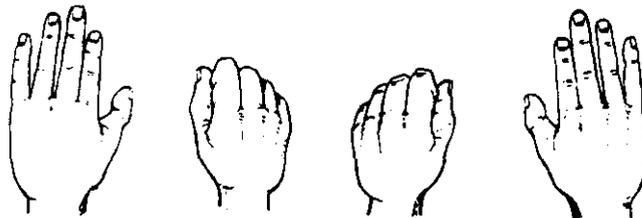


- (12) Señala el ojo I con la mano D Toca tu nariz con la mano D y tu oreja D con la mano I



- (13) Coloca las manos como yo lo hago y cámbialas de posición al mismo tiempo
 (La mano I extendida con la palma hacia fuera y la D cerrada; a los 2 segundos se invierte la posición)

2"

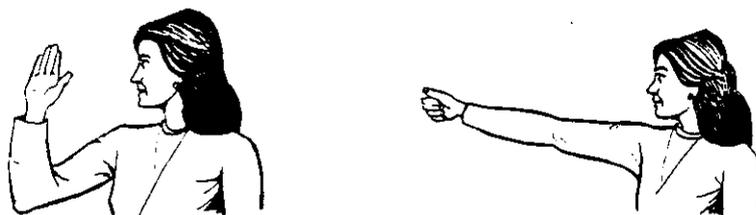


- (14) Con las manos encima de la mesa, da dos golpes con la D y un golpe con la I hasta que yo te mande cambiar, y entonces darás dos golpes con la I y uno con la D. Hay que hacerlo con rapidez.

(Se hace una práctica breve. En la puntuación se penalizan las confusiones y la excesiva lentitud)

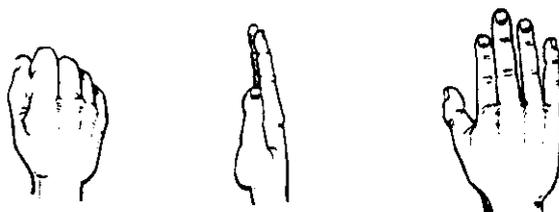
- (15) Haz lo mismo que yo.
 (Mano D perpendicular y abierta hacia adelante, formando en el codo un ángulo de 45 grados Después de 4 segundos para la respuesta, el brazo D extendido en sentido horizontal y mano cerrada hacia adelante)

4"



(16) Coloca la mano D y después la I en estas tres posiciones, diciendo delante: "puño", "de lado" y "palma".

- (Mano D: — puño. Con el dorso hacia atrás
 — de lado. La mano de canto
 — palma. La palma hacia adelante



- Mano I: — puño
 — de lado
 — palma

* (17)
 D 1



Quiero que dibujes este modelo (D 1) sin levantar el lápiz del papel.

(Se dan 20 segundos de tiempo. Penalizan las omisiones de elementos del modelo, la alteración de su orden y su deformación. Los elementos son líneas rectas y ángulos)

(18) Dibuja dos círculos, una cruz y luego tres triángulos



Otra vez

(Se interrumpe si se ve que continúa bien la serie)

* (19) ¿Cómo se hace para echar café y revolver el azúcar en la taza?

(Se evalúa la respuesta gestual)

(20) ¿Cómo se hace para enhebrar una aguja y usar las tijeras?

(Se evalúa la respuesta gestual)

* (21) ¿Cómo se hace para amenazar y para decir adiós?

(Se evalúa la respuesta gestual)

TOTAL DEL SUBTEST 1 (puntos) =

Subtest 2: Praxias orales y regulación verbal del acto motor

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(22)	Enséñame los dientes e infla los carrillos	_____	
* (23)	Sopla y después arruga la frente	_____	
* (24)	Saca la lengua lo más que puedas y tenla así hasta que yo te diga	_____	
(25)	Saca primero la lengua plana y después enróllala hacia arriba sin ayuda de manos.	_____	
(26)	Mueve el labio de arriba y después coloca la lengua entre los dientes y el labio de arriba Hazlo como yo, sin ayuda de manos.	_____	
(27)	Vas a hacer tres cosas: primero enseñas los dientes, después sacas la lengua y, por fin, colocas la lengua entre los dientes y el labio de arriba Repítelo	_____	
(28)	A ver cómo haces para masticar (o morder) y para silbar	_____	
(29)	Copia estas figuras en tu cuaderno lo más rápidamente que puedas.  2a  3  (En este ítem, como en el siguiente, penaliza la excesiva deformación de las figuras. También penaliza el tiempo total excesivo de los ítems 29 y 30, cuya suma en segundos se recoge en el ítem 31: si la suma de ambos tiempos sobrepasa los 90 segundos, se penaliza con 1 punto, y si sobrepasa los 100 con 2 puntos).	_____	
<u>D 2</u> <u>2a, 3</u>			
			
(30)	Y ahora copia éstas. (D 3a  4 )	_____	
<u>D 3a, 4</u>			
(31)	(Tiempo de los ítems 29 y 30, según las instrucciones del 29: — Tiempo del 29 — " " 30 Total	_____	
			
(32)	Mira con atención estas figuras. (Durante cinco segundos se muestra la tarjeta <u>D 5</u>) Cuando retire la tarjeta quiero que las dibujes de memoria. (Una vez retirada la tarjeta, se le dice:) Díme antes de empezar lo que tienes que hacer.	_____	
<u>D 5</u>			
 			
(33)	Si yo doy un golpe en la mesa, tú das dos golpes, y si yo doy dos, tú das uno. (1 2 2 1	_____	

N.º de ítem Instrucciones

Puntuación Penalización

(48) Díme si te toco con la cabeza o con la punta de un alfiler que no hace daño.

(Dorso de la mano D: C P P
C)

Y ahora con la cabeza del alfiler sólo, dime si el roce es fuerte o suave.

(Dorso de la mano D: F S S
F)

(49) Díme si te toco con la cabeza o con la punta del alfiler.

(Dorso de la mano I: P C C
P)

Ahora sólo con la cabeza, dime si el roce es fuerte o suave.

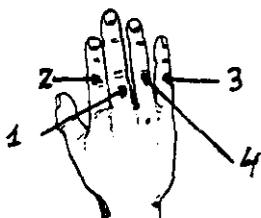
(Dorso de la mano I: S F F
S)

(50) ¿Dónde te estoy tocando con el alfiler? Señálame el sitio exacto, y después señálalo en la otra mano.

(Medio —dp— Medio —ip—)

Anular —dp— Anular —ip—)

(—dp— significa lado derecho del tercio posterior del dedo; —ip—, lado izquierdo del tercio posterior; la mano es la derecha con el dorso hacia arriba y extendida)



(51) Ahora en la mano izquierda:

(Índice —da— Índice —ia—)

Meñique —da— Meñique —ia—)

(—da— significa lado derecho del tercio anterior del dedo; —ia—, lado izquierdo del tercio anterior; la mano se halla extendida con el dorso hacia arriba)



* (52) Muevo mi lápiz por tu brazo. Díme si va hacia el hombro o hacia los dedos.

(Brazo D: Hacia arriba Hacia abajo
Hacia abajo Hacia arriba)

N.º de ítem Instrucciones Puntuación Penalización

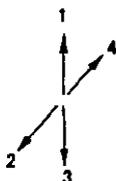
- * (53) **Ahora por el otro brazo.**
 (Brazo I: Hacia abajo Hacia abajo
 Hacia arriba Hacia arriba)

TOTAL DEL SUBTEST 4 (puntos) =

Subtest 5: Sensaciones musculares y articulares. Estereognosia

N.º de ítem Instrucciones Puntuación Penalización

- (54) **¿En qué dirección muevo tu brazo, hacia arriba, hacia abajo, hacia adelante o hacia atrás?**
 (Con los brazos extendidos, se mueve el brazo D: Arriba
 Atrás Abajo Adelante)



- (55) (Brazo I: Abajo Adelante Arriba
 Atrás)

- (56) **Ahora voy a poner tu brazo derecho en una posición. Pon el otro brazo en esa misma posición.**
 (Angulo recto en el codo, con antebrazo vertical y mano cerrada hacia adelante)



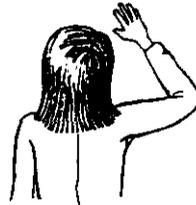
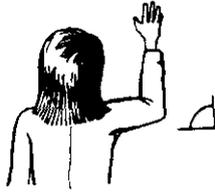
- (57) **Ahora te pongo el brazo izquierdo, y tú pones lo mismo el derecho.**
 (Angulo recto en el codo, con antebrazo vertical y mano abierta hacia abajo)



N.º de ítem Instrucciones

Puntuación Penalización

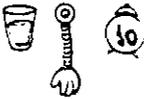
- (58) Te pongo el brazo D en dos posiciones. Después tú lo haces con el mismo brazo.
(De ángulo recto horizontal a ángulo de 45 grados horizontal)



- (59) Ahora con el brazo I.
(De ángulo de 45 grados vertical a ángulo recto vertical)



- (60) ¿Puedes decirme qué objeto tienes en la mano?
(Previamente se le coloca un objeto en la mano D, y se le cierra la mano pasivamente. El objeto es un corcho Si en 10 segundos no acierta, se le deja que lo palpe activamente Si acierta, se le pone en la mano un llavero al tacto activo)



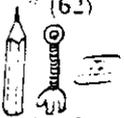
- (61) ¿Qué objeto tienes ahora?
(Se prueba la mano I con un sacapuntas al tacto pasivo Si en 10 segundos no acierta, se le deja que lo palpe activamente Si acierta, se le pone una llave para el tacto activo)



TOTAL DEL SUBTEST 5 (puntos) =

PRUEBA 4ª: VISION

Subtest 6: Percepción visual

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(62) G 1-3	 <p>¿Qué son estas cosas? (Se hallan sobre la mesa un lápiz un llavero una goma de borrar y una moneda)</p>	_____	_____
(63) G 1-3	<p>¿De qué son estos dibujos? (Se muestra <u>G 1</u> reloj <u>G 2</u> tijeras <u>G 3</u> bolso)</p>	_____	_____
(64) G 4-7	<p>¿Y estos otros dibujos? (Se muestra <u>G 4</u> cascanueces (pinzas) <u>G 5</u> frasco, tubo de ensayo, tubo de medir (regla) <u>G 6</u> cámara <u>G 7</u> huevera)</p>	_____	_____
(65) G 12	<p>Díme las cosas que hay en este dibujo? (Se muestra <u>G 12</u> jarra martillo cuchillo plancha)</p>	_____	_____
(66) G 13	<p>¿Qué cosas hay en este dibujo? (Se muestra <u>G 13</u> cubo, caldero rastro cepillo, brocha tijeras hacha pequeña)</p>	_____	_____
(67) G 14	<p>¿Y en este dibujo? (Se muestra <u>G 14</u> cafetera (tetera o jarra) botella tenedor plato vaso)</p>	_____	_____
(68) G 16	<p>¿Qué figuras, de la 1 a la 4, se encuentran en el tablero? (Se muestra <u>G 16</u>: figura 1 sí figura 2 sí figura 3 no figura 4 no Se dan, como máximo, 40 segundos, y se conceden los 2 puntos cuando contesta «sí» a las figuras 1 y 2. Cada error se penaliza con un punto)</p>	_____	_____
(69) G 17	<p>Mira esta tarjeta. Arriba hay un modelo al que le falta una parte. La parte correcta y que completa bien el modelo se halla entre las seis de abajo. Señálala con el dedo. (Se muestra <u>G 17</u>, y la parte que se busca está arriba a la derecha Además del fallo, también penaliza el tiempo: un punto, si se pasa de 20 segundos, y dos puntos, si se pasa de 30 segundos)</p>	_____	_____
TOTAL DEL SUBTEST 6 (puntos) =		<div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 20px; display: inline-block;"></div>	

Subtest 7: Orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(70) G 20	¿En qué se parecen estas dos figuras? ¿En qué se diferencian? (Se muestra G 20, y se dan 10 segundos para cada respuesta)		_____
			
(71) G 21	Estas dos figuras, ¿en qué se parecen? ¿En qué se diferencian? (Se muestra G 21, y se dan 10 segundos para cada respuesta)		_____
			
(72) G 22	Señala con el dedo las letras que están bien. (Se muestra G 22: B K E)		_____
(73) G 22	Señala ahora los números que están bien. (Se muestra G 22: 4 5 9 6)		_____
*(74) G 23	Mira bien esta figura. Cuando yo la retire, debes dibujarla rápidamente. (Se muestra G 23 durante 4 segundos y se retira. Se penaliza la falta de orientación en el triángulo y la falta de orientación en la línea)		_____
 			
(75) G 24	Mira estas figuras para dibujarlas después de que yo las retire. Debes dibujarlas con rapidez. (Se muestra G 24 durante 4 segundos. Se penaliza la mala orientación y posición)		_____
 			
(76)  	Pon las manecillas de estos relojes. En el primero, a las doce menos cuarto (11,45) En el segundo, a las cuatro y media (4,30) En el tercero, a las once y diez (11,10) (Se le muestran los relojes dibujados en su cuaderno. El tiempo máximo para cada reloj es de 20 segundos)		_____
(77)  	Quiero que con estos cubos hagas unos modelos. Primero éste Ahora este otro (Se utilizan los «Cubos» para construir con ellos un modelo A y un modelo B. El tiempo es de un minuto por modelo. Ver en Cuadernillo del niño. Los modelos debe prepararlos el examinador)		_____
*(78)  	Ahora haz estos otros modelos. Este Y este otro (Cubos y tiempo para los modelos C y D como en el ítem anterior)		_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(79)  	Quiero que repases las líneas cortadas de este panal de abejas. (Se le muestra al niño el panal de su cuaderno Tiene un minuto de tiempo, y cada línea sin terminar se penaliza con un punto)	_____	_____
(80) G 29-30 	Mira esta construcción y dime cuántos bloques tiene. (Se muestra G 29, y la respuesta es 15) Esta otra, ¿cuántos tiene? (Se muestra G 30, y la respuesta es 18) (El tiempo de cada respuesta es de 20 segundos)	_____	_____
(81) G 31-32 	Dime cuántos bloques tiene esta construcción. (Se muestra G 31, y la respuesta es 15) Y esta otra, ¿cuántos tiene? (Se muestra G 32, y la respuesta es 10) (El tiempo de cada respuesta es de 20 segundos)	_____	_____
TOTAL DEL SUBTEST 7 (puntos) =		<input type="text"/>	

PRUEBA 5ª: HABLA RECEPTIVA

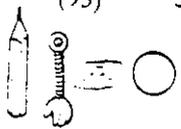
Subtest 8: Audición fonémica

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(82)	Repite lo que yo digo: — “b” (be) “p” (pe) “m” (me) “d” (de) “k” (ke)	_____	_____
(83)	Repite conmigo: — “m-p” (me-pe) “b-n” (be-ne) “p-s” (pe-se)	_____	_____
(84)	Repite conmigo: — “b-p” (be-pe) “d-t” (de-te) “k-g” (ke- gue) “r-l” (-re-le)	_____	_____
(85)	Repite lo que yo digo: — “a-o-a” “u-a-i” “b-r-k” (be-re-ke) “m-s-d” (me-se-de)	_____	_____
(86)	Repite conmigo: — “b-p-b” (be-pe-be) “p-b-p” (pe-be-pe) “d-t-d” (de-te-de)	_____	_____
(87)	Repite conmigo: — “bi-ba-bo” “bi-bo-ba” “bo-bi-bo”	_____	_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(88) <u>H 1</u>	Ahora señala con el dedo lo que yo digo: — “d” “p” “k” “b” “m” (Se muestra <u>H 1</u> , y se señala en ella)	_____	_____
(89) <u>H 2-3</u>	Señala en la tarjeta las letras que digo: — “b-n” “m-p” “p-s” “k-g” “d-t” “b-p” “r-l” (Se muestra <u>H 2</u> y <u>H 3</u> , para señalar)	_____	_____
(90) <u>H 4-6</u>	Señala aquí las letras que digo: — “u-a-i” “b-r-k” (Se muestra <u>H 4</u>). — “d-t-d” “b-p-b” (Se muestra <u>H 5</u>). — “bo-bi-bo” “bi-bo-ba” (Se muestra <u>H 6</u>).	_____	_____
(91)	Díme ahora si los dos sonidos que digo son iguales o diferentes: — “b-p” (diferentes) — “p-p” (iguales)	_____	_____
(92)	Cuando yo diga “b” levantas el brazo D, y cuando yo diga “p”, levantas el brazo I: — “p” (brazo I) — “b” (brazo D) — “b” (brazo D) — “p” (brazo I)	_____	_____
(93)	Ahora, cuando yo diga “b”, quiero que levantes tu brazo D, y cuando diga “p” no muevas las manos: — “b” (brazo D) — “p” (nada) — “p” (nada) — “b” (brazo D)	_____	_____
(94)	Escucha con cuidado y dime si los sonidos que oyes son iguales o diferentes: — “b-p” (dichos en el mismo tono) — “b-b” (dichos en tono diferente)	_____	_____

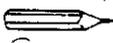
TOTAL DEL SUBTEST 8 (puntos) =

Subtest 9: Comprensión de palabras y de frases simples

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
* (95)	Señala con el dedo: — “el lápiz” “el borrador”  (Los objetos puestos sobre la mesa son un lápiz, un llavero, una goma de borrar y una moneda)	_____	
(96) H 7-9	Quiero que me señales la “botella” los “lápices” las “naranjas” (Se muestran al mismo tiempo <u>H 7, 8 y 9</u>)	_____	
* (97)	Ahora señala “tu ojo” “tu nariz” “tu oreja”	_____	
(98)	Y ahora señala: — “El llavero, el lápiz y el borrador” — “La nariz, la oreja y el ojo”	_____	
(99)	Señala: “Ojo-nariz-oreja-ojo-nariz” (Se repite la secuencia y se penaliza con un punto la omisión de cada elemento, así como también el cambio de orden))	_____	
* (100) H 10-16	Voy a colocar unas fotos encima de la mesa y quiero que me señales: — “El zapato, el envase de huevos y la estufa” (Se muestran <u>H 10, 11, 12, 13, 14, 15 y 16</u> al mismo tiempo. El tiempo máximo es de <u>20</u> segundos, penalizándose cada fallo con un punto))	_____	
(101) H 17-22	Aquí hay varias fotos. Busca la que indica: — “Escribir a máquina” (H 19). — “Hora de comer” (H 18). — “Tiempo de verano” (H 22). (Se extienden las tarjetas <u>H 17-22</u> por orden y de izquierda a derecha del niño)	_____	
(102)	Coge la moneda, guárdala en tu bolso y dame el llavero (Se muestran encima de la mesa la moneda y el llavero)	_____	
* (103)	¿Puedes decirme de quién es? — “Este reloj”? (Del examinador) — “Esta camisa”? (Del niño) — “Este cinto”? (U otro objeto del niño)	_____	
(104) H 26-27	Aquí hay dos tarjetas, una gris y otra negra. — Si ahora es de noche, señala la tarjeta gris, pero si es de día señala la tarjeta negra — Si ahora es de día, señala la tarjeta negra, pero si es de noche señala la tarjeta gris (Se muestran <u>H 26 y H 27</u>)	_____	

TOTAL DEL SUBTEST 9 (puntos) =

Subtest 10: Comprensión de estructuras lógico-gramaticales

N.º de ítem	Instrucciones	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(105)	Señala el lápiz y la llave (Sobre la mesa están un lápiz, una llave y un borrador)	_____	
 (106)	Señala con la llave al lápiz y con el lápiz a la llave	_____	
(107)	Señala el lápiz con la llave y el borrador con el lápiz	_____	
(108) <u>H 28</u>	En esta foto señala quién es la madre de la hija (Se muestra <u>H 28</u>) Dime si “el hermano del padre” y “el padre del hermano” son dos personas o es la misma persona	_____	
(109) 	Pinta, por favor: — Una cruz debajo de un círculo — Un círculo a la derecha de una cruz	_____	
(110)	¿Qué niño es más bajo si Juan es más alto que Pedro? (Pedro). ¿Es correcto decir “una mosca es mayor que un elefante” o “un elefante es mayor que una mosca”?	_____	
(111) <u>H 26-27</u>	Mira estas dos tarjetas: — ¿Cuál de las dos es más clara? — ¿Cuál de las dos es menos clara? — ¿Cuál de las dos es más oscura? — ¿Cuál de las dos es menos oscura? (Se muestran <u>H 26</u> y <u>H 27</u>)	_____	
(112)	Escucha con atención y dime: — ¿Qué niña es más rubia si Olga es más rubia que Kati, pero menos que Sonia? (Sonia). — ¿Cuál de las tres es menos rubia? (Kati).	_____	
(113)	Si yo digo “Pedro pegó a Juan”, ¿quién recibió los golpes? (Juan). Si yo digo “Desayuné después de limpiar la habitación”, ¿qué hice primero? (Limpiar).	_____	
(114)	Escucha con atención. “El niño que tenía un brazo escayolado vino al colegio donde estudiaba Javi a ver al Director”. — ¿Quién vino a ver al Director? (El niño del brazo escayolado). — ¿Qué hacía Javi? (Estudiar).	_____	

TOTAL DEL SUBTEST 10 (puntos) =

PRUEBA 6ª: HABLA EXPRESIVA

Subtest 11: Articulación de sonidos del habla y habla repetitiva

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(115)	Repite conmigo: "a" "i" "b" "s" "rr"	_____	_____
(116)	Repite conmigo: "ap" "cer" "pl" "estr" "tran"	_____	_____
(117)	Repite conmigo: — "Ro-Ron" — "Blo-Block"	_____	_____
* (118)	Repite estas palabras: — "Sol" "Luz" "Mar"	_____	_____
* (119)	Repite estas palabras: — "Arbol" "Balcón" "Tienda"	_____	_____
* (120)	Repite estas palabras: — "Cortaplumas" "Rompehielos" "La- borioso"	_____	_____
(121)	Repite estas palabras: — "Rinoceronte" "Vigilancia" "Jerarquía"	_____	_____
(122)	Repite estas palabras: — "Sol-col-gol"	_____	_____
(123)	Repite después de mí: — "Sol-pan-tren" "Casa-mesa-silla"	_____	_____
(124)	Repite después de mí: — "Hoy hace buen día" Y ahora: — "Los manzanos crecían en el jardín, al otro lado de una alta cerca" Y ahora: — "El cazador mató al lobo en las afueras del bosque"	_____	_____
(125)	Repite después de mí: — "La casa se quema, la luna brilla, la niebla se extiende" Ahora cambia el orden de esas tres frases	_____	_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(126)	Escucha con atención esta historia y después me la repites: — “La rana y el buey: Junto a una charca donde vivían algunas ranas había un buey pastando. Una de las ranas vio al buey y les dijo a las demás: “Yo puedo hacerme igual de grande que ese buey”. Durante un rato intentó inflarse y preguntó: “¿Estoy ahora igual de grande que él?”. “Todavía no”, dijeron las demás. “Entonces os lo voy a demostrar”, chilló, y aspiró tan violentamente que reventó”. (30 segundos y 4 puntos posibles: 1. Un buey pasta junto a una charca 2. Una rana quiere hacerse igual de grande		
(127)	3. La rana se infla y pregunta si es igual de grande 4. Se infló más y reventó		
TOTAL DEL SUBTEST 11 (puntos) =			<input type="text"/>

Subtest 12: Denominación y habla narrativa

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
* (128)	Díme las partes del cuerpo que ves en estas tarjetas:] 19-21 — (] 19, pie, talón del pie) — (] 20, brazo, codo, antebrazo) — (] 21, dedo)		
(129)	Díme ahora: — ¿Qué usas tú para arreglarte el pelo cada mañana? (peine, cepillo del pelo). — ¿Qué es lo que nos dice la hora? (reloj). — ¿Con qué te proteges de la lluvia? (paraguas, chubasquero, impermeable).		
(130)	¿En qué se parecen un lápiz, una regla y un borrador? (Son utensilios de escritura y dibujo). (Si tarda más de 10 segundos en dar la respuesta, se penaliza con un punto. Una respuesta que indica categoría de los nombres es lo que se busca en el ítem; puntuaría sólo un punto si es incompleta		
(131)	Cuenta hacia atrás del 20 al 1. Así: 20-19-18 (Se interrumpe si hay dos errores, en cuyo caso no puntúa. Si lo hace correctamente, pero no termina en 20 segundos, se le penaliza con un punto		
(132)	Dí en voz alta los días de la semana Dí ahora los meses del año (Cualquiera de las dos partes se interrumpe si hay un error. Para la primera parte hay 10 segundos, y para la segunda hay 15)		

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(133) <u>J 29</u>	Dime, ¿qué ocurre en esta foto? (Se le muestra <u>J 29</u> , donde un hombre es ayudado por otra persona, que le coge de la mano, a cruzar un canal con agua). (Puntuación: Más de 10 palabras en 10 segundos obtienen los 2 puntos. Entre 8 y 10 palabras obtienen 1 punto en los 10 segundos que tiene el ítem para contestar)	_____	_____
(134) <u>J 30</u>	Voy a leerle una corta historia. Escucha con atención porque después me la contarás tú. (Se lee de <u>J 30</u> , y una vez terminada la lectura se le dice al niño): — A ver, cuéntame tú esa historia. (En 30 segundos puede puntuar 4 puntos, uno por cada una de estas ideas que relate: 1. Pedro fue al río a pescar con su perro 2. El río estaba desbordado por la lluvia 3. Pedro se cayó al río 4. El perro le salvó)	_____	_____
(135)		_____	_____
(136) <u>J 31</u>	¿Conoces el cuento de la liebre y la tortuga? A ver, cuéntamelo (No se lee <u>J 31</u> . Se pueden dar pistas si dice que no lo sabe o decirle que cuente otro que sepa. Puntuación: Más de 10 palabras en 10 segundos obtienen los dos puntos. Entre 8 y 10 palabras obtienen 1 punto en los 10 segundos que tiene el ítem para contestar)	_____	_____
(137) <u>J 40</u>	Háblame de tus juegos y a qué te gusta jugar (Puntuación: Como en el ítem anterior)	_____	_____
(138) <u>J 32-33</u>	Te voy a decir frases a las que falta una palabra, y tú me dices qué palabra falta: — (<u>J 32</u>): “El invierno es muy ¿rojo, frío o alto?” — (<u>J 33</u>): “Fui a la a comprar pan”. (Panadería, tienda o supermercado).	_____	_____
(139) <u>J 40</u>	Haz una frase con estas tres palabras: “Coche-madera-garaje” 10” 20” (Si dice una frase que incluye las tres palabras en los 10 primeros segundos, obtiene los dos puntos; si la dice antes de que pasen 20 segundos, obtiene un punto sólo)	_____	_____

TOTAL DEL SUBTEST 12 (puntos) =

PRUEBA 7ª: ESCRITURA Y LECTURA

Subtest 13: Análisis y síntesis fonéticos de palabras

N.º de ítem	Instrucciones	Puntuación	Penalización
(140)	¿Cuántas letras tienen las siguientes palabras? — “pan” (3). — “tren” (4). — “patata” (6). — “fresco” (6).		_____
(141)	¿Cuál es la segunda letra de la palabra “pan”? (a). ¿Y la primera de “cuerda”? (c). ¿Y la tercera de “fresco”? (e).		_____
(142)	¿Qué letra, en la palabra “farol”, viene después de la “o”? (l). ¿Qué letra, en la palabra “plantas”, viene antes de la “t”? (n). ¿Y después de la “n”? (t).		_____
(143)	¿Qué sílaba se hace con las letras “g-r-o”? ¿Y con “p-l-j”? ¿Qué palabra se hace con las letras “e-s-t-u-f-a”?		_____
TOTAL DEL SUBTEST 13 (puntos) =			<input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>

Subtest 14: Escritura

(Todo el subtest requiere )

N.º de ítem	Instrucciones	Puntuación	Penalización
* (144) <u>K 1</u> <u>20</u>	Copia estas letras en tu cuaderno (Se muestra <u>K 1</u> durante 20 segundos)		_____
* (145) <u>K 2</u> <u>30</u>	Ahora copia estas sílabas (Se muestra <u>K 2</u> durante 30 segundos)		_____
(146) <u>K 3</u> <u>5</u> <u>30</u>	Mira con atención las palabras que te voy a enseñar. Cuando yo retire la tarjeta, escribirás en tu cuaderno las palabras que has visto en ella (Se muestra <u>K 3</u> durante 5 segundos. Se dan 30 segundos para la respuesta)		_____
(147) <u>45</u>	Escribe ahora tu nombre y primer apellido (Si tiene dos nombres, se puntuarán sin tener ya en cuenta el apellido. Si invierte más de 15 segundos, se penaliza con un punto)		_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(148)	Escribe, por favor, algunas letras que te voy a dictar: "f" "t" "h" "l"	_____	_____
(149)	Escribe ahora estos sonidos: "ba" "da" "bar" "par"	_____	_____
(150)	Escribe ahora: "sur" "contemporáneo"	_____	_____
(151)	Y ahora: "fisiología" "probabilístico"	_____	_____
(152)	Ahora vas a escribir un grupo de palabras y una frase: — "sur-mes-mar" — "el año pasado antes de navidades"	_____	_____
(153)	Escribe dos nombres, que sean de tus padres y hermanos (Se dan 20 segundos)	_____	_____
(154)	Escribe algo sobre cómo lo pasas y qué haces en el colegio. (Se dan 60 segundos. Se pueden obtener dos puntos por corrección . gramatical)	_____	_____
(155)	(N.º de palabras del ítem 154: 12 ó más, 2 puntos; entre 11 y 8, 1 punto; entre 6 y 4, pierde 1 punto del 154, y con menos de 4 palabras pierde aquellos 2 puntos).	_____	_____
TOTAL DEL SUBTEST 14 (puntos) =		<input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	

Subtest 15: Lectura

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(156) K 5	Lee estos sonidos: "po" "cor" "cra" "trans" "pron" (Se muestra <u>K 5</u>).	_____	_____
(157) K 6-10	Lee estas palabras: — (K 6), "juez" — (K 7), "tren" — (K 8), "hoguera" — (K 9), "guardarropa" — (K 10), "fertilizante"	_____	_____
(158) K 11-13	Lee estas siglas: — (K 11), "ONU" — (K 12), "USA" — (K 13), "URSS"	_____	_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(159) K 14-15	Ahora lee estas palabras: — (K 14), "INSUBORDINACION" — (K 15), "INDISTINGUIBLE"	_____	_____
(160) K 16-17	Y ahora estas otras: — (K 16), "ASTROCITOMA" — (K 17), "HEMOPOIESIS"	_____	_____
(161) K 18-20	Lee estas frases: — (K 18), "El hombre salió a dar un paseo" — (K 19), "Me duele mucho la cabeza" — (K 20), "Hay flores en el jardín"	_____	_____
(162) K 21-22	Y ahora estas otras frases: — (K 21), "El sol sale por el Oeste" — (K 22), "El niño se fue a la cama porque estaba enfermo"	_____	_____
(163) K 23	Ahora léeme este texto: (K 23) : "Juan era un niño a quien le gustaban las manzanas, especialmente si eran robadas. Una oscura noche se fue a un huerto, cogió algo que tomó por una manzana y le hincó los dientes. Pero, sin embargo, aquello era una pera muy verde y su diente, que estaba flojo, se quedó clavado en el fruto. Ahora sólo roba manzanas durante el día". (Este ítem obtiene 2 puntos por lectura correcta, y otros 2 por terminar dentro de 30 segundos. LECTURA CORRECTA: penalizan con 1 punto 1-3 fallos, y con 2 puntos si hay más de 3 fallos. Los fallos son omisiones, sustituciones y repeticiones de palabras.	_____	_____
(164)	TIEMPO: entre 30 y 40 segundos penaliza 1 punto, y más de 40 segundos penaliza los 2	_____	_____
TOTAL DEL SUBTEST 15 (puntos) =		<input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	

PRUEBA 8: DESTREZA ARITMETICA

Subtest 16: Comprensión de la estructura numérica

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
* (165) 	Escribe los números que digo: — "7" "9" "3" — "3" "5" "7" Ahora lee en voz alta los números que has escrito.	_____	_____
(166) 	Escribe ahora estos números: — "17 y 71" "69 y 96" Léeme los números que has escrito	_____	_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
*(167)	 Escribe los números que digo: — “27” “34” “158” — “396” “9.845” Lee en voz alta los números que has escrito	_____	_____
(168)	Lee este número de arriba a abajo: (Tapando los dos últimos números de <u>L 4</u> , se muestra 158) Y ahora estos otros dos: (396 1.023)	_____	_____
(169)	Dime qué número es más grande: — “17 ó 68” (68). — “56 ó 23” (56). — “189 ó 201” (201).	_____	_____
(170)	Mira esta tarjeta y dime qué número es el mayor: — De los dos de arriba (201). — De los dos de abajo (3.002).	_____	_____
TOTAL DEL SUBTEST 16 (puntos) =		<input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	

Subtest 17: Operaciones aritméticas

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(171)	 Dime cuánto es: — “3 por 3” (9). — “5 por 4” (20). — “7 por 8” (56). — “3 más 4” (7). — “6 más 7” (13). — “7 menos 4” (3). — “8 menos 5” (3). (Puede hacer las operaciones con papel y lápiz)	_____	_____
(172)	 Dime cuánto es: — “27 más 8” (35). — “44 más 57” (101). — “31 menos 7” (24). — “44 menos 14” (30). (Puede hacer las operaciones con papel y lápiz)	_____	_____
(173)	Dime qué signo es el que falta en estos problemas. ¿El de sumar, el de restar u otro? — (L 8: 10 2 = 20 multiplicar 10 2 = 12 sumar 10 2 = 8 restar 10 2 = 5 dividir).	_____	_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(174) 1.9	¿Cuál es el número que falta en estos problemas? — (L 9: 12 — = 8 el 4 12 + = 19 el 7).	_____	
(175)	Díme cuánto es: — 12 más 9 menos 6 (15). — 32 menos 4 más 9 (37).	_____	
* (176)	Quiero que cuentes hacia atrás, desde 100 y de 3 en 3. Así: 100-97-94; sigue tú. (En 30 segundos ha de decir correctamente 5 números o más para obtener los 2 puntos. Si en ese tiempo dice 3-4 números correctamente, entonces obtendrá un solo punto). (91 88 85 82 79)	_____	
TOTAL DEL SUBTEST 17 (puntos) =		<input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	

PRUEBA 9ª: PROCESOS MNESICOS

Subtest 18: Proceso de aprendizaje, retención y evocación

(Memoria Inmediata)

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(177-179) 5"	Te voy a decir unas cuantas palabras para que tú las aprendas. Recuerda las que puedas. ¡Atención!: (Las palabras se dicen las diez en cada ensayo una por segundo).		

N.º de ensayo	Nivel de aspiración	Resultado real	Casa	Bosque	Gato	Noche	Mesa	Errores
1	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	—	—	—	
			Aguja	Pastel	Campana	Puente	Cruz	
		1	—	—	—	—	—	—
		2	—	—	—	—	—	—
		3	—	—	—	—	—	—
		4	—	—	—	—	—	—
		5	—	—	—	—	—	—

(177) (Número total de errores o palabras no pedidas:)

(178) (Diferencia total entre el "Nivel de aspiración" y el "Resultado real":)

N.º de ítem	Instrucciones	Puntuación	Penalización
(179)	<p>(Número máximo de palabras recordadas en los dos últimos ensayos:)</p> <p>(—Las palabras se leen las diez, pero antes de los ensayos 2, 3, 4 y 5 se le dice al niño: “¿Cuántas palabras crees que recordarás la siguiente vez que las oigas?”. Después de cada ensayo se dejan 5 segundos de pausa vacía).</p> <p>(—Entre 4 y 8 errores penalizan un punto, y si son más de 8, los dos puntos. Igualmente, entre 4 y 8 de diferencia total penalizan un punto, y si son más de 8, los dos puntos. Entre 6 y 7 palabras recordadas en uno de los dos últimos ensayos obtienen un punto, y si son más de 7, los dos puntos).</p>	_____	_____
* (180) M 5	<p>Mira con atención esta tarjeta (M 5) durante 5 segundos. Cuando la retire debes dibujar tantas figuras como recuerdes.</p> <p>(Si recuerda las cinco obtiene los dos puntos; si sólo recuerda cuatro obtiene un punto, y no puntúa nada con menos de cuatro</p>	_____	_____
			
* (181)	<p>Ahora voy a dar golpes en la mesa con mi mano; cuando acabe tú harás lo mismo, darás el mismo número de golpes fuertes y suaves que yo.</p> <p>(FF SS FF SS)</p>	_____	_____
(182)	<p>Mira cómo coloco mi mano en tres posiciones. Trata de recordarlas para después hacer tú lo mismo. (Dos segundos en cada posición).</p> <p>(.....)</p>	_____	_____
			
* (183) M 6	<p>Mira con atención esta tarjeta durante 5 segundos. Después debes repetir en voz alta las palabras que estaban escritas.</p> <p>(Se muestra M 6: casa luna calle chico agua</p>	_____	_____
* (184) M 7	<p>Trata de recordar las palabras que digo ahora: “casa--árbol--gato”. Repítelas.</p> <p>(Se muestra M 7 y se le dice:)</p> <p>Mira esta tarjeta. ¿Qué ves?</p> <p>(Pasados 30 segundos desde la repetición, se le dice:)</p> <p>¿Cuáles eran las palabras?</p> <p>(Casa árbol gato</p>	_____	_____
			
(185)	<p>Ahora te voy a decir dos frases para que las recuerdes: “El sol sale por el Este”. Repite. “En mayo florecen los manzanos”. Repite.</p> <p>¿Cuál era la primera frase? ¿Y la segunda?</p> <p>.....</p> <p>(Cada frase se da por correcta si conserva el mensaje, aunque cambie el orden de palabras).</p>	_____	_____
* (186)	<p>Te voy a leer una corta historia para que después la repitas tú.</p> <p>“La gallina de los huevos de oro:</p> <p>Un hombre tenía una gallina que ponía huevos de oro. Deseando</p>	_____	_____

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
	<p>conseguir más oro sin tener que esperar más tiempo mató la gallina. Pero no encontró nada dentro de ella: era igual que cualquier otra gallina".</p> <p>A ver, repite tú la historia.</p> <p>(Se tiene en cuenta el contenido esencial de los tres puntos:</p> <ul style="list-style-type: none"> — "Un hombre tenía una gallina — "Deseando conseguir más oro — "Pero no encontró nada dentro 	_____	
(187)	<p>Y ahora otra historia. También quiero que la repitas después.</p> <p>"El cuervo y las palomas:</p> <p>Un cuervo oyó que las palomas tenían comida en abundancia. Se pintó de blanco y voló hacia el palomar. Las palomas pensaron que era una de ellas y le acogieron. Pero no pudo evitar graznar como un cuervo. Entonces las palomas se dieron cuenta y le echaron fuera. Volvió con los cuervos, pero no le reconocieron y no le aceptaron".</p> <p>(Se tiene en cuenta el contenido esencial de los seis puntos siguientes, restando cada omisión o deformación un punto:</p> <ul style="list-style-type: none"> — "Un cuervo oyó que las palomas" — "Se pintó de blanco y voló" — "Las palomas pensaron" 	_____	
(188)	<p>(Otros dos puntos posibles en los siguientes contenidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> — "Pero no pudo evitar graznar" — "Entonces las palomas se dieron cuenta" — "Volvió con los cuervos" 	_____	
TOTAL DEL SUBTEST 18 (puntos) =		<input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	

Subtest 19: Memorización lógica

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(189) <u>M 10-19</u>	<p>Ahora te voy a enseñar algunas tarjetas. Para cada tarjeta digo una palabra que tú tienes que recordar. Por ejemplo, "energía" para esta tarjeta (M 10). Cuando te enseñe las tarjetas tienes que recordar para cada una su palabra.</p> <p>(Se presentan seguidas las 10 según su número a un ritmo de dos segundos por tarjeta. La división en 3 partes se debe sólo a la corrección y puntuación).</p> <ul style="list-style-type: none"> — (M 10): energía — (M 11): empleo — (M 12): fiesta — (M 13): familia 	_____	

<u>N.º de ítem</u>	<u>Instrucciones</u>	<u>Puntuación</u>	<u>Penalización</u>
(190)	<ul style="list-style-type: none"> — (M 14): proyecto — (M 15): polución — (M 16): desorden 	_____	_____
(191)	<ul style="list-style-type: none"> — (M 17): fábrica — (M 18): vacaciones — (M 19): sabiduría <p>(Se pasan las tarjetas en el mismo orden para el recuerdo. En cada parte se pueden obtener dos puntos, perdiendo un punto por fallo en 189, 190 y 191).</p>	_____	_____
(192) <u>M 20-29</u>	<p>Ahora vas a escoger tú entre estas tarjetas la que te ayude a recordar la palabra "círculo".</p> <p>(Las tarjetas están expuestas encima de la mesa, por orden y de izquierda a derecha del niño).</p> <p>¿Cuál escoges? Y ahora para otras palabras que tendrás que recordar al ver la tarjeta después.</p> <ul style="list-style-type: none"> — "Círculo" (M). — "Artesanía" (M). — "Paz" (M). — "Ruina" (M). 	_____	_____
(193)	<ul style="list-style-type: none"> — "Amistad" (M). — "Curiosidad" (M). — "Frio" (M). <p>(Se van retirando de la exposición por orden y vueltas hacia abajo las tarjetas elegidas, al tiempo que se anota su número en el paréntesis correspondiente. Las tres tarjetas sobrantes se retiran aparte. Se barajan las elegidas y se procede a mostrarlas para evocar las palabras: Se dan 5 segundos para elegir y otros 5 para recordar la palabra elegida).</p> <p>(En cada parte —192 y 193— se pueden obtener dos puntos, restando uno cada fallo).</p>	_____	_____
* (194)	<p>Intenta recordar las palabras y frases que te digo. Puedes ayudarte haciendo algún dibujo o señal en tu cuaderno, sin escribir letras. Después te preguntaré qué significan las señales que has hecho. Por ejemplo, "Un viejo sordo"; haz un dibujo o señal que te ayude a recordarlo.</p> <p>(Cuando ya lo ha cumplido se le dice:)</p> <p>Ahora seguimos con otras palabras y frases:</p> <ul style="list-style-type: none"> — "Un viejo sordo" — "Un chino hambriento" — "Un cielo despejado" — "Causa" 	_____	_____
* (195)	<ul style="list-style-type: none"> — "Suceso agradable" — "Una noche oscura" — "Tragedia" <p>(Se dan 10 segundos para cada dibujo o señal, y 5 segundos para recordar a partir de ellos. Se pueden obtener hasta 4 puntos como en el ítem 192-193, restando un punto cada error u olvido al recordar</p>	_____	_____

N.º de ítem Instrucciones

Puntuación Penalización

las expresiones. Al recordar, se procede en el mismo orden de presentación de las expresiones. La división del ítem en dos partes, se hace sólo a efecto de corrección y puntuación. La presentación y recuerdo de las 7 expresiones constituyen una secuencia completa).

TOTAL DEL SUBTEST 19 (puntos) =

PUNTUACIONES TOTALES EN EL DNI (Hoja-resumen)

	<u>N.º</u> <u>ítems</u>	<u>N.º</u> <u>subtest</u>	<u>Puntuación</u> <u>directa</u>	<u>Puntuación</u> <u>típica</u>	<u>Forma</u> <u>completa</u>	<u>Forma</u> <u>abreviada</u>
PRUEBA 1ª: MOTRICIDAD						
A) Funciones motoras de las manos (1-21)	<u>21</u>	<u>1</u>	—	—	—	—
B) Praxias orales y regulación verbal del acto motor (22-37)	<u>16</u>	<u>2</u>	—	—	—	—
PRUEBA 2ª: AUDICION						
— Percepción y reproducción de es- tructuras rítmicas (38-45)	<u>8</u>	<u>3</u>	—	—	—	—
PRUEBA 3ª: TACTO Y CINESTESIA						
A) Sensaciones cutáneas (46-53)	<u>8</u>	<u>4</u>	—	—	—	—
B) Sensaciones musculares y articula- res. Estereognosia (54-61)	<u>8</u>	<u>5</u>	—	—	—	—
PRUEBA 4ª: VISION						
A) Percepción visual (62-69)	<u>8</u>	<u>6</u>	—	—	—	—
B) Orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio (70-81)	<u>12</u>	<u>7</u>	—	—	—	—
PRUEBA 5ª: HABLA RECEPTIVA						
A) Audición fonémica (82-94)	<u>13</u>	<u>8</u>	—	—	—	—
B) Comprensión de palabras y de fra- ses simples (95-104)	<u>10</u>	<u>9</u>	—	—	—	—
C) Comprensión de estructuras lógico- gramaticales (105-114)	<u>10</u>	<u>10</u>	—	—	—	—
PRUEBA 6ª: HABLA EXPRESIVA						
A) Articulación de sonidos del habla y habla repetitiva (115-127)	<u>13</u>	<u>11</u>	—	—	—	—
B) Denominación y habla narrativa (128-139)	<u>12</u>	<u>12</u>	—	—	—	—
PRUEBA 7ª: ESCRITURA Y LECTURA						
A) Análisis y síntesis fonéticos de pa- labras (140-143)	<u>4</u>	<u>13</u>	—	—	—	—
B) Escritura (144-155)	<u>12</u>	<u>14</u>	—	—	—	—
C) Lectura (156-164)	<u>9</u>	<u>15</u>	—	—	—	—
PRUEBA 8ª: DESTREZA ARITMETICA						
A) Comprensión de la estructura nu- mérica (165-170)	<u>6</u>	<u>16</u>	—	—	—	—
B) Operaciones aritméticas (171-176)	<u>6</u>	<u>17</u>	—	—	—	—
PRUEBA 9ª: PROCESOS MNESICOS						
A) Proceso de aprendizaje, retención y evocación (177-188)	<u>12</u>	<u>18</u>	—	—	—	—
B) Memorización lógica (189-195)	<u>7</u>	<u>19</u>	—	—	—	—

1. Nombre Sexo Edad (años y meses)
2. Fecha de aplicación del "Diagnóstico Neuropsicológico Infantil"
3. Cociente de lateralidad manual Problema inicial
4. Examinador y lugar
5. Incidencias

BATERIA DE DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO INFANTIL (LURIA-DNI)

NOMBRE EDAD:

SUBTESTS		T	90	80	70	60	50	40	30	20	10	0
		+4	+3	+2	+1	\bar{X}	-1	-2	-3	-4	-5	
MOTRIC.	1. Manual											
	2. Regulación Verbal											
AUDI.	3. Estructuras Rítmicas											
	4. Tacto											
TAC. Y CINEST.	5. Cinesia											
	6. Percepción Visual											
VISION.	7. Orientación Espacial											
	8. Audición Fonémica											
HABLA RECEP.	9. Comprensión Simple											
	10. Comprensión Gramatical											
	11. Articulación											
HABLA EXPRE.	12. Denominación											
	13. Análisis Fonético											
LECT. Y ESCRIT.	14. Escritura											
	15. Lectura											
	16. Estructura Numérica											
ARITMET.	17. Operaciones Aritméticas											
	18. Memoria Inmediata											
MEMO.	19. Memoria Lógica											

Apéndice 2.
ESCALAS DE COMPORTAMIENTO

EVALUACION COMPORTAMENTAL INFANTIL (ECI)

(Dionisio Manga e Isaac Garrido. Universidad Complutense de Madrid)

ALUMNO _____ SEXO _____
EDAD (AÑOS Y MESES) _____ CURSO _____
CENTRO _____ FECHA _____
EVALUADOR (TUTOR/PROFESOR) _____

Estas escalas recogen las observaciones realizadas por usted del niño durante un periodo de tiempo no menor de dos meses. Se responde siempre con una sola cruz, o bien sobre el 0, o bien sobre el 1, o bien sobre el 2. Se elige:

- 0, cuando la conducta indicada no se observa nunca (o, simplemente, no se da)
- 1, si esa conducta solamente ocurre a veces
- 2, cuando la conducta se observa muy a menudo.

Se ruega no dejar respuestas en blanco, aunque existan dudas; si alguna respuesta llega en blanco se considera *marcado el cero*.

	ESCALAS	PUNTUACION	PERCENTIL
A	INTERES ESCOLAR	_____	_____
B	ATENCION	_____	_____
C	APRENDIZAJE	_____	_____
D	ACTIVIDAD	_____	_____

EVALUACION

1.- TIENE DISTRACCIONES SIN EXPLICACION APARENTE	0	1	2
2.- FALLA EN REALIZAR LAS TAREAS ENCOMENDADAS	0	1	2
3.- BUSCA LLAMAR LA ATENCION	0	1	2
4.- BUSCA CUALQUIER PRETEXTO PARA DEJAR DE ESTUDIAR.....	0	1	2
5.- CAMBIA MUCHO DE SITIO O DE POSTURA.....	0	1	2
6.- HABLA DEMASIADO	0	1	2
7.- TIENE PROBLEMAS CON LA LECTURA	0	1	2
8.- OLVIDA CON FACILIDAD LO QUE SE LE ACABA DE DECIR.....	0	1	2
9.- ES IMPULSIVO, ACTUA SIN PENSAR.....	0	1	2
10.- TIENE PROBLEMAS CON SU ESCRITURA	0	1	2
11.- TIENE PROBLEMAS CON EL CALCULO	0	1	2
12.- LE CUESTA CONCENTRARSE, NO MANTIENE LA ATENCION EN LA MISMA COSA POR MUCHO TIEMPO.....	0	1	2
13.- HABLA A DESTIEMPO.....	0	1	2
14.- PONE POCA ATENCION, SE DISTRAE FACILMENTE	0	1	2
15.- INTERRUMPE A LOS DEMAS INOPORTUNAMENTE	0	1	2
16.- LE ABURREN LAS TAREAS ESCOLARES	0	1	2
17.- ESTUDIA SOLO PORQUE SE LO IMPONEN	0	1	2
18.- PARA ANIMARSE EN EL ESTUDIO, NECESITA QUE ESTEN PENDIENTES DE EL	0	1	2
19.- LE FALTA ATENCION A LAS EXPLICACIONES	0	1	2
20.- LE GUSTA MUCHO JUGAR Y POCO ESTUDIAR.....	0	1	2
21.- ES MUY INTRANQUILO Y NERVIOSO, NO PUEDE ESTAR QUIETO.....	0	1	2
22.- TIENE DIFICULTAD EN SEGUIR LAS INDICACIONES	0	1	2
23.- EN LAS CLASES SE LE NOTA COMO AUSENTE Y DISTRAIDO.....	0	1	2
24.- FALLA EN TERMINAR LO QUE EMPIEZA, POCO CONSTANTE.....	0	1	2
25.- ES DESPREOCUPADO Y PEREZOSO PARA EL ESTUDIO.....	0	1	2
26.- ES OLVIDADIZO PARA SUS DEBERES.....	0	1	2
27.- ES DIFICIL INCULCARLE INTERES POR APRENDER.....	0	1	2
28.- ALTERA LA BUENA MARCHA DE LAS EXPLICACIONES CON EXTRAÑAS OCURRENCIAS.....	0	1	2
29.- LA LECTURA LE CANSA MAS DE LO NORMAL	0	1	2
30.- ES DISCUTIDOR Y TESTARUDO	0	1	2
31.- ES ALGO IRRESPONSABLE PARA SU EDAD.....	0	1	2
32.- NECESITA QUE SE LE ANIME PARTICULARMENTE A ESTUDIAR	0	1	2
33.- SE MUEVE EXCESIVAMENTE	0	1	2
34.- OLVIDA MUY PRONTO LO QUE ACABA DE ESTUDIAR	0	1	2
35.- ES POCO APLICADO	0	1	2
36.- CARECE DE AMBICION EN LO ESCOLAR Y CONSIDERA EL ESTUDIO POCO RENTABLE.....	0	1	2
37.- ESTA POCO ATENTO A LO QUE LE INDICA EL PROFESOR	0	1	2

Apéndice 3.
DATOS DE LA MUESTRA TOTAL DE
SUJETOS

