



REVISTA

NEURO

Psicología,
Neuropsiquiatría y
Neurociencias

Órgano oficial de:

Asociación Latinoamericana de Neuropsicología -ALAN

Asociación Colombiana de Neuropsicología

Sociedad Neuropsicológica de Antioquia

Grupo de Neurociencias de Antioquia

Universidad de San Buenaventura

Hispanic Neuropsychological Society

Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias volumen 11, núm. 1, enero-junio del 2011, es una publicación digital semestral, editada por la Asociación Latinoamericana de Neuropsicología (ALAN, A.C.), con domicilio para recibir notificaciones en Colomos núm. 2390, interior 85, colonia Providencia, C.P. 44630, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 3338174383

Página electrónica de la revista:

<http://revistaneurociencias.com>

Correo electrónico: maria.matute@academicos.udg.mx

Editor responsable: Alfredo Ardila Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo núm. 04-2026-030214122100-102. ISSN: (en trámite) - ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Responsable de la última actualización de este número: Dra. Gabriela Castillo Parra, Editor Técnico-administrativo, Colomos núm. 2390, interior 85, colonia Providencia, C.P. 44630, Guadalajara, Jalisco, México. Fecha de la última modificación: 29 de mayo del 2011. Tamaño del archivo: 2.49 MB.

Revista
Neuropsicología, Neuropsiquiatría y
Neurociencias

Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias es una revista semestral. Publica artículos teóricos y clínicos en Neuropsicología, Neuropsiquiatría y otras áreas de las Neurociencias del comportamiento.

Fundadores de la Revista

Asociación Latinoamericana de Neuropsicología
Asociación Colombiana de Neuropsicología
Sociedad Neuropsicológica de Antioquia
Grupo de Neurociencias de Antioquia

Editor

Alfredo Ardila

Asistente Editorial

Gabriela Castillo-Parra

Editores Asociados

Mauricio A. García-Barrera
Francisco Lopera
Esmeralda Matute
Alejandro Múnera
Feggy Ostrosky-Solís
David A. Pineda
Mónica Rosselli

Comité Editorial

María Teresa Acosta
Marcelo Berthier
María Antonieta Bobes
Byron Bernal
Hugh Buckingham
Silvia Mejía
Moisés Gaviria
Jorge Lorenzo
Marcelo Pontón
Antonio Puente
José León Carrión
Patricia Cardona
Carlos Conde
Gonzalo Arboleda
Hernán Pimiento
Martha Escobar
Cesar Arango
Margarita Gómez
Jaime Castellanos
Liliana Turner
Angel Céspedes
Jairo Tovar
Zulma Dueñas
Marisol Lamprea

Diseño de Portada

María Isabel Ayora H.

Webmaster

Jorge Santiago

ISSN: 0124-1265

Vol.11 N°1 2011

REVISTA
Neuropsicología,
Neuropsiquiatría
y Neurociencias

Órgano Oficial de:
Asociación Latinoamericana
de Neuropsicología -ALAN-
Asociación Colombiana de Neuropsicología.
Sociedad Neuropsicológica de Antioquia.
Grupo de Neurociencias de Antioquia.
Universidad de San Buenaventura,
Seccional Medellín.
Hispanic Neuropsychological Society.

Contenidos

Vol. 11 Nº1
2011

I

Presentación

Esmeralda Matute

Calibrando la Línea Numérica Mental: Evidencias desde el Desarrollo Típico y Atípico

Approximate System and the Exact System of Quantity Processing: Typical and Atypical Development Evidence

Danilka Castro Cañizares & Vivian Reigosa Crespo

La Identificación del Trastorno Específico de Lenguaje en Niño Hispano-hablantes por medio de Pruebas Formales e Informales

Identification of Spanish-speaking Children with SLI through Formal and Informal Assessment Instruments

Donnna Jackson-Maldonado

Cambios en la Percepción de Sonidos Ambientales entre los 17 y los 58 Meses de Edad

The Effect of Age on Environmental Sound Perception in 17 to 58 Months Old Children

Beatriz Beltrán-Navarro & Esmeralda Matute

Procesos Fonológicos Explícitos e Implícitos, Lectura y Dislexia

Explicit and Implicit Phonological Processes, Reading and Dyslexia

Sylvia Defior & Francisca Serrano

**Diagnóstico Neuropsicológico y Terapia del Trastorno de Lectura-Escritura
(Dislexia del Desarrollo)**

*Neuropsychological Diagnosis and Therapy of Developmental Reading-Writing Disorders
(Developmental Dyslexia)*

Bruno Preilowski & Esmeralda Matute

La Neuropsicología del Desarrollo Típico y Atípico de las Habilidades Numéricas

Neuropsychology of Typical and Atypical Development of Numerical Abilities

Mónica Rosselli & Esmeralda Matute

Desarrollo Infantil y Autismo: La Búsqueda de Marcadores Tempranos

Child Development and Autism: Identifying Early Behavioral or Cognitive Markers

David Saldaña

Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal

Executive Functions and Prefrontal Cortex Development

Asucena Lozano Gutiérrez & Feggy Ostrosky

Presentación

Como lo anunció el Dr. Alfredo Ardila editor de la revista *Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, en la presentación del número anterior, el presente número es monográfico dedicado a la *Neuropsicología infantil*. En él se incluyen 11 artículos destinados a aspectos específicos y actuales de esta área del conocimiento.

Los primeros cinco son reportes de investigación en tanto que los siete restantes son revisiones teóricas en las que se incluyen hallazgos relevantes de un tema selecto.

El objetivo que perseguimos es presentar al lector un panorama amplio de los tópicos representativos que se están manejando actualmente en la investigación y en la clínica de la neuropsicología infantil. Se incluyen artículos en los que se abordan aspectos relacionados con el desarrollo normal en tanto que en otros se discute trastornos específicos del neurodesarrollo. De igual manera, mientras que en unos se centra la atención en edades tempranas otros, se relacionan con la etapa escolar.

Así, de los cinco reportes de investigación tres de ellos están dirigidos a atender aspectos precisos de patologías específicas; Julieta Ramos, Alejandra Miche Taracena, Luis Miguel Sánchez-Loyo, Esmeralda Matute y Andrés A. González-Garrodo reportan los resultados de un estudio realizado sobre funcionamiento ejecutivo y Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en niños escolares; en el trabajo de Danilka Castro Cañizares y Vivian Reigosa Crespo se compara el desempeño en el manejo numérico en niños con discalculia y aquellos con desarrollo típico; Donna Jackson-Maldonado presenta resultados de una investigación sobre la identificación del Trastorno Específico de Lenguaje en niño hispano-hablantes por medio de pruebas formales e informales. El desarrollo típico es atendido en escolares por Ana Luisa González Reyes, Esmeralda Matute, Olga Inozemtseva, Soledad Guajardo Cárdenas y Mónica Rosselli y presentan los resultados de un estudio empírico realizados sobre la adquisición y desarrollo de la lectura de los 5 a los 16 años de edad. Beatriz Beltrán y Esmeralda Matute presentan un estudio realizado en lactantes y preescolares, de los 17 a los 58 meses de edad, sobre la percepción de sonidos ambientales.

De los trabajos incluidos sobre revisiones teóricas y de hallazgos empíricos, dos están relacionados con el aprendizaje de la lectura y la dislexia; uno de ellos, el de Sylvia Defior y Francisca Serrano se centran en los procesos fonológicos implicados en la lectura y la dislexia y el otro, de autoría de Bruno Preilowsky y Esmeralda Matute es sobre diagnóstico y estrategias de intervención en la dislexia. Mónica Rosselli y Esmeralda Matute presentan un estado de la cuestión sobre el desarrollo típico y atípico de las habilidades numéricas, David Saldaña discute la búsqueda de marcadores tempranos para el autismo, Asucena Lozano Gutiérrez y Feggy Ostrosky establecen un parangón entre desarrollo de las funciones ejecutivas y la maduración de la corteza prefrontal. Finalmente Olga Inozemtseva y Nanouska Camberos hacen una revisión exhaustiva de los estudios dedicados a conocer el papel que

tienen las hormonas en la maduración del sistema nervioso central y en el desarrollo cognitivo y conductual.

Esperamos que este número resulte de interés tanto a profesionistas de la neuropsicología, la educación especial, la fonoaudiología, la neuropediatría, la psicología educativa y áreas afines, así como a investigadores especializados en estos temas.

Esmeralda Matute
Editora de este número



Calibrando la Línea Numérica Mental: Evidencias desde el Desarrollo Típico y Atípico

**Danilka Castro Cañizares & Vivian
Reigosa-Crespo**

Departamento de Neurocognición
Escolar, Centro de Neurociencias de
Cuba. Ciudad de la Habana, Cuba.

Correspondencia: Dra. Vivian Reigosa Crespo,
Centro de Neurociencias de Cuba. Ave. 25 Esq.
158. Rpto Cubanacán. Playa. Ciudad de La
Habana. Cuba. Correo electrónico:
vivianr@cneuro.edu.cu

Resumen

En este estudio se evaluó la interfaz entre los sistemas aproximado y exacto de procesamiento numérico en un grupo de 30 niños con desarrollo típico de las habilidades aritméticas (DT) y en un grupo de 24 niños con Discalculia del Desarrollo (DD). Para ello se utilizó una tarea de estimación no calibrada en la cual los niños debían estimar la cantidad de un conjunto de puntos mostrado durante un intervalo de tiempo breve y una tarea de estimación calibrada donde se presentaba sistemáticamente un inductor, es decir, un conjunto y simultáneamente el número arábigo („30“) que representaba la cantidad de elementos del conjunto. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en la ejecución de la tarea de estimación no calibrada. Ambos mostraron una tendencia general a la subestimación así como la *propiedad de la variabilidad escalar* en sus estimaciones. Sin embargo, en la tarea de estimación calibrada los niños con DT ajustaban mejor sus respuestas a la numerosidad real del conjunto mientras que los niños con DD no lo hacían. El valor de la Fracción de Weber, mejoró significativamente en la tarea calibrada respecto a la no calibrada en los niños con DT pero no en los niños con DD. Se concluye que la estimación sigue, en los niños con desarrollo típico y atípico de las habilidades numéricas, los mismos principios y regularidades observados en el adulto y que hay un déficit en la interfaz entre los sistemas analógico y verbal en los niños con DD.

Palabras clave: Estimación, Fracción de Weber, línea numérica mental, sistema aproximado, sentido del número, sistema verbal, discalculia del desarrollo.

Approximate System and the Exact System of Quantity Processing: Typical and Atypical Development Evidence

Summary

The interface between the approximate system and the exact system of quantity processing was examined in 30 children with typical development of arithmetical skills (TD) and 24 children with Developmental Dyscalculia (DD). Both groups were assessed with a non-calibrated estimation task in which the children were asked to estimate the numerosity of dot sets presented briefly. Subsequently, they were evaluated with a calibrated estimation task in which an inductor was systematically presented at the beginning of each block of the stimuli. The inductor consisted in an Arabic number („30”) presented simultaneously with the corresponding set of dots. There were no significant differences between TD and DD children in the non-calibrated task. Both groups showed a tendency to subestimate the numerosities and the *property of scalar variability* was also observed in the estimation responses in both groups. However, the TD group exhibited more adjusted estimations in the calibrated task respect to the non-calibrated task. Consequently, in the TD group the Weber Fraction -a measure of acuity of mental representation of quantities- improved significantly in the calibrated task respect to non-calibrated task. These effects were not systematically found in the DD group. We conclude that the estimation processing in the typical and atypical development follows the same principles and laws than the estimation in the adult. Therefore, in the DD the approximate system of quantities processing seems to be preserved but a failure occurs in the interface between both systems (approximated and verbal).

Key words: Estimation, Weber Fraction, mental number line, approximated system, number sense, verbal system, developmental dyscalculia.

Introducción

De acuerdo con los modelos actuales sobre cognición numérica existen dos sistemas dissociables para representar la información proveniente de los números: un sistema de cantidades aproximadas análogo a una línea numérica mental y un sistema verbal capaz de representar los números exactamente (Dehaene, 1997). Se ha planteado que en el sistema de cantidades aproximadas se representa la numerosidad como una magnitud mental fluctuante, similar a una “línea numérica”, la cual es compartida por los diferentes tipos de modalidades sensoriales (Butterworth et al., 1999; Dehaene, 1997; Halberda, Mazocco, & Feigenson, 2008; Izard & Dehaene, 2007; Paterson, 2001; Udwin, Davies, & Hosylin, 1996). Evidencias provenientes de experimentos realizados en niños muy pequeños apoyan el supuesto del carácter inherente y congénito de este sistema no-verbal (*sentido del número*), el cual es el responsable de representar las cantidades de manera analógica y aproximada (Dantzig, 1967; Dehaene). Así, Ostad (1999) reporta que las discriminaciones numéricas que realizan estos niños son imprecisas y están sujetas a un límite de proporción: los niños de seis meses pueden discriminar exitosamente cantidades en la proporción 1:2 (e.j. 8 vs. 16 y 16 vs. 32), pero fallan al comparar cantidades en la proporción 2:3 (e.j. 8 vs. 12 and 16 vs. 24). Sin embargo, los niños de 10 meses pueden discriminar conjuntos con ambas proporciones lo cual demuestra que la

discriminación numérica se hace más precisa durante el desarrollo (Xu & Arriaga, 2007). Otra característica distintiva del procesamiento numérico en la infancia temprana, es que los niños fallan en sus juicios numéricos en tareas que conservan las proporciones antes mencionadas pero que utilizan numerosidades muy pequeñas, por ejemplo, 1 vs. 2, 2 vs. 4 y 2 vs. 3 (Kosc, 1974).

Los adultos también utilizan el sentido del número para representar las numerosidades grandes de manera analógica y aproximada (Badian, 1983; Barth, Kanwisher, & Spelke, 2003; Barth, et al., 2006; Butterworth, 1999; Butterworth et al., 1999; Cordes, Gelman, & Gallistel, 2001; Dehaene, 2001; Gallistel & Gelman, 2000; Whalen, Gallistel, & Gelman, 1999). Sin embargo, a diferencia de los niños pequeños, los adultos pueden discriminar entre conjuntos con proporciones tan pequeñas como 7:8 (Badian; Gross-Tsur & Manor, 1996). Otros estudios muestran que en tareas de estimación, en las que hay que hacer uso de este sistema aproximado, las estimaciones siguen una tendencia a la subestimación del valor real (Indow & Ida, 1977; Izard & Dehaene, 2007; Krueger, 1982, 1984; Minturn & Reese, 1951) y además, pueden estar moduladas por los parámetros no-numéricos de los estímulos como la densidad, el área ocupada en pantalla, entre otros (Ginsburg, 1978; Hollingsworth, Simmons, Coates, & Cross, 1991; Izard & Dehaene). En adición a la tendencia general a la subestimación, las respuestas siguen un patrón de variabilidad: mientras mayor es la numerosidad, mayor es la dispersión de las respuestas (Krueger; Logie & Baddeley, 1987). Esta característica de las respuestas se conoce como Propiedad de la Variabilidad Escalar (Whalen et al., 1999): la media y la

desviación estándar de las respuestas aumentan de manera proporcional con el aumento de la numerosidad, de manera tal que el coeficiente de variación (CV: desviación estándar/media) permanece constante entre todas las numerosidades. Esta propiedad ha sido confirmada en varios estudios (Izard & Dehaene, 2007; Whalen et al.).

Una vez que el lenguaje es adquirido, los humanos desarrollan (en un contexto cultural apropiado), la habilidad de representar numerosidades de forma simbólica, primero usando numerales y luego los dígitos arábigos (Dehaene & Marques, 2002; Gallistel & Gelman, 2005; Moyer & Landauer, 1967; Spelke & Tsivkin, 2001), lo cual les permite el acceso a un nuevo nivel de competencia para la aritmética exacta. Al parecer, el dominio creciente de un sistema numérico simbólico influye en el perfeccionamiento de las destrezas adquiridas anteriormente para el manejo de las cantidades numéricas no simbólicas. Los resultados obtenidos por Pica, Lemer, Izard y Dehaene (2004), ofrecen evidencias que sustentan esta hipótesis. Ellos presentaron una tarea no simbólica de estimación de cantidades a adultos escolarizados y a adultos provenientes de una tribu amazónica -los Mundurucu- que no poseen palabras para denominar cantidades por encima de cinco. Encontraron que los adultos escolarizados tuvieron respuestas más precisas o sea más cercanas a la numerosidad real de los conjuntos presentados que los adultos provenientes de la tribu del Amazonas. Otros estudios muestran evidencias de que es posible “calibrar” las representaciones mentales numéricas en la línea mental a partir del uso de la información simbólica del número, lo cual apoya la existencia de una interfaz entre ambos sistemas

(aproximado y verbal). Así, se ha observado una disminución de la variabilidad en las respuestas y una mejoría significativa de la precisión de las estimaciones cuando durante una tarea de estimación no simbólica, se ofrece a los sujetos alguna información simbólica acerca de las numerosidades que debe estimar (Izard & Dehaene, 2007; Krueger, 1984; Lipton & Spelke, 2005; Whalen et al., 1999).

Sin embargo, la cuestión acerca de cómo trabaja esta interfaz no ha sido sistemáticamente investigada en la cognición numérica adulta y, hasta donde conocemos, las aportaciones son mucho más escasas en lo referente a cómo evoluciona durante el desarrollo típico la conexión entre el sentido del número y las habilidades adquiridas paulatinamente en el manejo de los símbolos numéricos. En estos momentos se encuentran sin respuesta preguntas tales como: ¿Cuán rápido puede ocurrir el proceso de calibración? ¿Cuánta información se necesita? ¿Es la calibración un proceso global o local? Una posibilidad es que la retroalimentación que se ofrece para una numerosidad ejerza solo una influencia local, modificando el mapeo solo dentro de un pequeño intervalo alrededor de la numerosidad de referencia. Alternativamente, la calibración podría ser un proceso global, de forma que al ofrecer retroalimentación en solo una numerosidad, se afecten los estimados de todas las numerosidades.

Tampoco ha sido abordado el estudio de esta interfaz durante el desarrollo atípico de la cognición numérica que conduce a la Discalculia del Desarrollo (DD). Varias teorías cognitivas actuales sobre la DD sostienen que el origen de este trastorno está en un déficit en uno de los sistemas

representacionales descritos anteriormente: en el sistema análogo -hipótesis del “sentido del número” (Dehaene, 1997; 2001)- o en el sistema verbal -hipótesis del “módulo numérico defectuoso” (Butterworth, 1999; Butterworth & Reigosa-Crespo, 2007); o en la conexión entre ambos sistemas (Rousselle & Noël, 2007; Wilson & Dehaene, 2007). Estas teorías parten del supuesto de que sutiles deficiencias en los núcleos centrales de representación numérica, o en la integración entre estos, pueden generar una cascada de nuevos déficits en el desarrollo de competencias de alto-nivel como la adición y la multiplicación (Karmiloff-Smith, 1998). A partir de esta idea, el estudio de la interrelación entre los sistemas representacionales en la DD, permitiría explicar las deficiencias en las representaciones numéricas básicas y cómo estas generan el desarrollo de un sistema numérico desviado (Butterworth, Zorzi, Girelli, & Jonckheere, 2001; Karmiloff-Smith).

Por tanto, el objetivo de este estudio es caracterizar la interfaz entre los sistemas de representación numérica no-verbal y verbal, en niños con desarrollo típico del procesamiento numérico y niños con DD. Para ello se utilizaron dos tareas de estimación de numerosidades. Una tarea de estimación no calibrada en la cual los niños debían estimar la cantidad de un conjunto de puntos mostrado durante un intervalo de tiempo breve y una tarea de estimación calibrada donde se presentaba sistemáticamente un inductor, es decir, un conjunto y simultáneamente el número arábigo que representaba la cantidad de elementos de dicho conjunto.

De acuerdo con las características del proceso de estimación en el adulto descritas anteriormente, se espera que los

niños con un desarrollo normal, produzcan estimados no calibrados imprecisos, con una tendencia sistemática a la subestimación; pero que la precisión de sus respuestas se incremente cuando reciban información (inductor) sobre alguna de las numerosidades presentadas. Adicionalmente, se espera que las respuestas de los sujetos sigan las leyes psicofísicas establecidas para las tareas de estimación: la media de las respuestas forme una función exponencial con la numerosidad (Krueger, 1989) y la variabilidad de las respuestas cumpla con la propiedad de Variabilidad Escalar (Dehaene & Marques, 2002; Whalen et al., 1999).

En los niños con DD se podría esperar que, si existe un déficit focalizado en la interfaz entre ambos sistemas de representación numérica, ellos producirán estimaciones similares a los controles en la tarea no calibrada, pero la retroalimentación en la tarea calibrada no tendrá ningún efecto sobre sus estimaciones. Sin embargo, en ellos se podrá observar un comportamiento similar de las regularidades psicofísicas esperadas para la estimación respecto a los niños con desarrollo típico. Si por el contrario, el déficit se encuentra en los sistemas de representación numérica en sí mismos, entonces ellos producirán estimaciones más imprecisas que los controles en la tarea de estimación no calibrada y la precisión de sus respuestas no mejorará con la presentación del inductor en la tarea de estimación calibrada. En este caso, sus estimaciones tampoco seguirían las regularidades psicofísicas esperadas

Método

Participantes y procedimiento

A partir de un grupo de 226 niños provenientes de escuelas primarias urbanas se seleccionó la muestra del estudio la cual estuvo conformada por 54 niños que cursaban sexto grado. Treinta niños (19 Varones) formaron el grupo con desarrollo típico (DT) de las habilidades numéricas: ($M=1.74$ años, $DE=0.36$), mientras que 24 niños (17 Varones) formaron el grupo con DD ($M=11.48$ años, $DE=0.33$). Los niños pertenecientes a ambos grupos obtuvieron puntajes entre el 50 y el 95 percentil en el Test de Matrices Progresivas Coloreadas (TMPC) (Raven, Court, & Raven, 1992).

A los 226 niños inicialmente se les aplicó el TMPC y los que obtuvieron puntajes entre el 50 y el 95 percentil fueron entonces evaluados con el subtest de Aritmética Mental de la Batería Numérica Básica desarrollada por Reigosa y colaboradores (Reigosa-Crespo et al., 2011) (ver descripción en el apartado 2.2). Los niños que tuvieron una ejecución 2 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media en una medida de eficiencia total obtenida a partir del test de Aritmética Mental fueron incluidos en el grupo DD, mientras que el grupo DT incluyó niños con un rendimiento en este subtest dentro de 1.5 DE por encima de la media. Ambos grupos realizaron posteriormente dos tareas experimentales: una tarea de estimación no calibrada y otra de estimación calibrada. A todos se les administró primero la no calibrada y en un segundo momento la calibrada. La evaluación fue realizada en una habitación iluminada y tranquila en la escuela.

Material

Tests estandarizados

- Test de Matrices Progresivas Coloreadas (TMPC)
- Test de Aritmética Mental

Es un test computadorizado con control del tiempo de reacción (TR) en el cual se incluye 15 adiciones simples, 15 sustracciones y 15 multiplicaciones presentadas por separado en tres bloques. Se dan dos ensayos como entrenamiento antes de comenzar cada bloque. Todas las operaciones se realizan con números de un sólo dígito (1 al 9). Los ítems fueron presentados en pantalla en la forma "2 + 4". Se le pide al niño dé el resultado lo más rápido que pueda tratando de no cometer errores. Para dar el resultado el niño utiliza las teclas del bloque numérico situado a la derecha del teclado alfanumérico. El TR queda guardado cuando presiona la tecla correspondiente al número calculado. Todas las respuestas, tanto correctas como incorrectas son guardadas.

Las medianas del TR obtenidas para cada operación aritmética (adición, sustracción y multiplicación) fueron sustraídas por la mediana del TR simple obtenida en un test de Tiempo de Reacción Simple que se describe abajo. Este procedimiento permitió ajustar los TR por operación a la variabilidad individual en la velocidad de procesamiento (TRajus). De manera similar al procedimiento descrito por Landerl, Bevan y Butterworth (2004) fue utilizado el TRajus y la proporción de aciertos para calcular una medida de eficiencia (ME) por operación ($ME = TRajus / \text{aciertos}$). Se hizo de esta manera porque es conocido que los niños con dificultades en la aritmética tienden a adoptar estrategias que producen generalmente respuestas precisas pero con latencias extremadamente largas (ver, Jordan & Montani, 1997) o simplemente adivinan

rápidamente produciendo respuestas incorrectas pero de latencia corta. Nótese que ME es una medida inversa, mientras mayor sea el valor que tome más ineficiente es la ejecución. Se obtuvo una ME por operación. La media de las tres ME fue utilizada como una medida global de eficiencia en el test de Aritmética Mental.

Los niños que rinden por debajo de 2 DE en esta medida global son clasificados como DD. Un largo cuerpo de evidencias apoya el uso de la aritmética mental como prueba de rendimiento aritmético. Se conoce el rol de la velocidad en el cálculo básico en la resolución de la mayoría de los problemas matemáticos (Goldman & Pellegrino, 1987; Hasselbring, Goin, & Bransford, 1988; Gersten, Jordan, & Flojo, 2005). Además existe consenso respecto a considerar el déficit en la fluidez en el cálculo como un rasgo distintivo de los niños con DD (Jordan & Montani, 1997; Barnes et al., 2006).

- **Test de Tiempo de Reacción Simple**
Algunos niños son relativamente lentos para presionar teclas en respuesta a un estímulo. Este test fue diseñado para evaluar esto. La medida obtenida a partir de su aplicación puede ser considerada como una medida basal de la velocidad de procesamiento del individuo. En este estudio fue utilizada para ajustar los TR obtenidos en el test de Aritmética Mental por tanto ella no fue analizada en sí misma. En el test se le pide al niño que presione la barra espaciadora tan rápido como vea aparecer un cuadrado en el centro de la pantalla. El tiempo de presentación inter-estímulo fue variable (500-1500 msec). Se presentan 20 ensayos precedidos de 5 ensayos que

son utilizados como entrenamiento en la tarea.

Tareas experimentales

Las tareas experimentales son una variante de las tareas de estimación propuestas por Izard y Dehaene (2007).

- Tarea de Estimación No Calibrada.

Se mostraron en pantalla, durante 1000 mseg, conjuntos con 19 numerosidades diferentes (10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60, 65, 70, 75, 80, 85, 90, 95, 100). Los estímulos fueron puntos amarillos sobre fondo negro (ver Figura 1a). Para prevenir que al estimar las numerosidades, los sujetos usaran estrategias basadas en variables continuas de bajo nivel (perceptuales), se generaron tres sets de conjuntos con diferentes controles perceptivos: tamaño de los puntos, área total ocupada en pantalla y densidad respectivamente (para más detalles, ver Izard & Dehaene, 2007).

Los sujetos debían estimar la numerosidad de los conjuntos presentados, las instrucciones no incluían ningún valor numérico. Las respuestas se tecleaban en formato arábigo en un cuadro que aparecía en la

parte inferior de la pantalla inmediatamente después de la presentación del conjunto. Cada sujeto participó en dos sesiones de 171 ítems cada una, distribuidos en 6 bloques de 57 ítems, cada conjunto fue presentado 9 veces. Las sesiones tuvieron una duración de aproximadamente 30 minutos.

- Tarea de Estimación Calibrada.

Los estímulos y la forma de recoger las respuestas fueron los mismos empleados en la tarea descrita anteriormente. Los sujetos debían estimar la numerosidad de los conjuntos. Sin embargo en esta tarea las respuestas fueron restringidas de la siguiente forma: a las numerosidades que se considerasen menor que 10, los sujetos podían responder de manera exacta, es decir, con números del 1 al 10, pero a las consideradas por encima de 10, solo podía responderse con las decenas. Al inicio de cada bloque se presentó un estímulo inductor que consistía en la presentación simultánea de un conjunto de 30 puntos y su correspondiente número arábigo “30” en la parte superior de la pantalla (ver Figura 1b).

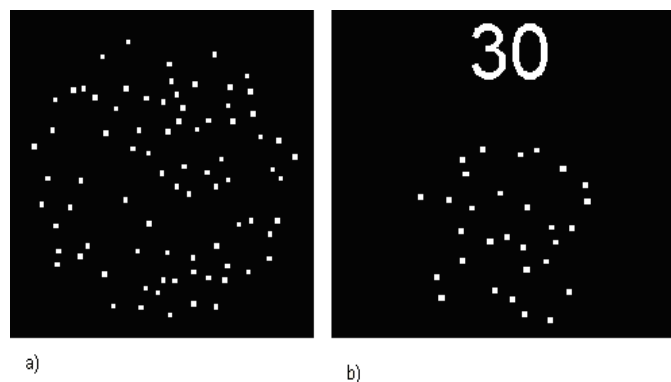


Figura 1. Estímulos presentados en las tareas experimentales. a) numerosidades a estimar en ambas tareas (calibrada y no calibrada) y b) Inductor para la tarea calibrada.

Análisis Estadístico

En primer lugar, se analizó si los datos cumplían con las leyes psicofísicas establecidas para las tareas de estimación de numerosidades, y de esta forma obtener una descripción de esta habilidad numérica básica (estimación de numerosidades) en el desarrollo típico y atípico de la cognición numérica. Para ello, se realizaron los siguientes análisis con los datos de la tarea de estimación no calibrada:

- Regresión lineal entre la media de las respuestas y la numerosidad para evaluar la linealidad entre la numerosidad y las estimaciones.
- Regresión lineal entre el Coeficiente de Variación ($CV = DE \text{ de las respuestas} / M \text{ de las respuestas}$) como variable dependiente y la numerosidad real de los conjuntos como variable independiente para testar la Ley de la Variabilidad Escalar. Se calculó el CV de cada sujeto para las numerosidades a partir de 30.
- Regresión log-log entre la DE y la M de las respuestas para testar más estrictamente la Ley de la Variabilidad Escalar.

En segundo lugar se evaluó comparativamente (grupo DT y grupo DD), el desarrollo de la interfaz entre el sistema de cantidades aproximadas y el sistema verbal de representación exacta de las cantidades. Con este fin se ejecutaron los siguientes análisis:

- ANOVA de medidas repetidas donde se definió como factor intra-grupo las medias de las cantidades estimadas cuando fueron presentados los conjuntos con numerosidad 30 en la tarea no calibrada y en la calibrada y como factor inter-grupo la pertenencia al grupo DT o al grupo DD.

- Cálculo de la Fracción de Weber: La fracción de Weber (w) es una medida psicofísica que se refiere al cambio que debe ocurrir en la magnitud de un estímulo para que este pueda ser percibido como diferente de otro (Halberda & Feigenson, 2008). En el caso del procesamiento numérico, esta medida se emplea para calcular la menor distancia numérica necesaria para que dos cantidades logren ser diferenciadas. Así, la w evalúa la cantidad de error que subyace a la representación mental en cada numerosidad (Halberda et al., 2008) por tanto puede ser considerada una medida confiable de la precisión de dicha representación mental. Mientras menor es su valor esta será más “precisa”. Para calcular w se siguió el procedimiento descrito por Bruandet, Molko, Cohen y Dehaene, (2004). Se obtuvieron entonces los valores de w individuales en cada tarea (no calibrada/calibrada). Se realizó un ANOVA de medidas repetidas donde se definió como factor intra-grupo las w obtenidas para las tareas no calibrada y calibrada y como factor inter-grupo la pertenencia al grupo DT o al grupo con DD.

Resultados

- *Características de la estimación de numerosidades en el desarrollo típico y atípico.*

En ambos grupos (DT y DD) los sujetos subestimaron las numerosidades de los conjuntos presentados (numerosidad real: $M = 55$, $DE = 27.93$; DT: M de las respuestas = 37.65, $DE = 25.44$; DD: M de las respuestas = 42.27, $DE = 29.44$). No obstante, sus respuestas permanecieron

consistentes: las respuestas se incrementan linealmente con la numerosidad en todo el rango de numerosidades consideradas (las pendientes en la regresión lineal entre la media de las respuestas y la numerosidad fueron: DT: 0.55 y DD: 0.53, ambas significativamente diferentes de 0, $p < .001$).

Para comprobar el comportamiento de la Ley de Variabilidad Escalar se examinaron los niveles de ajuste de los modelos de regresión lineal calculados usando los CV como variable dependiente y numerosidad del conjunto como variable independiente. Se encontró un ajuste pobre de los dos modelos calculados ($R^2 = .013$ y $.002$ para DT y DD respectivamente) lo cual indica que los CV se mantienen constantes al variar la numerosidad. Un análisis de las pendientes de ambos modelos muestran que estas no son significativamente diferentes de 0 ($.0005$ y $.00009$ para DT y DD, respectivamente) lo cual muestra la independencia que tienen los CV de la numerosidad de los conjuntos.

Una segunda forma de probar el comportamiento de la Ley de Variabilidad Escalar es testando la estricta linealidad entre la *DE* y la *M* de las respuestas mediante un análisis de regresión log-log. La variabilidad escalar se verifica si los log de la *DE* y los log de la *M* de las respuestas forman una línea recta con una pendiente de 1, lo cual indicaría que la relación entre la *DE* y la *M* es una función exponencial más compleja. Se encontró que en ambos grupos las pendientes no fueron significativamente diferentes de 1 (1.13 y 1.03 para DT y DD, respectivamente). Por tanto se verifica en ambos grupos la propiedad de variabilidad escalar.

• *Comportamiento de la interfaz entre el sistema de cantidades aproximadas y el*

sistema verbal de representación exacta de las cantidades en el desarrollo típico y atípico

El ANOVA realizado (ver sección 2.4 para descripción del modelo) mostró efecto de tarea: $F(1, 39) = 10.708$, $p < .01$. Las estimaciones en la tarea calibrada estuvieron significativamente más próximas a la numerosidad real que las de la tarea no calibrada (M : 54.54 y 49.98 para tarea no calibrada y calibrada, respectivamente). Sin embargo no se observó un efecto significativo de grupo, aunque sí una interacción significativa entre tarea y grupo: $F(1, 39) = 4.7996$, $p < .05$. Las comparaciones planificadas muestran que para el grupo DT hay diferencias significativas entre la *M* de las respuestas en la tarea no calibrada respecto a la calibrada (M : 56.65 y 41.88, tarea no calibrada y calibrada, respectivamente; $p < .001$) mientras que en el grupo DD las *M* de las respuestas en ambas tareas no son significativamente diferentes. Estos datos parecen indicar que el inductor de calibración no tuvo efecto sobre la estimación de sus respuestas. Como puede observarse en la Figura 2, no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos en la tarea no calibrada, pero sí en la tarea calibrada, aunque dicha diferencia fue marginalmente significativa (M : 41.88 y 48.93, grupo DT y DD, respectivamente; $p = .056$).

El ANOVA realizado con los valores de la Fracción de Weber (ver sección 2.4 para descripción del modelo) mostró efecto de la tarea: $F(1, 388) = 7.6899$, $p < .001$, siendo menores los valores de la tarea calibrada (no calibrada M : 0.29, *DE*: 0.13; calibrada: M : 0.27, *DE*: 0.11). También se observó efecto significativo de grupo: $F(1, 388) = 7.9672$, $p < .001$. La *w* fue mayor en el grupo DD que en el grupo DT ($w = 0.26$ y

0.29 para DT y DD, respectivamente). No hubo interacción entre tarea y grupo, aunque las comparaciones planificadas muestran diferencias entre los grupos. En el grupo DT la w fue significativamente diferente entre las tareas (no calibrada $M= 0.29$, $DE= 0.13$; calibrada: $M= 0.25$, $DE= 0.10$; $p < .05$), demostrando el efecto del inductor en las respuestas, sin embargo, en

el grupo DD, los valores no son significativamente diferentes entre las tareas (no calibrada $M= 0.30$, $DE= 0.12$; calibrada: $M= 0.28$, $DE= 0.11$). Al analizar las diferencias entre los grupos, como puede observarse en la Figura 3, no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos en la tarea no calibrada, pero sí en la tarea calibrada ($p < .001$).

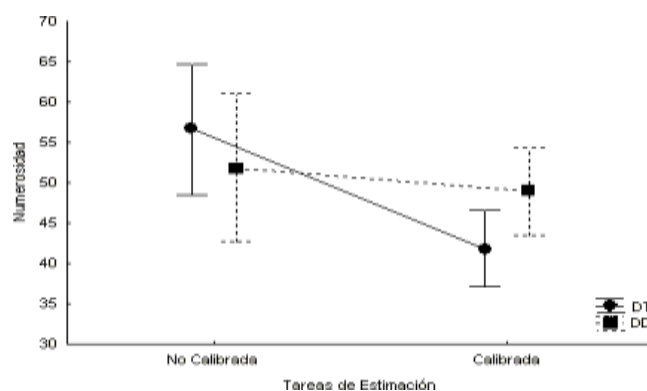


Figura 2. Efecto de la tarea (no calibrada vs. calibrada) en cada grupo.

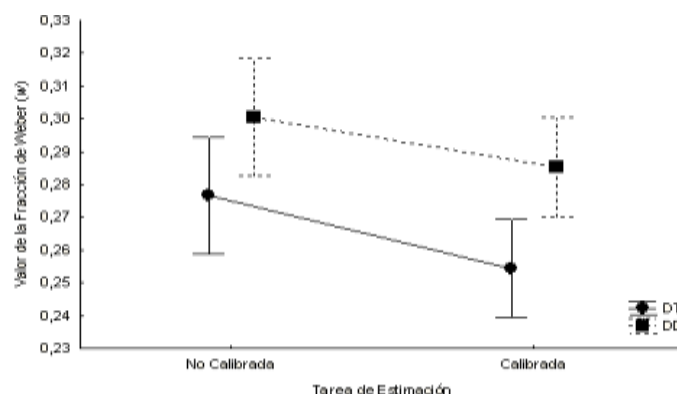


Figura 3. Comportamiento de la Fracción de Weber por tarea (no calibrada vs. calibrada) en cada grupo.

Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio demuestran que la estimación como proceso que involucra fundamentalmente al sistema aproximado de las cantidades

sigue en los niños con desarrollo típico los mismos principios y regularidades observados en el adulto, es decir, la tendencia general a la subestimación así como la conservación de la propiedad de la

variabilidad escalar. Esta evidencia apoya el carácter inherente y congénito del procesamiento aproximado de las magnitudes numéricas en la especie humana. Por otra parte, la funcionalidad de este sistema parece estar conservada en niños que presentan un desarrollo atípico en sus habilidades numéricas puesto que el proceso de estimación en los niños con DD también siguió estrictamente las regularidades mostradas por los niños con desarrollo típico y las mostradas por los adultos referidas en estudios anteriores.

Adicionalmente, este estudio permitió estudiar la interfaz -en el desarrollo típico y atípico- entre el sistema de representación numérica aproximada y el sistema verbal al evaluar el efecto de un inductor verbal sobre la precisión de las estimaciones en los niños con y sin DD. Los resultados en el desarrollo típico, muestran que al realizar estimados no calibrados los niños subestiman sistemáticamente la numerosidad real pero una vez que se introduce el inductor verbal ellos logran calibrar o sintonizar las estimaciones ajustándolas a la numerosidad real. Esto se confirma al analizar el comportamiento de la Fracción de Weber la cual disminuye significativamente durante la realización de la tarea calibrada respecto a la no calibrada. Es decir, la presencia de un inductor parece tener un efecto directo sobre la sintonía o precisión de las representaciones numéricas en la línea mental. Resultados similares han sido reportados en adultos (Izard & Dehaene, 2007; Krueger, 1984; Minturn & Reese, 1951).

Significativamente los niños con DD no lograron un ajuste de sus respuestas con la presencia del inductor verbal. Esto se confirma al analizar el comportamiento de la

Fracción de Weber la cual no disminuye significativamente ante esta manipulación demostrando que, efectivamente, el inductor no logra sintonizar las representaciones mentales de las cantidades en la línea mental. Este resultado favorece la hipótesis del déficit en la “conexión” o interfaz entre ambos sistemas (analógico y verbal) en los niños que presentan DD. Esta hipótesis ha sido sustentada por evidencias provenientes de varios estudios anteriores. Así, Rousselle y Noël (2007), evaluaron un grupo de niños con DD en tareas de comparación de cantidades presentadas en formato no-simbólico (pares de conjuntos con control perceptivo de la densidad o la superficie) y simbólico (dígitos) y encontraron que los niños con DD mostraron un rendimiento similar al grupo control en las tareas no simbólicas y diferente (fueron más lentos y cometieron más errores) en la tarea simbólica. Estos resultados fueron posteriormente replicados por Iuculano, Tang, Hall y Butterworth (2008) utilizando también el contraste entre tareas simbólicas y no simbólicas de comparación de magnitudes en niños con y sin DD. Sin embargo, debemos tomar en cuenta que las deficiencias de los niños con DD para el procesamiento simbólico demostradas en ambos estudios pudiera también ser la expresión de un déficit en el sistema de procesamiento verbal o “módulo numérico” per se y no en la interfaz entre éste y el sistema analógico. Pensamos que la construcción experimental de nuestras tareas permite focalizar más directamente la atención sobre dicha interfaz y por tanto ofrece evidencias más directas de su funcionamiento que los estudios anteriormente descritos.

Conclusiones

La estimación como proceso que involucra fundamentalmente al sistema aproximado de las cantidades sigue, en los niños con desarrollo típico y atípico de las habilidades numéricas, los mismos principios y regularidades observados en el adulto; de manera que, este sistema parece ser inherente y congénito en la especie humana y parece estar pobremente afectado por las adquisiciones culturales posteriores tal como el aprendizaje formal de las matemáticas. Entre el sistema analógico y el sistema verbal de representación numérica parece mediar una interfaz que logra sintonizar o calibrar la línea numérica mental durante la realización de tareas que involucren el procesamiento aproximado de las magnitudes numéricas -como es el caso de la estimación- y esta interfaz no parece funcionar efectivamente en los niños con DD.

Las evidencias aquí obtenidas a partir del estudio de niños con DD destacan la importancia de comprender la trayectoria atípica del desarrollo a partir de las sutiles desviaciones que aparecen en los núcleos centrales de los sistemas de representación numérica. Esta aproximación es imprescindible para delinear los predictores tempranos de la competencia en las habilidades matemáticas de alto nivel y por tanto, para facilitar la detección temprana y la intervención específica del fallo en la adquisición de dicha competencia.

Referencias

Badian, N. A. (1983). Dyscalculia and nonverbal disorders of learning. En H. R. Myklebust (Ed.), *Progress in Learning*

Disabilities (Vol.5, pp. 235-264). New York: Grune & Stratton.

Barnes, M. A., Wilkinson, M., Khemani, E., Boudesquie, A., Dennis, M., & Fletcher, J. M. (2006). Arithmetic processing in children with spina bifida: Calculation accuracy, strategy use, and fact retrieval fluency. *Journal of Learning Disabilities*, 39, 174-187.

Barth, H., Kanwisher, N., & Spelke, E. S. (2003). The construction of large number representations in adults. *Cognition*, 86, 201-221.

Barth, H., La Mont, K., Lipton, J., Dehaene, S., Kanwisher, N., & Spelke, E. S. (2006). Nonsymbolic arithmetic in adults and young children. *Cognition*, 98, 199-222.

Bruandet, M., Molko, N., Cohen, L., & Dehaene, S. (2004). A cognitive characterization of dyscalculia in Turner syndrome. *Neuropsychologia*, 42, 288-298.

Butterworth, B. (1999). *The mathematical brain*. London: Macmillan.

Butterworth, B., & Reigosa-Crespo, V. (2007). Information processing deficits in dyscalculia. En D. B. Berch, & M. M. M. Mazzocco (Eds.), *Why is math so hard for some children? The nature and origins of mathematical learning difficulties and disabilities* (pp. 65-81). Baltimore, MD: Paul H Brookes Publishing Co.

Butterworth, B., Grana, A., Piazza, M., Girelli, L., Price, C., & Skuse, D. (1999). Language and the origins of number skills: Karyotypic differences in Turner's syndrome. *Brain and Language*, 69, 486-488.

- Butterworth, B., Zorzi, M., Girelli, L., & Jonckheere, A. (2001). Storage and retrieval of addition facts: The role of number comparison. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 54, 1005-1029.
- Cordes, S., Gelman, R., Gallistel, C. R., & Whalen, J. (2001). Variability signatures distinguish verbal from nonverbal counting for both large and small numbers. *Psychological Bulletin*, 8(4), 698-707.
- Dantzig, T. (1967). *Number: The language of science*. New York: The Free Press.
- Dehaene, S. (1997). *La bosse des maths*. Paris: Odile Jacob Science.
- Dehaene, S. (2001). Précis of the number sense. *Mind and Language*, 16, 16-36.
- Dehaene, S., & Marques, J. F. (2002). Cognitive Neuroscience: Scalar variability in price estimation and the cognitive consequences of switching to the euro. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 55(3), 705-731.
- Gallistel, C. R., & Gelman, R. (2000). Non-verbal numerical cognition: From reals to integers. *Trends in Cognitive Science*, 4, 59-65.
- Gallistel, C. R., & Gelman, R. (2005). Mathematical cognition. En K. Holyoak, & R. Morrison (Eds.), *The Cambridge handbook of thinking and reasoning* (pp. 559-588). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Gersten, R., Jordan, N. C., & Flojo, J. R. (2005). Early identification and interventions for students with mathematics difficulties. *Journal of Learning Disabilities*, 38, 293-304.
- Ginsburg, N. (1978). Perceived numerosity, item arrangement, and expectancy. *American Journal of Psychology*, 91(2), 267-273.
- Goldman, S. R., & Pellegrino, J. W. (1987). Information processing and educational microcomputer technology: Where do we go from here? *Journal of Learning Disabilities*, 20, 144-154.
- Gross-Tsur, V., & Manor, O. (1996). Developmental dyscalculia: Prevalence and demographic features. *Developmental Medical Child Neurology*, 38, 25-33.
- Halberda, J. & Feigenson, L. (2008). Developmental change in the acuity of the "number sense": The approximate number system in 3-, 4-, 5-, and 6-year-olds and adults. *Developmental Psychology*, 44(5), 1457-1465.
- Halberda, J., Mazzocco M. M., & Feigenson, L. (2008). Individual differences in nonverbal number acuity correlate with maths achievement. *Nature*, 455, 665-668.
- Hasselbring, T. S., Goin, L. I., & Bransford, J. D. (1988). Developing math automaticity in learning handicapped children: The role of computerized drill and practice. *Focus on Exceptional Children*, 20, 1-7.
- Hollingsworth, W. H., Simmons, J. P., Coates, T., & Cross, H. A. (1991). Perceived numerosity as a function of array number, speed of array development, and density of array items. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 29(5), 448-450.

- Indow, T., & Ida, M. (1977). Scaling of dot numerosity. *Perception and Psychophysics*, 22(3), 265-276.
- Iuculano, T., Tang, J., Hall, Ch., & Butterworth, B. (2008). Core information processing deficits in developmental dyscalculia and low numeracy. *Developmental Science*, 11(5), 669-680.
- Izard, V., & Dehaene, S. (2007). Calibrating the mental number line. *Cognition*, 106(3), 1221-1247.
- Jordan, N., & Montani, T. (1997). Cognitive arithmetic and problem solving: A comparison of children with specific and general mathematics difficulties. *Journal of Learning Disabilities*, 30, 624-634.
- Karmiloff-Smith, A. (1998) Development itself is the key to understanding developmental disorders. *Trends in Cognitive Science*, 2, 389-398.
- Kosc, L. (1974) Developmental dyscalculia. *Journal of Learning Disabilities*, 7, 164-177.
- Krueger, L. E. (1982). Single judgments of numerosity. *Perception and Psychophysics*, 31(2), 175-182.
- Krueger, L. E. (1984). Perceived numerosity: A comparison of magnitude production, magnitude estimation, and discrimination judgments. *Perception and Psychophysics*, 35(6), 536-542.
- Krueger, L. E. (1989). Reconciling Fechner and Stevens: Toward a unified psychophysical law. *Behavioral and Brain Sciences*, 12, 251-320.
- Lander, K., Bevan, A., & Butterworth, B. (2004). Developmental dyscalculia and basic numerical capacities: a study of 8-9-year-old students. *Cognition*, 93, 99-125.
- Lipton, J. S., & Spelke, E. S. (2005). Preschool children's mapping of number words to nonsymbolic numerosities. *Child Development*, 76(5), 978-988.
- Logie, R. H., & Baddeley, A. D. (1987). Cognitive processes in counting. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13(2), 310-326.
- Minturn, A. L., & Reese, T. W. (1951). The effect of differential reinforcement on the discrimination of visual number. *Journal of Psychology*, 31, 201-231.
- Moyer, R. S., & Landauer, T. K. (1967). Time required for judgments of numerical inequality. *Nature*, 215, 1519-1520.
- Ostad, S. E. (1999). Developmental progression of subtraction studies: A comparison of mathematically normal and mathematically disabled children. *European Journal of Special Needs Education*, 14(1), 21-36.
- Paterson, S. J. (2001) Language and number in Down syndrome: The complex developmental trajectory from infancy to adulthood. *Down Syndrome. Research and Practice*, 7, 79-86.
- Pica, P., Lemer, C., Izard, V., & Dehaene, S. (2004). Exact and approximate arithmetic in an Amazonian indigene group. *Science*, 306, 499-503.

- Raven, J. C., Court, J. H., & Raven, J. (1992). *Standard progressive matrices*. Oxford, UK: Oxford Psychologists Press.
- Reigosa-Crespo V., Valdés Sosa, M., Butterworth, B., Torres, P., Santos E., Lage A., Valdés Sosa, P., Estevez, N., et al. (2011). *Basic numerical capacities and prevalence of developmental dyscalculia: The Havana City Survey*. Manuscrito presentado para su publicación.
- Rousselle, L., & Noël, M. (2007). Basic numerical skills in children with mathematics learning disabilities: A comparison of symbolic vs non-symbolic number magnitude processing. *Cognition*, 102(3), 361-395.
- Spelke, E. S., & Tsivkin, S. (2001). Language and the brain: A bilingual training study. *Cognition*, 78, 45-88.
- Udwin, O., Davies, M., & Hosylin, P. (1996). A longitudinal study of cognitive and education attainment in Williams syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 1020-1029.
- Whalen, J., Gallistel, C. R., & Gelman, R. (1999). Nonverbal counting in humans: The psychophysics of number representation. *Psychological Science*, 10, 130-137.
- Wilson, A., & Dehaene, S. (2007). Number Sense and Developmental Dyscalculia. En D. Coch, G. Dawson, & K. Fischer (Eds.), *Human behaviour, learning, and the developing brain: Atypical development* (pp. 212-238). New York: Guilford Press.
- Xu, F., & Arriaga, R. I. (2007). Number discrimination in 10-month-old infants. *British Journal of Developmental Psychology*, 25, 103-108.

La identificación del Trastorno Específico de Lenguaje en Niño Hispano-hablantes por medio de Pruebas Formales e Informales

Donna Jackson-Maldonado

Universidad Autónoma de Querétaro.
Querétaro, México.

Correspondencia: Dra. Donna Jackson-Maldonado. 2ª de Cedros 676, Col. Jurica. CP. 76100 Querétaro, México. Correo electrónico: djacksonmal@hotmail.com, djackson@uaq.mx

Agradecimientos: Este proyecto fue financiado por un apoyo del CONACYT-CIENCIA BÁSICA 60765 a Donna Jackson-Maldonado (Lembark). Se agradece la participación de MaLourdes Martínez Nieto, Rosa Patricia Bárcenas Acosta y Alejandra Aguillón Alvarado en la recopilación y transcripción de datos.

Resumen

La identificación de niños con Trastorno Específico de Lenguaje (TEL) en la población hispana no ha seguido parámetros consistentes. Hacen falta marcadores claros que puedan discriminar a niños con TEL de niños con desarrollo típico de lenguaje. Las pruebas de lenguaje que tradicionalmente se emplean para evaluar a estos niños no siempre contienen elementos lingüísticos relevantes. Esto dificulta la tarea de identificación. Este estudio hace una evaluación de distintos componentes lingüísticos que conforman pruebas formales e informales para identificar cuál o cuáles son más fuertes en la identificación de niños mexicanos con TEL. Participaron 14 niños con TEL entre los 5 y los 9 años y 14 niños de desarrollo típico de la misma edad. Se les aplicó una batería de pruebas de vocabulario y morfosintaxis. También se obtuvieron muestras narrativas para analizar otros elementos léxicos, morfosintácticos y pragmáticos. Los resultados muestran ningún elemento lingüístico por sí solo es capaz de identificar a los niños. Hubo mucha variabilidad individual. Se propone que una combinación de pruebas formales e informales que contenga componentes léxicos, morfosintácticos y pragmáticos específicos sería la manera más eficiente y precisa para valorar e identificar a los niños con TEL.

Palabras clave: TEL, identificación, evaluación.

Identification of Spanish-speaking Children with SLI through Formal and Informal Assessment Instruments

Summary

There have not been consistent parameters to identify Spanish-speaking children with

SLI. Clear morphological markers have not been established to discriminate between children with SLI and their typically developing peers. Also, most language tests that are currently used with these populations do not contain relevant linguistic elements. Thus, it is difficult to identify children with SLI. This study proposes several linguistic components contained in a variety of formal and informal assessment instruments in order to identify Mexican, Spanish-speaking children with SLI. Participants were 15 children with SLI and 15 age matched controls. A set of tests that included vocabulary and morphosyntactic items was used. A narrative sample was also obtained in order to analyze similar linguistic components and pragmatics. Results showed that no linguistic component or single test by itself could discriminate between groups of children. There was a lot of individual variation. Thus, the proposal of the chapter is that multiple formal and informal tests that address the specific lexical, grammatical and pragmatic components be used in order to ensure a more efficient and precise assessment.

Key words: SLI, identification, assessment.

Introducción

Existe una gran cantidad de niños en las escuelas regulares cuyo trastorno de lenguaje no ha sido identificado porque su conducta lingüística es más sutil. Son niños que no presentan ninguna razón aparente que explique por qué su participación en el salón de clase es limitada, o no saben explicar sus ideas con claridad, o tienen problemas de gramaticalidad en sus enunciados o poca fluidez al hablar. No tienen ninguna afectación física, auditiva o

de una clara lesión neurológica como los niños con retraso mental, lesión neurológica, otras discapacidades y sordera. En muchos casos se ha pensado que estos niños simplemente tiene bajos de ejecución, que no quieren trabajar, que no ponen atención, que no tienen interés, etc. El hecho es que muchos de esos niños tienen un trastorno de lenguaje no identificado que puede afectar su habilidad para comunicarse.

Se ha mostrado que ese tipo de trastorno, llamado Trastorno Específico de Lenguaje (TEL) puede, además, tener repercusiones fuertes sobre su rendimiento escolar, su aprendizaje de la lengua escrita y las matemáticas (Boudreau & Hedberg, 1999; Conti, Durkin, Simkin, & Knox, 2009; Tomblin, 2010; van Kleek, Vaner Woude, & Hammett, 2006;). También se ha encontrado que presentan problemas emocionales que afectan su desenvolvimiento social (Durkin, & Conti-Ramsden, 2010; Durkin, Simkin, Knox, & Conti-Ramsden, 2009) a lo largo de su vida.

A este grupo de niños se les ha denominado de múltiples maneras desde el enfoque médico que caracterizó el campo de la logopedia y/o terapia de lenguaje (Azcoaga, Bello, Citrinovitz, Derman y Frutos, 1997, Mendoza Lara, 2001). Se han utilizado etiquetas como: disfasia, afasia receptiva, sordera verbal, agnosia auditiva, disfasia infantil, afasia congénita, afasia del desarrollo. Todos estos términos tienen implicaciones de una lesión, déficit o disfunción en áreas cerebrales que no ha sido claramente establecida. Hay una multiplicidad de trabajos que han mostrado la comorbilidad con el desarrollo motor (Hill, 2001) y muchos síntomas conductuales y neurofisiológicos que comparten con niños de espectro autista y déficit de atención

(Bishop & Norbury, 2002). Bishop (1997) sugiere que hay un proceso subyacente que agrupa múltiples conductas. Señala, a su vez, que muchos síntomas co-ocurren y que lo específico del trastorno es más la excepción que la regla. A pesar de compartir rasgos no se debe confundir este trastorno con el espectro autista ni con el déficit de atención y se ha preferido una caracterización a partir de rasgos lingüísticos y cognoscitivo (Conti-Ramsden, Botting, & Faragher, 2001; Kamhi, 1998; Plante, 1998; Stark & Tallal, 1981; Tomblin, 2010; Tomblin, Records, & Zhang, 1996).

En los últimos 30 años se ha utilizado más el término TEL (Bishop, 1997; Leonard, 1998; Rice, Wexler, & Cleave, 1995;) para referirse este grupo de niños aunque recientemente se ha empezado a cuestionar que realmente sea específico de lenguaje. Por ello se ha empezado a utilizar, también términos como Trastorno de Aprendizaje de Lenguaje, Trastorno Primario de Lenguaje (Goldstein, en prensa; Kohnert & Ebert, 2010) y, a veces, Trastorno de Lenguaje (pero se confunde con otros trastornos similares que tienen problemas agregados) o Trastorno de Desarrollo de Lenguaje (Norbury, Tomblin, & Bishop, 2008; Valdizán, Rodríguez-Mena, & Díaz-Sarid, 2011). Como en la tradición de habla hispana se ha conocido como TEL y las otras siglas crean acrónimos difíciles de pronunciar, en este trabajo se seguirá usando el término TEL *sin* suponer ya que sea un trastorno meramente lingüístico.

Las características generales del TEL son: un retraso significativo de por lo menos 6 meses en el lenguaje expresivo y/o receptivo, una diferencia de alrededor de 12 meses entre la edad mental y lingüística, problemas de tiempo de procesamiento y de memoria de trabajo y un coeficiente

intelectual mayor a 80. En esta tipología NO se incluye a niños que tengan una lesión neurológica focal, pérdida auditiva, problemas motores o sensoriales y problemas cognoscitivos (autismo, déficit de atención) (Lahey, 1990; Leonard, 1998; Norbury et al., 2008; Plante, 1998; Rapin & Allen, 1983).

A partir de los criterios expuestos, en este trabajo se establece un “estándar de oro” (Plante, 1998; Tomblin et al., 1996) para la identificación. Los criterios de inclusión son: tener un retraso de 1.25 desviación estándar por debajo de la media o caer por debajo del percentil 16 en dos o más componentes o pruebas de lenguaje y tener un coeficiente intelectual mayor a 85. Los criterios de exclusión son: que tengan una afectación neurológica aparente y focal, problemas cognoscitivos, sensoriales o motores, pérdida auditiva o características de inclusión al espectro autista o déficit de atención (Conti-Ramsden et al., 2001; Kamhi, 1998; Plante; Stark y Tallal, 1981; Tomblin, 2010; Tomblin et al.).

Los niños con TEL se han caracterizado a partir de estudios que se han llevado a cabo principalmente en inglés. Desde los primeros trabajos (Stark y Tallal, 1981; Leonard, 1998) se ha sugerido que uno de los componentes más afectados es el morfosintáctico. Leonard, en múltiples trabajos interlingüísticos ha expuesto que todos los niños tienen problema con algún elemento morfosintáctico específico a cada lengua. Otros autores han señalado, también, que puede estar afectada más de un área de lenguaje e incluyen componentes semánticos y pragmáticos (Conti-Ramsden & Hesketh, 2003; Plante, 1998, Rapin & Allen, 1983). Los patrones morfosintácticos que se han encontrado en lenguas romances, como el italiano y el

francés, son: un uso reducido de auxiliares, mayor uso de verbos de acción general, mayor uso de verbos en infinitivo, elisión de argumentos, longitud reducida de enunciados, problema de concordancia entre el adjetivo y el sustantivo y uso de singular por plural (Bortolini, Caselli, Deevy, & Leonard, 2002; Kohnert & Ebert, 2010; Paradis, 2010). Dado que cada lengua es distinta, es importante establecer qué componentes morfosintácticos son más susceptibles y si hay afectación en aspectos semánticos y pragmáticos específicos en cada lengua, en particular, el español.

Aunque empieza a haber estudios sobre el TEL en español. La mayoría son en niños bilingües y, por lo tanto, no se puede saber si las diferencias observadas entre niños se deban a una transferencia entre lenguas o a un trastorno de lenguaje. A pesar de esas limitaciones, se ha encontrado que hay varios componentes que muestran omisiones, sustituciones o diferencias en la población bilingüe en la frase nominal, como lo son la omisión y sustitución de clíticos y artículos, principalmente en género (masculino por femenino o viceversa) (Anderson & Souto, 2005; Bedore & Leonard, 2001; Bedore & Peña, 2008; Bosch & Serra, 1997; Eng & O'Connor, 2000; Gutiérrez-Clellen, 1998; Jacobson & Schwartz, 2002; Morgan, Restrepo, & Auza, 2009; Restrepo (1998); Restrepo & Gutierrez-Clellen, 2004; Restrepo & Kruth, 2000; Restrepo & Silvermann, 2001; Sanz-Torrent, Aguilar, Serrat, & Serra, 2001; Sanz-Torrent, Badira, & Serra, 2007; Simon-Cereijido & Gutiérrez-Clellen, 2007). También se han descrito problemas en la sintaxis como lo son la omisión de argumentos en la oración (objeto directo, indirecto y complementos temporales y causales) (Sanz-Torrent,

Aguilar, et al; Simon-Cereijido & Gutiérrez-Clellen). En el uso de verbos se ha observado que hay sustitución de un tiempo verbal por otro, una persona por otra (1ª, 2ª, 3ª), menos variedad en el uso de aspecto verbal (verbos de actividad, estado o cambio de estado) y que los niños usen estructuras verbales menos complejas (Bedore & Leonard, 2005; Jackson-Maldonado, Bárcenas Acosta, & Alarcón Neve, en prensa; Sánchez Aguilar, 2009; Sanz-Torrent, 2002; Sanz-Torrent, Aguilar, et al; Sanz-Torrent, Badira, et al.). Simon-Cereijido y Gutiérrez-Clellen han encontrado como un marcador importante una unidad más general de la morfosintaxis, el índice de agramaticalidad (porcentaje de frases agramaticales en una muestra de lenguaje). Por lo que se ha encontrado hasta ahora en el español, se puede decir que también hay múltiples factores morfosintácticos afectados.

Un fenómeno que se ha estudiado extensamente en inglés y en trabajos sobre aprendices de segunda lengua es cuando el sistema se “sobrecarga” y hace que el hablante interrumpa la fluidez de su discurso con titubeos, repeticiones y reparaciones. No es un recurso utilizado sólo por personas con trastorno, sino que todo hablante lo hace en menor o mayor medida. A este recurso discursivo se le ha llamado auto-reparaciones, reformulaciones o en inglés “maze”. Este fenómeno, involucrado en el uso del lenguaje y/o aspectos pragmáticos, puede presentarse de manera más frecuente en niños con TEL. Se ha visto (Bedore, Fiestas, Peña, & Nagy, 2006; Evans, 1985; Guo, Tomblin, & Samelson, 2008; Levelt 1989; Loban, 1976;) que los niños con trastorno de lenguaje y aprendices de segunda lengua usan más este recurso discursivo que hablantes típicos y monolingües. En dos

estudios en español (Bárcenas & Jackson-Maldonado, 2010; Jackson-Maldonado et al., en prensa) se ha encontrado que existen diferencias cuantitativas y cualitativas entre niños con TEL y niños con desarrollo típico.

No siempre es claro cómo identificar a un niño TEL a partir de pruebas formales. Hay pocos instrumentos de evaluación de lenguaje en y para el español que cumplan con los requisitos básicos de una prueba de lenguaje eficiente: normas apropiadas, validez y confiabilidad y condiciones de sensibilidad y especificidad (Hutchinson, 1996; Plante & Vance, 1994;). Para tomar como criterio la DE o el percentil se requiere de una prueba cuyas normas se basen en la población estudiada (Plante & Vance). La mayoría de las pruebas en español no tienen normas de niños monolingües. Estas limitantes llevan a varios investigadores a proponer que se utilice la evaluación de un experto en lenguaje y/o observaciones directas e informales de los niños (Gutiérrez-Clellen, Restrepo, Bedore, Peña, & Anderson, 2000; Restrepo, 1998; Restrepo & Silvermann, 2001; Simon-Cereijido & Gutierrez-Clellen, 2007). Esto es particularmente útil cuando no se cuenta con normas adecuadas de las pruebas porque los niños observados no corresponden a la población normativa.

A partir de las consideraciones mencionadas anteriormente respecto de la necesidad de identificar a niños con TEL, hablantes del español, con un criterio consistente es que se lleva a cabo el presente estudio. Los objetivos del artículo son: analizar qué componente o componentes lingüísticos tienen más fuerza para identificar a niños con TEL. Esto se hace, mediante pruebas formales e informales de evaluación de lenguaje en

español. También se muestra que no todos los niños tienen afectados los mismos componentes lingüísticos, es decir hay mucha variabilidad o diferencias individuales dentro del mismo trastorno.

Las preguntas que guían esta investigación son: ¿Qué componentes de lenguaje son más vulnerables en niños con TEL? ¿Hay una caracterización única y específica o existe variabilidad dentro del mismo trastorno? ¿El componente morfosintáctico tiene mayor fuerza de identificación que el léxico? La hipótesis del trabajo es que habrá mucha variabilidad entre los componentes de lenguaje y que no hay una sola manera de identificar a los niños con TEL.

Criterios de las pruebas de lenguaje

En este estudio se utiliza una variedad de pruebas cuyas normas requieren de mayor explicación. Dado que las normas no son de niños monolingües se tienen que hacer ajustes o tomar precauciones para su uso. Como ha mostrado en otros estudios (Pearson, Fernandez, & Oller, 1995), que el vocabulario de niños bilingües, cuando se mide cada lengua por separado, arroja calificaciones por debajo de los niños monolingües. Sugieren que se haga una calificación compuesta entre lenguas. Es posible que un niño monolingüe calificado con normas bilingües pueda caer en un rango superior al que arrojan las normas. Así, si un niño cae por debajo del percentil 16 o DE 1.25 podría realmente tener nivel más alto si se midiera con una prueba idónea. En este trabajo se sugiere hacer un ajuste, que se establece de manera arbitraria porque no hay un criterio establecido para hacerlo. Éste es aumentar la calificación a 5 percentiles más o .25 más de DE. Por ejemplo, si cayera en el percentil 15, se indicaría que está en el

percentil 20. Esto sólo es operable cuando la calificación está cerca de la zona de riesgo. Si están muy por debajo, el ajuste no ayudaría a su identificación.

Los datos formales, en este estudio, se complementan con datos observacionales directos, por medio de una narración. Los resultados de esta observación pueden corroborar o falsear la información de la prueba formal. Gutiérrez-Clellen y colaboradores (2000) han sugerido, dada la falta de instrumentos de evaluación de lenguaje formales que cumplan con los requisitos mínimos aceptables, que una buena muestra de lenguaje o narración puede ser una alternativa para describir el lenguaje de los niños con trastorno. En este estudio se analizan tres componentes a partir de la narración: el número total de palabras diferentes, la agramaticalidad y la reformulación.

La selección de pruebas obedece a varios factores: por una lado que tuviera estructuras o contenidos relevantes para el estudio y por otro, que se hubiera mostrado su funcionalidad en la identificación de niños con TEL. Conti-Ramsden y colaboradores (2001) han mostrado que la escala de Repetición de Oraciones de la versión inglesa de la prueba Clinical Evaluation of Language Fundamentals-4 (CELF-4) (Semel, Wiig, & Secord, 1994), tiene mayor capacidad de identificación de TEL de entre un grupo de instrumentos.. Si bien es cierto que la versión española es distinta y supone una adaptación del inglés, se toma ese hallazgo como pauta para utilizarla en este estudio.

Metodología

Este estudio parte de un proyecto mayor sobre niños con TEL (Jackson-Maldonado

Identificación de Niños Mexicanos con Trastorno Específico de Lenguaje, CONACYT, 60765). El proyecto analiza múltiples componentes de los cuáles son tratados sólo algunos en este trabajo.

Participantes

En este estudio participaron 14 niños entre los 5 y los 9 años con TEL y que cumplieran con el “estándar de oro”: caer por debajo del percentil 16 o DE de 1.25 (ajustado hacia arriba en pruebas con normas bilingües) en por los menos 2 instrumentos que evalúen dos aspectos de lenguaje distintos y que no tener problemas agregados; tener un CI mayor a 85; ser identificados por un experto¹. Estos niños se compararon con 14 niños control edad (CE), entre los 5 y 9 años de edad, y que no tuvieran ningún reporte de retraso de lenguaje ni ningún otro problema de aprendizaje. La mayoría de los niños (57.14%) en ambos grupos eran varones (ver Tabla 1).

El grupo de participantes proviene de diferentes niveles socio-educativos. Aquí se diferencia secundaria o menos (1) y preparatoria/bachillerato o más (2). En la Tabla 1 se pueden observar los participantes por género, edad, grupo al que pertenecen (TEL o CE) y nivel educativo de la madre. Cada niño se identifica con un número para mantener su anonimato. Se indica el criterio del experto o el hecho de estar en terapia para corroborar la identificación.

¹ Cabe notar que por falta de instrumentos idóneos para identificar a niños hispano-hablantes no se tiene un instrumento específico para asegurar el diagnóstico. Los mismos instrumentos que se usan para identificar los componentes de lenguaje son los que sirven para identificar el trastorno.

Tabla 1.
Participantes del estudio por edad, estatus y nivel socio-educativo de la madre

	Edad	Socio- educativo	Género	oro
TEL				
028TL	8,4	1	Femenino	experto
039TL	9,4	2	Masculino	experto
045TL	5,4	2	Femenino	experto
609TL	9,3	2	Masculino	experto
1208TL	8,6	2	Masculino	experto
1407TL	7,8	2	Masculino	experto
3505TL	8,0	1	Masculino	escuela
4405TL	5,4	1	Masculino	terapia
4505TL	5,0	1	Masculino	terapia
4605TL	6,0	2	Masculino	terapia
5006TL	6,5	1	Femenino	terapia
5107TL	7,0	2	Femenino	terapia
5508TL	8,7	1	Femenino	escuela
5908TL	8,6	1	Femenino	terapia
CE				
1309CE	9,3	2	Masculino	
1605CE	5,3	1	Masculino	
1805CE	5,6	2	Femenino	
1905CE	5,0	2	Masculino	
2808CE	8,0	2	Masculino	
3009CE	9,11	2	Masculino	
3106CE	6,6	2	Masculino	
3208CE	8,0	2	Masculino	
3306CE	6,8	2	Femenino	
3608CE	7,11	1	Masculino	
3806CE	6,2	1	Masculino	
5708CE	8,6	1	Masculino	
6309CE	9,0	1	Masculino	
6505CE	7,9	2	Masculino	

Socio-educativo: 1=educación de la madre secundaria y menor y 2=más de preparatoria.

Instrumentos

Se debe recordar que en los casos de niños que están en el margen de la “normalidad” se les aplicó el ajuste del percentil o DE mencionado arriba. Como se verá, no se

tuvo que aplicar a ningún niño porque sus niveles eran tan bajos.

A todos los participantes del estudio se les observó mediante una batería de pruebas de desarrollo general: una historia clínica,

una prueba de inteligencia ya sea el Test de Inteligencia No-Verbal ([TONI-II], Brown, Sherbenou, & Johnsen, 2000), o la Bateria de Evaluación de Inteligencia Kaufman ([K- Los resultados de cada prueba de lenguaje se expresan según las tablas normativas de cada instrumento y se reportan en percentiles y/o DE. Tanto las pruebas de vocabulario como la CELF-4 son pruebas adaptadas (no son traducciones directas) del inglés al español. Todas tienen normas para la versión en español a partir de la población bilingüe que vive en los E.U. Sus adaptaciones tienen algunas limitantes lingüísticas (oraciones inusuales o palabras poco usadas, entre otras) a los que no se entra en este trabajo (Aguillón, 2010; Aguillón & Jackson-Maldonado, 2009).

Para medir vocabulario se usó una prueba vocabulario por medio de la selección forzada de imágenes que tiene una versión receptiva y otra expresiva: Expressive One Word Vocabulary Test (EOW) (Brownwell, 2001a) y Receptive One Word Vocabulary Test (EOW) (Brownwell, 2001b). Tienen normas de niños bilingües y se reporta el nivel en percentiles.

Para medir morfología y complejidad de oraciones se usaron dos escalas de la prueba Spanish Clinical Evaluation of Language Fundamentals-4 (CELF-4) (Semel, Wiig, & Secord, 2006): Estructura de Palabras (CELFEP) y Repetición de Oraciones (CELFRO). La prueba tiene normas bilingües y se reportan los resultados en percentiles y DE.

La narración de cuento se hizo por medio de una historia de imágenes sin texto, "Frog Where are You" (Mayer, 1969) que se transcribió al sistema SALT (Miller & Iglesias, 2010). Los niños narraban el cuento después de haber hojeado el cuento y a la vez que veían las imágenes. Se

ABC], Kaufman & Kaufman, 2004), una audiometría y las pruebas de lenguaje que se mencionan abajo.

identificaron las reformulaciones, número de frases agramaticales y el número de palabras diferentes mediante códigos que se analizaron por medio del SALT.

Procedimiento

Se obtuvo la muestra de niños en escuelas regulares y en centros de atención a problemas de lenguaje y aprendizaje en el estado de Querétaro en México. En la mayoría de los centros a los que se acudió no había niños identificados como TEL. Muchos niños que fueron remitidos para el estudio tenían sordera, deficiencia mental, problemas de articulación, lesiones neurológicas o problemas agregados. Es decir, tenían rasgos de criterios de exclusión. Todos esos niños se descartaron del estudio. Sólo se incluyeron aquéllos que hubieran sido identificados con diagnósticos de retraso o trastorno de lenguaje (muchas veces denominado disfasia" o retraso de lenguaje) y que a partir de las pruebas y cuestionarios del estudio y la historia clínica se determinara que no tuvieran otras características de exclusión (ver nota 1 de pie de página).

Dada la escasez de niños con diagnóstico de TEL en los centros de atención, se acudió a escuelas regulares bajo el supuesto de que un aproximado 7.4% de niños (por estadísticas internacionales, Tomblin et al., 1997; Tomblin, Smith, & Zhang, 1997) pudiera tener un trastorno de lenguaje no identificado. En las escuelas se le pidió a la maestra que indicara los niños que "tuvieran problemas para expresarse, particularmente para responder a preguntas, explicar conceptos más complejos, narrar o describir de manera

elaborada". En primer término remitían a todo tipo de niño con problema de aprendizaje y lenguaje, pero, una vez más, fueron descartados por los criterios de exclusión. Sólo entraron a los estudios los niños que cumplían con los criterios de inclusión.

Los padres de familia y/o maestros de la escuela llenaron un cuestionario sobre el desarrollo del niño (historia clínica) así como una carta de consentimiento. Se les practicó una audiometría a todos los niños del estudio (TEL y CE) para descartar una posible pérdida auditiva. Todos los niños tuvieron audición dentro de los rangos normales. Toda duda sobre la pertenencia a un grupo de estudio u otro se resolvió mediante la opinión de dos expertas en audición y lenguaje.

Los niños se observaron, por lo general, en su escuela o clínica en 1 o 2 sesiones de aproximadamente 30 minutos cada una. Se aplicaron las pruebas en orden aleatorio, salvo la prueba de inteligencia porque contenía un importante criterio de exclusión, que siempre se aplicó al principio de la sesión. Las pruebas fueron aplicadas por un asistente de investigación previamente entrenado y capacitado para la aplicación. Si algún niño no quería participar se cesaba la sesión.

Las narraciones se transcribieron al sistema SALT por dos personas de manera independiente para asegurar la confiabilidad (acuerdo de más del 88%).

Resultados

Los objetivos del estudio eran identificar componentes de lenguaje que fueran vulnerables en niños con TEL y observar la variabilidad individual de los niños. Se desglosan los resultados por componente de

lenguaje (léxico, sintáctico y pragmático). Se contrastan los datos, por tipos de pruebas y por grupos de niños: TEL y CE.

· Resultados léxicos

En la Figura 1 se pueden observar la inmensa variabilidad que hay entre los participantes. Los datos de los niños TEL están del lado izquierdo de la figura y los niños CE de lado derecho. Las líneas de los percentiles 50 y 16 están marcadas con las líneas horizontales. La mayoría de los niños con TEL caen por debajo en uno de los dos componentes (expresivo y receptivo). Pocos niños CE están bajos en su nivel. La Tabla 2 muestra los datos por niño. Visto en detalle, hay entre 3 y 4 niños que siempre caen en rangos bajos en estas dos tareas. Sus niveles son tan bajos que ni la corrección por normas bilingües haría que superaran su nivel. Están entre el percentil 1 y el 10. Si los datos se analizan de manera individual, el vocabulario receptivo y expresivo no están afectados consistentemente.

Sin embargo, al comparar las medias de los percentiles por grupos de niños (TEL EOW, $M = 46.57$, $DE = 30.4$ y ROW, $M = 39.8$, $DE = 34$ y CE EOW, $M = 70.4$, $DE = 26$ y ROW, $M = 60.6$, $DE = 16.8$), y no participante por participante, con una prueba de muestras independientes se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos EOW, $t(26) = -2.22$, $p = .035$ y ROW, $t(26) = -2.06$, $p = .05$. Es decir, hay una afectación ligera a nivel léxico visto de manera grupal, pero no se habría identificado más de la mitad de los niños si se tomara el dato clínico individual.

Otra medida de léxico que se utilizó fue por medio del total de palabras diferentes en la narración del cuento. Para esta tarea, se usó una sub-muestra de 9 niños en cada grupo. La cuenta se hizo por medio del

sistema SALT (Bárceñas & Jackson-Maldonado, 2010). Los niños con TEL tuvieron una media de palabras de 73.8 y los niños CE de 75.8. Una prueba de muestras independientes no mostró diferencias entre los grupos. Así se observa, a pesar de lo que sea indicado en niños bilingües (Restrepo, 1998; Simon-Cereijido & Gutiérrez-Clellen, 2007), que los niños TEL tienen menos diversidad léxica no se encuentra que el número de palabras

distintas tenga fuerza en este grupo de niños. Ahora bien, si se tomara la calificación individual, se podría observar que, efectivamente, hay unos niños con TEL que usan muy pocas palabras y que el promedio es alto por la cantidad elevada de unos pocos niños. En los niños TEL hay niños que usan menos de 50 palabras diferentes y hay sólo 1 niño CE en este nivel.

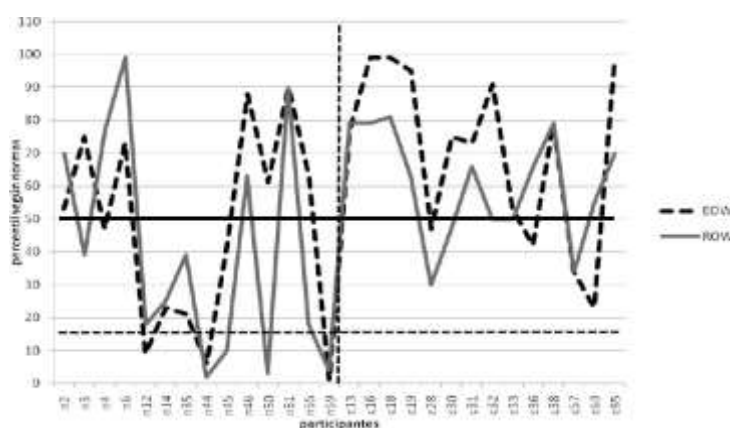


Figura 1. Percentiles niños TLE y CE en las pruebas ROW y EOW.

• Resultados morfosintaxis

En las Figura 2 se ilustran los resultados en las pruebas de estructuras de palabras (CELFEF) y repetición de oraciones (CELFR0) a partir de la prueba CELF-4. Se recordará que la primera mide estructuras morfológicas y la segunda complejidad oracional. La figura está distribuida igual que la Figura 1. Como se puede observar, una vez más, hay mucha variabilidad en los resultados, pero contrario al léxico, casi todos los niños TEL están por debajo de los rangos aceptables en una u otra tarea o en ambas. Visto individualmente (Tabla 2), hay más niños TEL (N=7), que caen en rangos bajos en la escala de morfología (CELFEF) que en la complejidad oracional (CELFR0)

(N=4). Muchas de las calificaciones son extremadamente bajas, no llegan ni al percentil 5. Una vez más, todos los niños CE están por encima del percentil 20. Por lo tanto, el ajuste de normas no cambiaría el resultado. Si se tomara el resultado por desviación estándar en vez de percentil se identifica a aún más niños. La escala CELFEF es más fuerte que la CELFR0. Casi todos los niños TEL caen por debajo de las DE 1 de los cuales 8 están en la primera desviación y 5 por debajo de la segunda. Podría ser, por el ajuste de las normas, que varios estarían por encima de la DE 1, como se ve en la calificación por percentiles. Aún así es una escala más fuerte que la de complejidad (CELFR0).

Tabla 2.

Resultados en pruebas de lenguaje por participante

Num	EOW	ROW	CELFEPPer	CELFEPE	CELFROPer	CELFRODE	AGRPer	REFPer	PALSDIF	TOTEMIS
TEL										
2	53	70	75	-1	37	media	18	65	87	40
3	75	39	16	-1	25	-1	18	50	104	34
4	47	77	25	-1	25	-1	0	56	NA	9
6	73	99	63	media	75	-1	20	28	68	25
12	9	18	25	-1	5	-2	21	7	36	14
14	23	25	9	-1	25	-1	22	72	127	50
35	21	39	9	-1	91	1	4	12	77	53
44	6	2	16	-1	2	-2	9	32	38	22
45	42	10	1	-2	25	-1	5	16	23	19
46	88	63	63	media	75	media	16	14	111	56
50	61	3	1	-3	0	-3	32	26	NA	19
51	90	90	16	-1	37	media	9	27	100	44
55	63	18	25	-1	25	-1	9	4	65	23
59	1	4	1	-3	2	-2	31	5	68	39
CE										
13	77	79	75	1	63	media	0	27	NA	26
16	99	79	75	1	84	1	0	6	55	18

Una prueba de muestras independientes entre niños TEL y CE (TEL en CELFEP, $M=24.6$, $DE= 24.6$ y en CELFRO, $M= 32.1$, $DE= 29.1$ y CE en CELFEP, $M= 65.3$, $DE= 19.6$ y en CELFRO, $M=70.5$, $DE=20.6$) mostró una diferencia significativa al comparar porcentajes de acierto en ambas

pruebas, en CELFEP $t(23)= -4.48$, $p= .000$ y CELFRO, $t(26) = -4.03$, $p = .000$. Como se puede ver, ambas escalas distinguen a los niños de cada grupo y no se ve la diferencia entre escalas que se observa a nivel individual. Ambas tienen la misma fuerza.

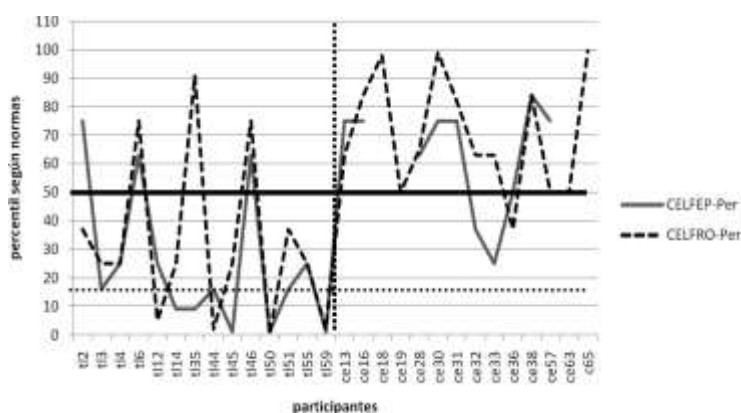


Figura 2. Percentiles de niños TEL y CE en las pruebas CELF-4.

Un último tipo de análisis morfosintáctico, es el índice de agramaticalidad. Se cuenta la cantidad de emisiones con algún elemento agramatical. En este estudio se comparó el porcentaje de oraciones con errores gramaticales entre ambos grupos,

también derivado de la muestra narrativa (Bárceñas & Jackson-Maldonado, 2010). La media del grupo TEL fue de 5 ($DE 3.7$) mientras que los niños CE tuvieron una media de 2.43 ($DE= 2.7$) Una prueba de muestras independientes muestra una

diferencia de $p=.045$ ($t(26)=2.11$). Por lo tanto, los niños con TEL usaron más oraciones agramaticales. Los datos, vistos de manera individual señalan que hay muchos niños con TEL con índices altos de frases agramaticales y muchos niños CE con un índice por debajo de 5 frases e incluso con cero frases agramaticales. Por lo tanto, de acuerdo con Simón-Cerejido y Gutiérrez-Clellen (2007) este índice parece ser de los más fuertes.

Como se puede observar, los índices morfosintácticos identifican a más niños de manera consistente, sea en la escala de morfología, complejidad o agramaticalidad. Al parecer la morfología y el índice de agramaticalidad tienen más potencial a nivel individual.

• *Resultados pragmáticos*

Los aspectos pragmáticos se obtuvieron por medio de la tarea de narraciones, específicamente el porcentaje por cantidad de frases y tipo de reformulaciones. Al comparar todos los tipos de reformulaciones no se encontró una diferencia significativa entre grupos de niños. Los datos, vistos a nivel cualitativo muestran que los niños con TEL reformulan sobre más tipos de palabras y la longitud de la reformulación era más larga y compleja. Ambos grupos repiten o reparan sobre clíticos, artículos, frases nominales y verbales pero los niños con TEL lo hacen también sobre preposiciones, pronombres, nexos y adverbios. Una vez más, a nivel grupal se observan diferencias que no caracterizan a cada niño por separado. Hay niños CE con altos índices de reformulaciones y niños con TEL con índices bajos. Para completar el análisis de este componente sería pertinente hacer también un análisis por tipo de reformulación. En un estudio preliminar

(Bárceñas & Jackson-Maldonado, 2010) se encontró una distinción entre repeticiones y reparaciones. En este estudio no se entra en ese nivel de detalle, pero podría aportar datos más contundentes.

Discusión

En estos estudios de niños con TEL se propuso hacer un análisis de diferentes componentes lingüísticos de la variabilidad morfosintáctico y de procesamiento pragmático comparándolos con niños CE. Otro objetivo era identificar si había algún componente que pudiera identificar a los niños con TEL de manera más acertada.

Los datos obtenidos se pueden interpretar de dos maneras: de manera individual y de manera grupal. Lo primero aporta información más útil a nivel clínico dado que se aprecia el comportamiento de cada niño y se puede observar gran variabilidad. Por otro lado, el análisis grupal indica que hay tendencias generales que diferencian a los grupos de niños aunque las diferencias no se vean a nivel individual.

Antes de entrar a la discusión desde estas perspectivas, es importante retomar el dato sobre las normas de las pruebas que se utilizaron. Si se tomara en cuenta, referente a las pruebas formales, que las normas no son para niños monolingües, como lo son los de esta muestra, las normas estarían por debajo del nivel de un niño monolingüe (Pearson et al., 1995) y los niños del estudio podrían tener calificaciones reales superiores a los que arroja la prueba. A pesar de ese posible ajuste, la mayoría de los niños con TEL tenían índices tan inferiores al percentil 16 o DE 1.25 que no cambiaría su discriminación. Aunque se les diera el beneficio de la duda aún tendrían

calificaciones muy inferiores a los criterios aceptables para rangos de normalidad.

Los resultados de los diferentes estudios muestran que no hay un tipo de prueba ni un solo componente que identifique a los niños con trastorno de lenguaje. Leonard (1998) y otros estudiosos han señalado que el TEL es más un problema morfosintáctico y que el componente léxico está poco afectado. En este estudio no se concuerda con hallazgos de otras lenguas. Se mostró que había niños que también tenían rangos bajos en aspectos léxico y que, por grupo había diferencias significativas. De manera individual varios niños sí podrían identificarse por sus calificaciones en léxico únicamente, tanto a nivel receptivo como expresivo.

Otro factor léxico que se midió fue la cantidad de palabras diferentes que producían los niños en una tarea de narración. Aquí se mide la diversidad léxica y no hubo una diferencia significativa entre los grupos contrario a los hallazgos de otros investigadores (Gutiérrez-Clellen et al., 2000).

En las tareas de morfosintaxis de las pruebas formales de estructuración y complejidad oracional se observó que 50% de los niños TEL estaban en zonas por debajo del percentil 16 en una o ambas sub-pruebas. Pero, hubo niños cuyas calificaciones no estaban bajas en las tareas, pero que fueron identificados por un maestro y/o experto por medio de su expresión espontánea en la tarea de narración o su nivel de agramaticalidad. Por lo tanto, al parecer una combinación de factores morfosintácticos identifica al grupo TEL. Si se tomaran los datos a nivel individual y no grupal, se mostrarían resultados distintos a Conti-Ramsden et al. (2001) respecto de la complejidad oracional

en la escala CELFRO. Aunque en ambas escalas se mostró una diferencia significativa, hubo más niños a nivel individual con calificaciones bajas en morfología (CELFEP). Los datos de este estudio coinciden con la propuesta de muchos investigadores respecto de la vulnerabilidad de la morfosintaxis, pero no como componente principal que identifique al trastorno.

Los datos de las reformulaciones también arrojaron diferencias entre ambos grupos. Aunque no hubo diferencias a nivel grupal, los niños con TEL reparaban sus reformulaciones de manera más frecuente y con emisiones más largas que los niños CE. Además, reformulaban sobre diferentes tipos de palabras. La importancia de este componente no se puede especificar hasta no tener más información sobre tipos de reformulaciones. Sin embargo, apunta a que haya una diferencia entre repetir o reparar la frase.

Un fenómeno que subyace todo el análisis es la inmensa variabilidad entre niños. Si bien es cierto que hubo algunos niños que sistemáticamente estaban bajos en todas las tareas, son más la excepción que la regla, como bien lo indicaba Bishop (1997). Incluso hubo niños que no obtuvieron calificaciones bajas en ninguna tarea formal y fue sólo a partir de la observación de un experto con base en la narrativa que se pudo identificar al niño que, a su vez, había sido remitido por un maestro o padre de familia.

Los datos de todas las pruebas y los diferentes componentes estudiados muestran que efectivamente hay problemas morfosintácticos, pero también hay diferencias en componentes léxicos y, posiblemente en pragmáticos. Un estudio complementario de memoria de trabajo

(Rodríguez & Jackson-Maldonado, 2009), que no se reporta aquí, también ha mostrado problemas de procesamiento de otra índole.

Este estudio ha mostrado el potencial de analizar el lenguaje de niños con TEL a partir de diversas perspectivas lingüísticas y utilizando una variedad de instrumentos de observación. No se encontró ningún componente por sí sólo que apoyara la identificación del trastorno. Sólo una combinación de factores, junto con la opinión de un experto puede arrojar una identificación más clara.

Referencias

Aguillón, A. (2010). *Adquisición de oraciones complejas en niños con desarrollo normal*. Tesis de Licenciatura no publicada, Universidad Autónoma de Querétaro. Querétaro, México.

Aguillón, A., & Jackson-Maldonado, D. (2009, Octubre). Recordando oraciones en la prueba CELF-4. Trabajo presentado en el XI Congreso SLAN, Puebla, México.

Anderson, R., & Souto, S. (2005). The use of articles by monolingual Puerto Rican Spanish-speaking children with SLI. *Applied Psycholinguistics*, 26, 621-647.

Azcoaga, J. E., Bello, J. A., Citrinovitz, J., Derman, B., & Frutos, W. M. (1997). *Los retardos del lenguaje en el niño*. (2a. ed.). Buenos Aires: Paidós.

Bárcenas Acosta, P., & Jackson-Maldonado, D. (2010, Septiembre). *El uso de las reformulaciones en narraciones de niños con y sin trastorno de lenguaje*.

Trabajo presentado en el VI Congreso Internacional de Adquisición del Lenguaje, Barcelona, España.

Bedore, L., Fiestas, C., Peña, E., & Nagy, V. (2006). Cross-language comparisons of maze use in Spanish and English in functionally monolingual and bilingual children. *Bilingualism: Language and Cognition*, 9, 233-247.

Bedore, L., & Leonard, L. (2001). Grammatical morphology deficits in Spanish-speaking children with specific language impairment. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 44, 905-925.

Bedore, L., & Leonard, L. (2005). Verb inflections and noun phrase morphology in the spontaneous speech of Spanish-speaking children with specific language impairment. *Applied Psycholinguistics*, 26, 195-225.

Bedore, L., & Peña, E. (2008). Assessment of bilingual children for identification of language impairment: Current findings and implications for practice. *International Journal of Bilingual Education and Bilingualism*, 11, 1-29.

Bishop, D. (1997). *Uncommon Understanding: Development and disorders of language comprehension in children*. UK: Psychology Press.

Bishop, D., & Norbury, C. F. (2002). Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment: A study using standardized diagnostic instruments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(7), 917-929.

- Bortilini, U., Caselli, M. C., Deevy, P., & Leonard, L. (2002). Specific language impairment in Italian: The first steps in the search for a clinical marker. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 37, 77-93.
- Bosch, L., & Serra, M. (1997). Grammatical morphology deficits in Spanish-speaking children with specific language impairment. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 37(2), 77-93.
- Boudreau, D., & Hedberg, N. (1999). A comparison of early literacy skills in children with specific language impairment and their typically developing peers. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 8, 249-260.
- Brown, L., Sherbenou, R. J., & Jonshen, S. K. (2000). TONI-2, Test de Inteligencia no verbal. Madrid: TEA.
- Brownell, R. (Ed.) (2001a). *Expressive One-Word Picture Vocabulary Test*. San Antonio: Pearson.
- Brownell, R. (Ed.) (2001b). *Receptive One-Word Picture Vocabulary Test*. San Antonio: Pearson.
- Conti-Ramsden, G., Botting, N., & Faragher, B. (2001). Psycholinguistic markers for Specific Language Impairment (SLI). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 741-748.
- Conti-Ramsden, G. M., Durkin, K., Simkin, Z., & Knox E. (2009). Specific language impairment and school outcomes. I: Identifying and explaining variability at the end of compulsory education. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 44(1), 15-35.
- Conti-Ramsden, G., & Hesketh, A. (2003). Risk markers for SLI: a study of young language-learning children. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 38(3), 251-263.
- Durkin, K., & Conti-Ramsden, G. (2010). Young people with specific language impairment: A review of social and emotional functioning in adolescence. *Child Language Teaching and Therapy*, 26(2), 105-121.
- Durkin, K., Simkin, Z., Knox, E., & Conti-Ramsden, G. (2009). Specific language impairment and school outcomes. II: Educational context, student satisfaction, and post-compulsory progress. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 44(1), 36-55.
- Eng, N., & O'Connor, B. (2000). Acquisition of definite article + noun agreement of Spanish-English bilingual children with Specific Language Impairment. *Communication Disorders Quarterly*, 21(2), 114-124.
- Evans, M. A. (1985). Self-initiated speech repairs: A reflection of communicative monitoring in young children. *Developmental Psychology*, 21 (2), 365-371.
- Goldstein, B. (Ed.) (en prensa). *Bilingual language development and disorders in spanish-english speakers* (2nd. ed.). Baltimore, MD: Brookes Publishing Co.
- Guo, L., Tomblin, J. B., & Samelson, V.

(2008). Speech disruptions in the narratives of English-Speaking children with Specific Language Impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, 722-738.

Gutiérrez-Clellen, V. (1998). Syntactic skills of Spanish-speaking children at risk for academic underachievement. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*, 29, 207-215.

Gutiérrez-Clellen, V., Restrepo, M. A., Bedore, L., Peña, E., & Anderson, R. (2000). Language sample analysis in Spanish-speaking children: Methodological considerations. *Language Speech and Hearing Services in the Schools*, 31, 88-98.

Hill, E. L., 2001. Non-specific nature of specific language impairment: a review of the literature with regard to concomitant motor impairments. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 36(2), 149-171.

Hutchinson, T. (1996). What to look for in the technical manual: Twenty questions for users. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*, 27, 109-121.

Jackson-Maldonado, D., Bárcenas Acosta, R. P., & Alarcón Neve, L. J. (en prensa). Variabilidad morfosintáctica en las narrativas de niños con Trastorno Específico de Lenguaje. En R. Barriga (Ed.), *Las narrativas y su impacto en el desarrollo lingüístico infantil*. México, D.F: El Colegio de México.

Jacobson, P., & Schwartz, R. (2002). Morphology in incipient bilingual Spanish-speaking preschool children with specific language impairment. *Applied*

Psycholinguistics, 23, 23-41.

Kamhi, A. (1998). Trying to make sense of developmental language disorders. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*, 29, 35-45.

Kaufman, A. S., & Kaufman, N.L. (2004). *Kaufman assessment battery for children* (2nd. ed.). Circle Pines, MN: AGS Publishing.

Kohnert, K., & Ebert, K. D. (2010). Beyond morphosyntax in developing bilinguals and "specific" language impairment. *Applied Psycholinguistics*, 31(2), 303-310.

Lahey, M. (1990). Who should be called language disordered? Some reflections and one perspective. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55, 612-620.

Leonard, L. (1998). *Children with Specific Language Impairment*. Cambridge, MA: MIT Press.

Levelt, W. (1989). *Speaking: From intention to articulation*. Cambridge, MA: Bradford Books.

Loban, W. (1976). *Language development: Kindergarten through grade twelve*. Urbana, IL: National Council of Teachers of English.

Mayer, M. (1969). *Frog, where are you?* New York: Dial.

Mendoza Lara, E. (2001). *Trastorno Específico del Lenguaje (TEL)*. Madrid: Psicología Pirámide.

Miller, J., & Iglesias, A. (2010). Systematic analysis of language transcripts (SALT)

(Research Version 2010) [Computer software]. Salt Software, LLC.

Morgan, G., Restrepo, M. A., & Auza, A. (2009) Variability in the grammatical profiles of Spanish-speaking children with specific language impairment. En J. Grinstead (Ed.), *Hispanic child languages: Typical and impaired development* (pp. 283-302). Amsterdam: John Benjamins.

Norbury, C. F., Tomblin, J. B., & Bishop, D. (2008). *Understanding Developmental Language Disorders: From theory to practice*. New York: Psychology Press.

Paradis, J. (2010). The interface between bilingual development and Specific Language Impairment. *Applied Psycholinguistics*, 31, 227-252.

Pearson, B. Z., Fernandez, S., & Oller, D.K. (1995). Cross-language synonyms in the lexicons of bilingual infants: One language or two? *Journal of Child Language*, 22, 345-368.

Plante, E. (1998). Criteria for SLI: The Stark and Tallal legacy and beyond. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 41, 951-957.

Plante, E., & Vance, R. (1994). Selection of preschool language tests: A data-based approach. *Language, Speech and Hearing Services in Schools*, 35, 15-24.

Rapin, I., & Allen, D. (1983). Developmental language disorders: Nosologic consideration. En U. Kirk (Ed.). *Neuropsychology of language, reading and spelling* (pp. 155-184). New York: Academic Press.

Restrepo, M. A. (1998). Identifiers of predominantly Spanish-speaking children with language impairment. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 41, 1398-1411.

Restrepo, M. A., & Gutiérrez-Clellen, V. (2004). Grammatical impairments in Spanish-English bilingual children. En B. Golstein (Ed.), *Bilingual language development & disorders in Spanish-English speakers* (pp. 213-234). Baltimore, MD: Brookes Publishing Co.

Restrepo, M. A., & Kruth, K. (2000). Grammatical characteristics of a Spanish-English bilingual child with specific language impairment. *Communication Disorders Quarterly*, 21(2), 66-76.

Restrepo, M. A., & Silvermann, S. (2001). Validity of the Spanish Preschool Language Scale-3 for use with bilingual children. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 10, 382-393.

Rice, M., Wexler, K., & Cleave, P. (1995). Specific language impairment as a period of extended optional infinitive. *Journal of Speech & Hearing Research*, 38(4), 850-863.

Rodríguez, T., & Jackson-Maldonado, D. (2009, Octubre). Repetición de no-palabras en niños con Trastorno Específico de Lenguaje. Trabajo presentado en el XI Congreso SLAN, Puebla, México.

Sánchez Aguilar, N. (2009). Estudio narrativo en niños con Trastorno Específico de Lenguaje donde se ve la relación de aspecto gramatical y léxico con relación a la gramática del cuento. Tesis de Maestría no

publicada, Universidad Autónoma de Querétaro. Querétaro, México.

Sanz-Torrent, M. (2002). Los verbos en niños con trastorno de lenguaje. *Revista de Logopedia Foniatría y Audiología*, 22, 100-110.

Sanz-Torrent, M., Aguilar, E., Serrat, E., & Serra, M. (2001). Verb type production in Catalan and Spanish children with SLI. En M. Almgren, A. Barreña, M. J. Ezeizabarrena, I. Idiazabal, & B. MacWhinney (Eds.), *Research on child language acquisition* (pp. 909-922). Massachusetts: Cascadilla Press.

Sanz-Torrent, M., Badira, I., & Serra, M. (2007). Contributions from bilingual Specific Language Impairment in Catalan and Spanish to the understanding of typical and pathological language acquisition. En C. Pérez Vidal, M. Juan-Garau, & A. Bel (Eds.), *A portrait of the young in the new multilingual Spain* (pp. 1-37). England: Multilingual Matters.

Semel, E., Wiig, E., & Secord, W. (1994). *Clinical Evaluation of Language Fundamentals-Revised (CELF-4)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Semel, E., Wiig, E., & Secord, W. (2006). *Clinical Evaluation of Language Fundamentals (CELF-4)* (Spanish Edition, 4th ed.). New York: Pearson.

Simon-Cereijido, G., & Gutierrez-Clellen, V. (2007). Spontaneous language markers of Spanish language impairment. *Applied*

Psycholinguistics, 28, 317-339.

Stark, R. E., & Tallal, P. (1981). Selection of children with specific language deficits. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 46, 114-122.

Tomblin, B. (2010). The EpiSLI Database: A publicly available data base on speech and language. *Language, Speech and Hearing Services in Schools*, 41, 108-117.

Tomblin, J. B., Records, N. L., & Zhang, X. (1996). A system for the diagnosis of specific language impairment in kindergarten children. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39, 1284-1294.

Tomblin, J. B., Records, N. L., Buckwalter, P., Zhang, X., Smith, E., & O'Brien, M. (1997). Prevalence of Specific Language Impairment in kindergarten children. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 40, 1245-1260.

Tomblin, J. B., Smith, E., & Zhang, X. (1997). Epidemiology of specific language impairment: Prenatal and perinatal risk factors. *Journal of Communication Disorders*, 30, 325-344.

Valdizán, J. Rodríguez-Mena, D., Díaz-Sarid, M. (2011) Trastorno del lenguaje expresivo y actividad paroxística focal. *Revista Neurología*, 52(1), 135-140.

van Kleeck, A., Vaner Woude, J., y Hammett, L. (2006). Fostering literal and inferential language skills in Head Start preschoolers with language impairment using scripted book-sharing discussion. *American Journal of Speech-language Pathology*, 15, 85-95.



Cambios en la Percepción de Sonidos Ambientales entre los 17 y los 58 Meses de Edad

Beatriz Beltrán-Navarro

Doctorado en Ciencia del Comportamiento; orientación Neurociencia, Instituto de Neurociencias – CUCBA, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias – CUCBA, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Correspondencia: Dra. Esmeralda Matute, Instituto de Neurociencias, CUCBA, Universidad de Guadalajara, Francisco de Quevedo 180, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44130, México. Teléfono +52(33) 38180740. Correo electrónico: ematute@cencar.udg.mx

Resumen

El objetivo de este trabajo es conocer el efecto de la edad en la percepción de sonidos ambientales de niños mexicanos. Cincuenta y cinco niños divididos en cuatro grupos de edad (17-23 meses, 24-35 meses, 36-47 meses y 48-58 meses) participaron en el estudio. No encontramos diferencias en las variables sociodemográficas entre los grupos reportadas por la madre a través de un cuestionario sobre los antecedentes sociodemográficos del niño. Se utilizó una tarea de pareamiento sonido – fuente emisora diseñada ex profeso y que consta de 10 reactivos. Encontramos una consistencia interna de la tarea utilizando alfa de Cronbach α (0.8207). En general a mayor edad mayor número de aciertos. Diferencias entre grupos adyacentes fueron observadas sólo entre el grupo de 48-58 meses y el de 36-47 meses. Se observó además comportamientos diferentes entre los reactivos ya que algunos de ellos fueron reconocidos por la mayoría de los niños mientras que otros sólo por los niños mayores. Así, el tamaño del efecto de la edad sobre el total de los reactivos que componen la tarea resultó de gran tamaño (>0.50); en los reactivos de *tren* y *coche* (*automóvil*) un efecto mediano (0.30); en los reactivos de *pájaro*, *gallo*, *gato*, *sonaja* y *llaves* un efecto mayor al considerado como efecto pequeño; en el reactivo de *llanto de bebe* un efecto pequeño (>0.10); mientras que encontramos un efecto menor al efecto pequeño en los reactivos de *teléfono* (0.07) y *perro* (0.05). En conclusión, desde los 17 meses de edad los niños pueden realizar pareamientos correctos entre sonido ambiental-objeto emisor, y en general la mayoría de los reactivos de la tarea (con excepción de perro, teléfono y llanto de

bebé) mostraron una marcada progresión con la edad.

Palabras clave: Percepción auditiva, sonidos ambientales, lactantes, preescolares, edad, desarrollo.

The Effect of Age on Environmental Sound Perception in 17 to 58 Months Old Children

Summary

The aim of this study was to determine the effect of age on environmental sound perception in Mexican children. Fifty five children divided into four age groups (17-23 months, 24-35 months, 36-47 months and 48-58 months) participated in the study. No significant sociodemographic differences were found between groups reported by their mother through a questionnaire of the child's sociodemographic background. We used a specifically designed 10 items task that pair environmental sound-sound source/referent. We found an internal consistency of the task using Cronbach alpha (0.8207). In general, the means showed a marked progression with age. Differences between adjacent groups were observed only among the group of 48-58 months old and 36-47 months old. Difference in items recognition was also evident since some of them were recognized by the majority of children while others, only by older children. The age effect size on the total of the items that compose the task was large (>0.50); on car and train items we found a medium effect (0.30); on bird, rooster, cat, keys and rattle items we found an effect bigger than small size; on the baby crying item we found a small effect (> 0.10); and finally we found a smaller effect on phone (0.07) and dog (0.05) items. In conclusion, 17 months-old children can make correct pairing between

environmental sound-sound source/referent, and in general most of the items of the task (except dog, telephone and baby crying) showed a marked progression with age.

Keywords: Auditory perception, environmental sound perception, infants, preschoolers.

Introducción

Las emisiones de los sonidos por diferente tipo de elementos (objetos, animales, elementos de la naturaleza, etc.) son los sonidos ambientales y ocurren frecuentemente día tras día (Ballas & Howard, 1987). Esta frecuente ocurrencia es importante para establecer las asociaciones entre sonidos y los objetos que los producen; además, dado que existe una relación causal entre el sonido y la fuente emisora, el establecimiento de asociaciones sonido-emisor es fácil y rápido, a diferencia de la relación arbitraria entre pronunciación de la palabra y su referente (Cummings, Saygin, Bates, & Dick, 2009).

Los sonidos ambientales tienen características bien definidas; son producidos por eventos reales, tienen significado, son más complejos que los sonidos generados en un laboratorio, como los tonos puros y, no forman parte del sistema de comunicación verbal (Vanderveer, 1979, citado en Misdariis et al., 2010). Existe gran diversidad en cómo los sonidos ambientales son generados. Ellos pueden ser producidos por seres vivos (i.e., el ladrido de un perro o el maullido de un gato), cuando algo animado actúa sobre un objeto inanimado (i.e., tocar un instrumento musical o utilizar una herramienta), un objeto inanimado también puede producir un sonido sin la

participación de algo animado (i.e., agua que corre en un río, la alarma de un reloj). Con la llegada de juguetes electrónicos, libros sonoros, etc., la conexión entre sonidos ambientales y su fuente se ha hecho de cierta manera más abstracta (Cummings et al., 2009); por ejemplo, es muy probable que un niño de ciudad aprenda el kikiriki de un gallo por un video o un libro sonoro que por escuchar el gallo real.

Temprano en la lactancia, hacia las 10 (Bristow et al., 2009) y 18 a 20 (Kuhl & Meltzoff, 1982) semanas de edad, los bebés logran parear el sonido de la vocal que escuchan con la cara que lo está articulando. Esta actividad es un índice certero de percepción auditiva, la cual se define como una experiencia consciente a través de la cual el cerebro interpreta la señal sensorial que ingresa por los oídos. Para ello se requiere realizar una comparación con experiencias previas guardadas en la memoria y añadirle una connotación emocional (Stein & Stoodley, 2006).

Desde los primeros años de vida, la percepción auditiva llega a ser tan precisa y eficaz que permite la comprensión del habla y de sus reglas (Kuhl, 2004) y de los sonidos ambientales (Cummings et al., 2009).

En estudios realizados con adultos, se ha encontrado que el procesamiento de sonidos ambientales está modulado por su familiaridad y por pistas ambientales (Ballas & Howard, 1987); dado que existe gran variabilidad individual en la exposición a diferentes sonidos, los adultos sanos muestran versatilidad en su habilidad para reconocer e identificar los sonidos (Saygin, Dick, & Bates, 2005).

Con relación a los cambios ligados con la edad, en un estudio realizado sobre las diferencias en el procesamiento entre estímulos auditivos verbales y no verbales y sus cambios asociados al desarrollo, Cummings, Čeponienė, Dick, Saygin y Townsend (2008) compararon tres grupos: preadolescentes (7 a 9 años de edad), adolescentes (12 a 14 años de edad) y adultos (18 a 25 años de edad). Estos autores encontraron que los sonidos ambientales eran procesados más rápidamente por los tres grupos de edad a la vez que observaron que a mayor edad mayor desempeño en la tarea de sonidos ambientales. Este efecto de la edad no fue evidente en el procesamiento de palabras, por lo que los autores concluyeron que mientras el procesamiento semántico de palabras está bien establecido a la edad de siete años, el procesamiento de sonidos ambientales continúa mejorando a lo largo del desarrollo.

Ahora bien, los estudios en lactantes y preescolares sobre la percepción auditiva en general y sobre sonidos ambientales en particular son escasos y contrasta con el importante número de estudios sobre la percepción visual. El único estudio que encontramos es el de Cummings et al. (2009). Estos autores solicitaron a lactantes de 15, 20 y 25 meses de edad que escucharan sonidos ambientales, por ejemplo el ladrido de un perro y lo parearan con la etiqueta verbal (palabra PERRO) y su imagen visual correspondiente (una ilustración de un perro). Encontraron que en general, el desempeño mejoró con la edad. Además, los lactantes con un vocabulario más amplio "*productive vocabulary size*" (>50 palabras) mostraron un mejor desempeño en el pareamiento de la etiqueta verbal con su imagen visual correspondiente que en el pareamiento de sonidos ambientales y su

imagen visual. Finalmente, el análisis de correlación reveló que el procesamiento de sonidos ambientales estaba asociado con la edad cronológica, mientras que el procesamiento de etiquetas verbales estaba asociado con la competencia verbal. Los autores concluyen que en esta etapa del desarrollo, los lactantes son capaces de establecer asociaciones correctas sonido-objeto, independientemente de si se trata de una palabra o un sonido ambiental, y que pueden detectar asociaciones incorrectas entre estímulo visto y escuchado.

Utilizando técnicas de neuroimagen, se ha encontrado que cuando los lactantes escuchan sonidos correspondientes a su lengua materna, la activación no se distribuye a un gran conjunto de áreas, sino que se concentra en un conjunto de regiones perisilvianas del hemisferio izquierdo, similar a lo que ocurre en el adulto, lo que sugiere que ya a edad temprana, este circuito está organizado funcionalmente, donde diferentes regiones cerebrales involucradas son sensibles a diferentes propiedades del estímulo o del paradigma evaluado. Por ejemplo, el giro angular y el precuneo, se asocian con la discriminación entre habla normal y habla inversa (de atrás hacia delante), mientras que no es así para regiones temporales (Dehaene-Lambertz, Dehaene, & Hertz-Pannier, 2002). Estos mismos autores también observan que la región frontal inferior izquierda es sensible a la repetición de oraciones, sugiriendo su participación en un temprano sistema de memoria operativa verbal (Dehaene-Lambertz et al., 2006). Finalmente a través de un paradigma diseñado para comparar la percepción del habla con la de la música en lactantes de dos meses de edad, encontraron que la respuesta para estos tipos de sonido estaba

lateralizada de manera opuesta; mientras que el habla se relacionó con la región temporal posterior del hemisferio izquierdo, para la música se observó este patrón en el hemisferio derecho (Dehaene-Lambertz et al., 2010).

Existen diversas pruebas disponibles para la evaluación en lactantes y preescolares, por ejemplo, el test de vocabulario en imágenes Peabody (Dunn, Padilla, Lugo, & Dunn, 1986), preschool language scale fourth edition (Zimmerman, Steiner, & Pond, 2002), Bayley scales of infant and toddler development (Bayley, 2005), a través de las cuales se solicita al niño que realice la actividad de etiquetado, es decir, que paree la palabra emitida por el evaluador con la imagen visual correspondiente la cual es seleccionada de entre varias (por lo general cuatro) propuestas. No obstante, la evaluación de la percepción auditiva no verbal está limitada a pocas técnicas, como por ejemplo, la evaluación de la discriminación auditiva y fonológica en niños a partir de los tres años (Brancal, Alcantud, Ferrer & Quiroga, 2009).

Dada la carencia de tareas de percepción auditiva de sonidos ambientales, para este estudio se diseñó una tarea de pareamiento de sonidos ambientales y objetos que pretende medir este dominio cognitivo dada su relevancia en esta etapa del desarrollo.

El objetivo del presente estudio fue conocer el efecto de la edad en la percepción de sonidos ambientales de niños mexicanos de 14 a 58 meses de edad a través de esta tarea de pareamiento sonido – objeto. Hipotetizamos que si bien existiría un efecto marcado de la edad en el rango seleccionado, éste sería diferente de acuerdo a la familiaridad del estímulo; así, estímulos muy familiares, a muy temprana edad serían reconocidos por la mayoría de

los participantes de nuestro estudio, mientras que diferencias mayores entre los grupos de edad serían evidentes ante estímulos poco familiares. Dado que no encontramos estudios previos en este dominio, el nuestro permite además, detectar el grado de familiaridad y por ende, de facilidad de reconocimiento para cada uno de los estímulos utilizados.

Método

Participantes

Se incluyeron 55 niños de 14 a 58 meses de edad (media de edad 37 ± 14) que han participado en diferentes investigaciones que se han realizado en el laboratorio de Neuropsicología y Neurolingüística del Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara.

Los criterios de inclusión para esos estudios fueron los siguientes: nacidos a término, peso ≥ 2500 y < 4000 gramos al nacimiento, monolingües, sin reporte de complicaciones prenatales y/o perinatales que pudiesen afectar el desarrollo del sistema nervioso central, de otitis recurrente, de traumatismos craneoencefálicos con pérdida del conocimiento o de crisis convulsivas. Sólo participaron los niños cuyas madres dieron su consentimiento por escrito.

Los participantes fueron divididos en cuatro grupos de edad: Doce lactantes de 14 a 23 meses de edad; Ocho lactantes de 24 a 35 meses de edad; Quince preescolares de 36 a 47 meses de edad; y Veinte preescolares de 48 a 58 meses de edad. No se encontraron diferencias en las variables sociodemográficas entre los grupos (ver tabla 1).

Material y Procedimiento

Se utilizaron 10 objetos y la grabación de su respectivo sonido (5 segundos de duración cada sonido). Los estímulos utilizados fueron: perro, pájaro, teléfono, gallo, coche (automóvil o carro), llanto de bebé, sonaja, llaves, gato y tren.

La evaluación se realizó de manera individual. Se colocaban frente al niño los 10 objetos a la vez que se iban nombrando. Una vez estuvieran los 10 objetos ubicados frente al niño el evaluador le decía: a continuación vas a escuchar diferentes sonidos y tú me mostrarás el objeto que hace ese ruido. Después de presentar cada sonido se le preguntaba al niño ¿qué es? y el niño tenía que señalar o tomar el objeto asociado con el sonido escuchado. Se dio un punto por cada respuesta correcta. El puntaje máximo fue 10.

La grabación de los sonidos ambientales fue realizada en cámara sonoro-amortiguada por un ingeniero de Radio Universidad de Guadalajara.

Para realizar el análisis de la consistencia interna de la tarea utilizamos alfa de Cronbach y encontramos $\alpha(0.8207)$ entre los 10 reactivos que componen la tarea. Tomando en cuenta que la literatura dice que valores superiores a 0.8 son considerados aceptables (Field, 2009), se consideró que el instrumento era fiable y su medición estable y consistente.

Además, se incluyó un cuestionario para padres que contenía información sobre los antecedentes sociodemográficos del niño que fueron obtenidos de la madre.

Las evaluaciones de los niños y las entrevistas con las madres fueron realizadas por la primera autora de este artículo, en un cuarto espacioso, iluminado libre de distractores. La evaluación de la

tarea tuvo una duración máxima de 5 minutos.

Tabla 1.
Características sociodemográficas de los participantes

	Edad en meses				χ^2	<i>p</i>
	17-23 n=12	24-35 n=8	36-47 n=15	48-58 n=20		
Variables categóricas representadas en %						
Género (niñas)	50	62	66	40	2.81	0.42
Asiste a guardería o escuela (sí)	100	100	100	100		
Vive con (ambos padres)	91	100	73	93	5.88	0.43
Estado civil de los padres (casados)	83	75	73	60	14.45	0.27
Ocupación del padre (empleado empresa)	27	75	71	52	27.34	0.60
Ocupación de la madre (empleada empresa)	25	37	40	45	39.81	0.30
Variables continuas: resultados en medias (desviación estándar)					<i>K</i>	<i>p</i>
Edad del padre en años	34 (4.05)	38 (4.62)	33 (5.15)	37 (6.83)	5.23	0.15
Edad de la madre en años	30 (4.76)	32 (3.58)	33 (5.53)	33 (6.66)	3.03	0.38
Escolaridad del padre en años	13 (3.88)	14 (4.32)	13 (2.29)	14 (3.12)	1.63	0.65
Escolaridad de la madre en años	14 (2.34)	14 (3.42)	14 (2.55)	13 (2.89)	0.60	0.89

Análisis Estadístico

Toda la información fue analizada utilizando el paquete estadístico Rel. 11.5 (SPSS para Windows, Rel. 11.5 2002, Chicago: SPSS Inc.).

Para demostrar semejanzas entre las características de los grupos, las variables categóricas fueron analizadas usando chi cuadrada, mientras que las variables continuas fueron examinadas a través de la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

Las variables dependientes fueron analizadas mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para contrastar los cuatro grupos de edad.

Cuando la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis determinó diferencias significativas entre al menos dos de los tratamientos, las comparaciones entre pares de tratamientos se hicieron a través de Pruebas U de Mann-Whitney en las que se corrige el valor de α para ajustarlo al

número de comparaciones a realizar de acuerdo a Field (2009). El número de pares que se pueden formar con 4 grupos de edad es 6 (1 y 2, 1 y 3, 1 y 4, 2 y 3, 2 y 4, y 3 y 4). Para evitar cometer un error Tipo I el nivel de significancia se fijó $\alpha = 0.05/6 = 0.008$.

Para fortalecer el análisis estadístico analizamos el tamaño del efecto con r^2 de Spearman (Field, 2009).

Resultados

Al contrastar los cuatro grupos de edad, encontramos que exceptuando los reactivos perro y llanto de bebé, los niños del grupo 4 (48 a 58 meses de edad) mostraron mayores puntajes, seguidos por los niños del grupo 3 (36 a 47 meses de edad) (excepto para los reactivos perro, gallo y coche), luego por el grupo 2 (24 a 35 meses de edad), (excepto en los reactivos de teléfono, gallo, coche y llaves). Un menor número de aciertos fue obtenido por el grupo 1 (17 a 23 meses de edad) (ver tabla 2).

El tamaño del efecto de la edad de acuerdo a lo señalado por Cohen, en el total de los reactivos que componen la tarea fue de gran tamaño (>0.50). El análisis reactivo por reactivo mostró un tamaño del efecto mediano (0.30) para los reactivos tren y coche; para los reactivos pájaro, gallo, gato, sonaja y llaves un efecto mayor al considerado como efecto pequeño (0.17-0.26); y en el reactivo de llanto de bebe un efecto pequeño (>0.10). Un efecto menor al efecto pequeño fue encontrado en los reactivos de teléfono (0.07) y perro (0.05) (ver tabla 2).

El análisis estadístico posterior (*comparaciones entre dos grupos*), reveló

que al comparar al grupo 1 (17 a 23 meses de edad) con los otros grupos, encontramos un desempeño similar al de los grupos 2 y 3 a la vez que presentó un desempeño menor que el grupo 4 en el puntaje total así como en los reactivos gato, tren ($p<0.001$), pájaro, gallo ($p=0.001$) y llaves ($p=0.004$).

El grupo 2 (24 a 35 meses de edad) presentó un desempeño similar al del grupo 3 y un desempeño menor al del grupo 4 en el puntaje total ($p<0.001$) y en los reactivos gallo ($p=0.001$), teléfono, llaves, gato ($p=0.004$), tren ($p=0.006$) y sonaja ($p=0.007$).

Finalmente encontramos que el grupo 3 (36 a 47 meses de edad) tuvo un menor desempeño que el grupo 4 en el puntaje total así como en los reactivos gallo ($p<0.001$), tren ($p=0.004$) y coche ($p=0.006$).

Discusión y conclusiones

El objetivo de este estudio fue conocer el efecto de la edad en una tarea de percepción auditiva de sonidos ambientales en niños mexicanos de 14 a 58 meses de edad y precisar diferencias entre los grupos de edad para cada estímulo utilizado. Este proceso de aprendizaje es importante dado que la habilidad para reconocer la asociación entre un sonido y un objeto puede ser considerada como un precursor de la comprensión de las palabras (Cummings et al., 2009).

Encontramos en nuestro estudio que los niños de 17 meses de edad ya son capaces de realizar pareamientos sonido-objeto emisor. Además, fue evidente una marcada progresión con la edad en el número de aciertos (a mayor edad mayor número de aciertos) en el puntaje total y en un buen

número de estímulos utilizados. Una mayor asociación de sonidos ambientales con su fuente emisora ligada a la edad ya ha sido reportada en bebés de 15 a 25 meses de edad por Cummings et al. (2009).

Para algunos de los estímulos el efecto de la edad fue inexistente. Así, la mayoría de los niños de todas las edades lograron

parear el sonido con el objeto en los estímulos perro, teléfono y llanto del bebé. Diferencias entre grupos adyacentes sólo se observaron entre los grupos de mayor edad (3 y 4). Este último dato sugiere la presencia de un cambio paulatino antes de los tres años de edad (36 meses) el cual se hace más abrupto entre los 36 y los 58 meses de edad.

Tabla 2.

Medias, (desviaciones estándar), análisis estadístico de la tarea evaluada y r^2 de Spearmann

	Edad en meses				K	p	r^2 de Spearmann
	17-23 n=12	24-35 n=8	36-47 n=15	48-58 n=20			
Total de los reactivos que componen la tarea	5.50 (2.27)	6.12 (2.41)	6.93 (2.40)	9.80 (0.52)	32.08	<0.001	0.55
Reactivos de la tarea							
Perro	0.83 (0.38)	1	0.93 (0.25)	1	4.50	0.21	0.05
Pájaro	0.50 (0.52)	0.87 (0.35)	0.93 (0.25)	1	16.01	0.001	0.23
Teléfono	0.53 (0.38)	0.62 (0.51)	0.86 (0.35)	1	7.37	0.06	0.07
Gallo	0.41 (0.51)	0.37 (0.51)	0.33 (0.48)	0.95 (0.22)	17.37	0.001	0.21
Coche (automóvil)	0.75 (0.45)	0.50 (0.53)	0.46 (0.51)	0.90 (0.30)	9.02	0.02	0.39
Llanto de bebé	0.75 (0.45)	1	1	1	11.16	0.01	0.12
Sonaja	0.33 (0.49)	0.35 (0.46)	0.60 (0.50)	0.80 (0.41)	10.22	0.01	0.17
Llaves	0.41 (0.51)	0.37 (0.51)	0.53 (0.51)	0.90 (0.30)	11.05	0.01	0.19
Gato	0.41 (0.51)	0.62 (0.51)	0.73 (0.45)	1	14.02	0.003	0.26
Tren	0.45 (0.45)	0.50 (0.53)	0.53 (0.51)	0.95 (0.22)	16.84	0.001	0.30

Ahora bien, los sonidos ambientales pueden ser considerados como íconos o

índices, más que verdaderos símbolos, a diferencia de las palabras pronunciadas

cuya relación con el referente es completamente arbitraria. No obstante, la relación que se establece pasa por un proceso de conceptualización y de generalización. Tanto el sonido como la fuente sonora utilizados en este estudio representan al objeto real pero no son ni el objeto ni el sonido que el niño ha escuchado con anterioridad. Por ejemplo, cada niño ha escuchado el ladrido de diferentes perros y ha visto diferentes perros; sin embargo, no ha escuchado el ladrido que se presenta en la grabación ni ha visto con anterioridad el perro de juguete que se utiliza como objeto que representa la fuente sonora. Lo anterior sugiere la existencia de habilidades, vistas como agentes discretos y causativos que subyacen al comportamiento, y que cambian con la edad. En este caso el comportamiento sería la comprensión de una señal auditiva compleja de tipo no verbal.

Estudios realizados con adultos han mostrado que, así como lo es para las palabras, el procesamiento de sonidos ambientales aislados es modulado por claves contextuales (Ballas & Howard, 1987) la familiaridad del elemento y su frecuencia (Ballas, 1993; Cykowicz & Friedman, 1998). La familiaridad se relaciona con qué tanto el sonido utilizado se asemeja al sonido que conoce el niño (es el prototipo), en tanto que la frecuencia, con el número de veces que ha escuchado ese sonido. En nuestro estudio no se proporcionaron claves contextuales. Así, nuestros resultados sugieren que los reactivos ladrido del perro, llanto del bebé y timbre del teléfono son familiares y frecuentes para los niños de las diferentes edades incluidos en nuestro estudio lo que conlleva a que la mayoría de ellos los identifique. Las mayores variaciones por

grupo se encontraron en los reactivos tren y coche. Sin duda 'coche' es un elemento frecuente en un niño de ciudad (no así tren en un niño urbano mexicano donde los trenes son escasos); sin embargo, es posible que la variedad en la vida diaria en los sonidos de encendido de motor de coches hace difícil para los niños menores de nuestro estudio identificar 'ese' sonido como coche; es decir, el sonido de encendido de motor de coche es frecuente pero 'ese' encendido de coche es poco familiar. En el caso del silbato del tren puede ser que tanto la familiaridad como la frecuencia tengan un efecto negativo en los niños de menor edad. Es a destacar que para los niños de mayor edad ambos sonidos resultaron fácilmente identificables. De igual forma, el sonido emitido por la sonaja fue el que tuvo un menor número de aciertos en el grupo de niños mayores en donde la frecuencia (los niños de 48 a 58 meses ya no usan sonajas) del desuso pudo afectar la ejecución en estos niños.

Si bien podemos considerar que para este rango de edad, a mayor edad mayor es la frecuencia de exposición a los diversos sonidos ambientales, también a mayor edad mayor posibilidad de identificar como modelo o prototipo el sonido presentado; es decir mayor posibilidad para conferir al sonido escuchado sus cualidades o atributos críticos que lo identifican con el objeto emisor.

En conclusión, encontramos variaciones en la identificación de sonidos ambientes en niños con edades entre los 17 y los 58 meses; además, esta habilidad no fue similar para todos los estímulos en los diferentes grupos de edad. La diferencia más marcada entre grupos fue en los niños de mayor edad (de los 36 y los 58 meses) en comparación con el resto de los grupos,

lo que sugiere cambios más abruptos después de la edad de 35 meses. Además, las diferencias en el número de aciertos en los diferentes estímulos pueden estar relacionadas con la familiaridad y la frecuencia de los reactivos utilizados. Aquellos reactivos cuya presentación es variable en la vida cotidiana pudieran ser los que sean más difíciles de identificar para los niños más pequeños. Finalmente, queremos destacar como limitación de nuestro estudio el tamaño de la muestra sobre todo para el grupo de 24 a 35 meses de edad. El uso de una muestra más grande facilitará la generalización de los resultados obtenidos en este estudio. De hecho, con este trabajo quisiéramos despertar el interés de indagar aspectos de la percepción auditiva en niños pequeños dada la escasa investigación realizada sobre este tópico.

Referencias

- Ballas, J. (1993). Common factors in the identification of an assortment of brief everyday sounds. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 19(2), 250-267.
- Ballas, J., & Howard, J. (1987). Interpreting the language of environmental sounds. *Environment and behavior*, 19, 91-114.
- Bayley, N. (2005). *Bayley scales of infant and toddler development*. San Antonio, TX, U.S.A.: The Psychological Corporation.
- Brancal, M., Alcantud, M., Ferrer, A., & Quiroga, M. (2009). *E.D.A.F. Evaluación de la discriminación auditiva y fonológica*. España: TEA Ediciones.
- Bristow, D., Dehaene-Lambertz, G., Mattout, J., Soares, C., Gliga, T., Baillet, S., & Mangin, J. (2009). Hearing faces: How the Infant brain matches the face it sees with the speech it hears. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 905-921.
- Cummings, A., Čeponienė, R., Dick, F., Saygin, A., & Townsend, J. (2008). A developmental ERP study of verbal and non-verbal semantic processing. *Brain Research*, 1208, 137-149.
- Cummings, A., Saygin, A., Bates, E., & Dick, F. (2009). Infants' recognition of meaningful verbal and nonverbal sounds. *Language Learning and Development*, 5(3), 172-190.
- Cycowicz, Y., & Friedman, D. (1998). Effect of sound familiarity on the event-related potentials elicited by novel environmental sounds. *Brain and Cognition*, 36, 30-51.
- Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S., Anton, J., Campagne, A., Ciuciu, P., Dehaene, G., et al. (2006). Functional segregation of cortical language areas by sentence repetition. *Human Brain Mapping*, 27(5), 360-371.
- Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S., & Hertz-Pannier, L. (2002). Functional neuroimaging of speech perception in infants. *Science*, 298(5600), 2013-2015.
- Dehaene-Lambertz, G., Montavont, A., Jobert, A., Alliol, L., Dubois, J., Hertz-Pannier, L., Dehaene, S. (2010). Language or music, mother or Mozart? Structural and environmental influences on infants' language networks. *Brain and Language*, 114(2), 53-65.

- Dunn, L., Padilla, E., Lugo, D., & Dunn, L. M. (1986). *Manual del examinador para el Test de Vocabulario en Imágenes Peabody*. Minneapolis: Pearson
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. London: Sage.
- Kuhl, P. (2004). Early language acquisition: cracking the speech code. *Nature Reviews*, 5, 831-843.
- Kuhl, P., & Meltzoff, A. (1982). The bimodal perception of speech in infancy. *Science*, 218(4577), 1138-1141.
- Misdariis, N., Minard, A., Susini, P., Lemaitre, G., McAdams, S., & Parizet, E. (2010). Environmental sound perception: Metadescription and modeling based on independent primary studies. *EURASIP - Journal on Audio, Speech and Music Processing*, Volume 2010, Article ID 362013, 26 pages.
- Saygin, A., Dick, F., & Bates, E. (2005). An on-line task for contrasting auditory processing in the verbal and nonverbal domains and norms for younger and older adults. *Behavior Research Methods*, 37(1), 99-110.
- Stein, J., & Stoodley, C. J. (2006). *Neuroscience an introduction*. Chichester, England: Wiley.
- Zimmerman, I. L., Steiner, V. G., & Pond, R. E. (2002). *Preschool language scale (PLS-4) Spanish edition*. San Antonio, TX, U.S.A.: The Psychological Corporation.



Cambios en la Percepción de Sonidos Ambientales entre los 17 y los 58 Meses de Edad

Beatriz Beltrán-Navarro

Doctorado en Ciencia del Comportamiento; orientación Neurociencia, Instituto de Neurociencias – CUCBA, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias – CUCBA, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Correspondencia: Dra. Esmeralda Matute, Instituto de Neurociencias, CUCBA, Universidad de Guadalajara, Francisco de Quevedo 180, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44130, México. Teléfono +52(33) 38180740. Correo electrónico: ematute@cencar.udg.mx

Resumen

El objetivo de este trabajo es conocer el efecto de la edad en la percepción de sonidos ambientales de niños mexicanos. Cincuenta y cinco niños divididos en cuatro grupos de edad (17-23 meses, 24-35 meses, 36-47 meses y 48-58 meses) participaron en el estudio. No encontramos diferencias en las variables sociodemográficas entre los grupos reportadas por la madre a través de un cuestionario sobre los antecedentes sociodemográficos del niño. Se utilizó una tarea de pareamiento sonido – fuente emisora diseñada ex profeso y que consta de 10 reactivos. Encontramos una consistencia interna de la tarea utilizando alfa de Cronbach α (0.8207). En general a mayor edad mayor número de aciertos. Diferencias entre grupos adyacentes fueron observadas sólo entre el grupo de 48-58 meses y el de 36-47 meses. Se observó además comportamientos diferentes entre los reactivos ya que algunos de ellos fueron reconocidos por la mayoría de los niños mientras que otros sólo por los niños mayores. Así, el tamaño del efecto de la edad sobre el total de los reactivos que componen la tarea resultó de gran tamaño (>0.50); en los reactivos de *tren* y *coche* (*automóvil*) un efecto mediano (0.30); en los reactivos de *pájaro*, *gallo*, *gato*, *sonaja* y *llaves* un efecto mayor al considerado como efecto pequeño; en el reactivo de *llanto de bebe* un efecto pequeño (>0.10); mientras que encontramos un efecto menor al efecto pequeño en los reactivos de *teléfono* (0.07) y *perro* (0.05). En conclusión, desde los 17 meses de edad los niños pueden realizar pareamientos correctos entre sonido ambiental-objeto emisor, y en general la mayoría de los reactivos de la tarea (con excepción de perro, teléfono y llanto de

bebé) mostraron una marcada progresión con la edad.

Palabras clave: Percepción auditiva, sonidos ambientales, lactantes, preescolares, edad, desarrollo.

The Effect of Age on Environmental Sound Perception in 17 to 58 Months Old Children

Summary

The aim of this study was to determine the effect of age on environmental sound perception in Mexican children. Fifty five children divided into four age groups (17-23 months, 24-35 months, 36-47 months and 48-58 months) participated in the study. No significant sociodemographic differences were found between groups reported by their mother through a questionnaire of the child's sociodemographic background. We used a specifically designed 10 items task that pair environmental sound-sound source/referent. We found an internal consistency of the task using Cronbach alpha (0.8207). In general, the means showed a marked progression with age. Differences between adjacent groups were observed only among the group of 48-58 months old and 36-47 months old. Difference in items recognition was also evident since some of them were recognized by the majority of children while others, only by older children. The age effect size on the total of the items that compose the task was large (>0.50); on car and train items we found a medium effect (0.30); on bird, rooster, cat, keys and rattle items we found an effect bigger than small size; on the baby crying item we found a small effect (> 0.10); and finally we found a smaller effect on phone (0.07) and dog (0.05) items. In conclusion, 17 months-old children can make correct pairing between

environmental sound-sound source/referent, and in general most of the items of the task (except dog, telephone and baby crying) showed a marked progression with age.

Keywords: Auditory perception, environmental sound perception, infants, preschoolers.

Introducción

Las emisiones de los sonidos por diferente tipo de elementos (objetos, animales, elementos de la naturaleza, etc.) son los sonidos ambientales y ocurren frecuentemente día tras día (Ballas & Howard, 1987). Esta frecuente ocurrencia es importante para establecer las asociaciones entre sonidos y los objetos que los producen; además, dado que existe una relación causal entre el sonido y la fuente emisora, el establecimiento de asociaciones sonido-emisor es fácil y rápido, a diferencia de la relación arbitraria entre pronunciación de la palabra y su referente (Cummings, Saygin, Bates, & Dick, 2009).

Los sonidos ambientales tienen características bien definidas; son producidos por eventos reales, tienen significado, son más complejos que los sonidos generados en un laboratorio, como los tonos puros y, no forman parte del sistema de comunicación verbal (Vanderveer, 1979, citado en Misdariis et al., 2010). Existe gran diversidad en cómo los sonidos ambientales son generados. Ellos pueden ser producidos por seres vivos (i.e., el ladrido de un perro o el maullido de un gato), cuando algo animado actúa sobre un objeto inanimado (i.e., tocar un instrumento musical o utilizar una herramienta), un objeto inanimado también puede producir un sonido sin la

participación de algo animado (i.e., agua que corre en un río, la alarma de un reloj). Con la llegada de juguetes electrónicos, libros sonoros, etc., la conexión entre sonidos ambientales y su fuente se ha hecho de cierta manera más abstracta (Cummings et al., 2009); por ejemplo, es muy probable que un niño de ciudad aprenda el kikiriki de un gallo por un video o un libro sonoro que por escuchar el gallo real.

Temprano en la lactancia, hacia las 10 (Bristow et al., 2009) y 18 a 20 (Kuhl & Meltzoff, 1982) semanas de edad, los bebés logran parear el sonido de la vocal que escuchan con la cara que lo está articulando. Esta actividad es un índice certero de percepción auditiva, la cual se define como una experiencia consciente a través de la cual el cerebro interpreta la señal sensorial que ingresa por los oídos. Para ello se requiere realizar una comparación con experiencias previas guardadas en la memoria y añadirle una connotación emocional (Stein & Stoodley, 2006).

Desde los primeros años de vida, la percepción auditiva llega a ser tan precisa y eficaz que permite la comprensión del habla y de sus reglas (Kuhl, 2004) y de los sonidos ambientales (Cummings et al., 2009).

En estudios realizados con adultos, se ha encontrado que el procesamiento de sonidos ambientales está modulado por su familiaridad y por pistas ambientales (Ballas & Howard, 1987); dado que existe gran variabilidad individual en la exposición a diferentes sonidos, los adultos sanos muestran versatilidad en su habilidad para reconocer e identificar los sonidos (Saygin, Dick, & Bates, 2005).

Con relación a los cambios ligados con la edad, en un estudio realizado sobre las diferencias en el procesamiento entre estímulos auditivos verbales y no verbales y sus cambios asociados al desarrollo, Cummings, Čeponienė, Dick, Saygin y Townsend (2008) compararon tres grupos: preadolescentes (7 a 9 años de edad), adolescentes (12 a 14 años de edad) y adultos (18 a 25 años de edad). Estos autores encontraron que los sonidos ambientales eran procesados más rápidamente por los tres grupos de edad a la vez que observaron que a mayor edad mayor desempeño en la tarea de sonidos ambientales. Este efecto de la edad no fue evidente en el procesamiento de palabras, por lo que los autores concluyeron que mientras el procesamiento semántico de palabras está bien establecido a la edad de siete años, el procesamiento de sonidos ambientales continúa mejorando a lo largo del desarrollo.

Ahora bien, los estudios en lactantes y preescolares sobre la percepción auditiva en general y sobre sonidos ambientales en particular son escasos y contrasta con el importante número de estudios sobre la percepción visual. El único estudio que encontramos es el de Cummings et al. (2009). Estos autores solicitaron a lactantes de 15, 20 y 25 meses de edad que escucharan sonidos ambientales, por ejemplo el ladrido de un perro y lo parearan con la etiqueta verbal (palabra PERRO) y su imagen visual correspondiente (una ilustración de un perro). Encontraron que en general, el desempeño mejoró con la edad. Además, los lactantes con un vocabulario más amplio "*productive vocabulary size*" (>50 palabras) mostraron un mejor desempeño en el pareamiento de la etiqueta verbal con su imagen visual correspondiente que en el pareamiento de sonidos ambientales y su

imagen visual. Finalmente, el análisis de correlación reveló que el procesamiento de sonidos ambientales estaba asociado con la edad cronológica, mientras que el procesamiento de etiquetas verbales estaba asociado con la competencia verbal. Los autores concluyen que en esta etapa del desarrollo, los lactantes son capaces de establecer asociaciones correctas sonido-objeto, independientemente de si se trata de una palabra o un sonido ambiental, y que pueden detectar asociaciones incorrectas entre estímulo visto y escuchado.

Utilizando técnicas de neuroimagen, se ha encontrado que cuando los lactantes escuchan sonidos correspondientes a su lengua materna, la activación no se distribuye a un gran conjunto de áreas, sino que se concentra en un conjunto de regiones perisilvianas del hemisferio izquierdo, similar a lo que ocurre en el adulto, lo que sugiere que ya a edad temprana, este circuito está organizado funcionalmente, donde diferentes regiones cerebrales involucradas son sensibles a diferentes propiedades del estímulo o del paradigma evaluado. Por ejemplo, el giro angular y el precuneo, se asocian con la discriminación entre habla normal y habla inversa (de atrás hacia delante), mientras que no es así para regiones temporales (Dehaene-Lambertz, Dehaene, & Hertz-Pannier, 2002). Estos mismos autores también observan que la región frontal inferior izquierda es sensible a la repetición de oraciones, sugiriendo su participación en un temprano sistema de memoria operativa verbal (Dehaene-Lambertz et al., 2006). Finalmente a través de un paradigma diseñado para comparar la percepción del habla con la de la música en lactantes de dos meses de edad, encontraron que la respuesta para estos tipos de sonido estaba

lateralizada de manera opuesta; mientras que el habla se relacionó con la región temporal posterior del hemisferio izquierdo, para la música se observó este patrón en el hemisferio derecho (Dehaene-Lambertz et al., 2010).

Existen diversas pruebas disponibles para la evaluación en lactantes y preescolares, por ejemplo, el test de vocabulario en imágenes Peabody (Dunn, Padilla, Lugo, & Dunn, 1986), preschool language scale fourth edition (Zimmerman, Steiner, & Pond, 2002), Bayley scales of infant and toddler development (Bayley, 2005), a través de las cuales se solicita al niño que realice la actividad de etiquetado, es decir, que paree la palabra emitida por el evaluador con la imagen visual correspondiente la cual es seleccionada de entre varias (por lo general cuatro) propuestas. No obstante, la evaluación de la percepción auditiva no verbal está limitada a pocas técnicas, como por ejemplo, la evaluación de la discriminación auditiva y fonológica en niños a partir de los tres años (Brancal, Alcantud, Ferrer & Quiroga, 2009).

Dada la carencia de tareas de percepción auditiva de sonidos ambientales, para este estudio se diseñó una tarea de pareamiento de sonidos ambientales y objetos que pretende medir este dominio cognitivo dada su relevancia en esta etapa del desarrollo.

El objetivo del presente estudio fue conocer el efecto de la edad en la percepción de sonidos ambientales de niños mexicanos de 14 a 58 meses de edad a través de esta tarea de pareamiento sonido – objeto. Hipotetizamos que si bien existiría un efecto marcado de la edad en el rango seleccionado, éste sería diferente de acuerdo a la familiaridad del estímulo; así, estímulos muy familiares, a muy temprana edad serían reconocidos por la mayoría de

los participantes de nuestro estudio, mientras que diferencias mayores entre los grupos de edad serían evidentes ante estímulos poco familiares. Dado que no encontramos estudios previos en este dominio, el nuestro permite además, detectar el grado de familiaridad y por ende, de facilidad de reconocimiento para cada uno de los estímulos utilizados.

Método

Participantes

Se incluyeron 55 niños de 14 a 58 meses de edad (media de edad 37 ± 14) que han participado en diferentes investigaciones que se han realizado en el laboratorio de Neuropsicología y Neurolingüística del Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara.

Los criterios de inclusión para esos estudios fueron los siguientes: nacidos a término, peso ≥ 2500 y < 4000 gramos al nacimiento, monolingües, sin reporte de complicaciones prenatales y/o perinatales que pudiesen afectar el desarrollo del sistema nervioso central, de otitis recurrente, de traumatismos craneoencefálicos con pérdida del conocimiento o de crisis convulsivas. Sólo participaron los niños cuyas madres dieron su consentimiento por escrito.

Los participantes fueron divididos en cuatro grupos de edad: Doce lactantes de 14 a 23 meses de edad; Ocho lactantes de 24 a 35 meses de edad; Quince preescolares de 36 a 47 meses de edad; y Veinte preescolares de 48 a 58 meses de edad. No se encontraron diferencias en las variables sociodemográficas entre los grupos (ver tabla 1).

Material y Procedimiento

Se utilizaron 10 objetos y la grabación de su respectivo sonido (5 segundos de duración cada sonido). Los estímulos utilizados fueron: perro, pájaro, teléfono, gallo, coche (automóvil o carro), llanto de bebé, sonaja, llaves, gato y tren.

La evaluación se realizó de manera individual. Se colocaban frente al niño los 10 objetos a la vez que se iban nombrando. Una vez estuvieran los 10 objetos ubicados frente al niño el evaluador le decía: a continuación vas a escuchar diferentes sonidos y tú me mostrarás el objeto que hace ese ruido. Después de presentar cada sonido se le preguntaba al niño ¿qué es? y el niño tenía que señalar o tomar el objeto asociado con el sonido escuchado. Se dio un punto por cada respuesta correcta. El puntaje máximo fue 10.

La grabación de los sonidos ambientales fue realizada en cámara sonoro-amortiguada por un ingeniero de Radio Universidad de Guadalajara.

Para realizar el análisis de la consistencia interna de la tarea utilizamos alfa de Cronbach y encontramos $\alpha(0.8207)$ entre los 10 reactivos que componen la tarea. Tomando en cuenta que la literatura dice que valores superiores a 0.8 son considerados aceptables (Field, 2009), se consideró que el instrumento era fiable y su medición estable y consistente.

Además, se incluyó un cuestionario para padres que contenía información sobre los antecedentes sociodemográficos del niño que fueron obtenidos de la madre.

Las evaluaciones de los niños y las entrevistas con las madres fueron realizadas por la primera autora de este artículo, en un cuarto espacioso, iluminado libre de distractores. La evaluación de la

tarea tuvo una duración máxima de 5 minutos.

Tabla 1.
Características sociodemográficas de los participantes

	Edad en meses				χ^2	<i>p</i>
	17-23 n=12	24-35 n=8	36-47 n=15	48-58 n=20		
Variables categóricas representadas en %						
Género (niñas)	50	62	66	40	2.81	0.42
Asiste a guardería o escuela (sí)	100	100	100	100		
Vive con (ambos padres)	91	100	73	93	5.88	0.43
Estado civil de los padres (casados)	83	75	73	60	14.45	0.27
Ocupación del padre (empleado empresa)	27	75	71	52	27.34	0.60
Ocupación de la madre (empleada empresa)	25	37	40	45	39.81	0.30
Variables continuas: resultados en medias (desviación estándar)					<i>K</i>	<i>p</i>
Edad del padre en años	34 (4.05)	38 (4.62)	33 (5.15)	37 (6.83)	5.23	0.15
Edad de la madre en años	30 (4.76)	32 (3.58)	33 (5.53)	33 (6.66)	3.03	0.38
Escolaridad del padre en años	13 (3.88)	14 (4.32)	13 (2.29)	14 (3.12)	1.63	0.65
Escolaridad de la madre en años	14 (2.34)	14 (3.42)	14 (2.55)	13 (2.89)	0.60	0.89

Análisis Estadístico

Toda la información fue analizada utilizando el paquete estadístico Rel. 11.5 (SPSS para Windows, Rel. 11.5 2002, Chicago: SPSS Inc.).

Para demostrar semejanzas entre las características de los grupos, las variables categóricas fueron analizadas usando chi cuadrada, mientras que las variables continuas fueron examinadas a través de la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

Las variables dependientes fueron analizadas mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para contrastar los cuatro grupos de edad.

Cuando la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis determinó diferencias significativas entre al menos dos de los tratamientos, las comparaciones entre pares de tratamientos se hicieron a través de Pruebas U de Mann-Whitney en las que se corrige el valor de α para ajustarlo al

número de comparaciones a realizar de acuerdo a Field (2009). El número de pares que se pueden formar con 4 grupos de edad es 6 (1 y 2, 1 y 3, 1 y 4, 2 y 3, 2 y 4, y 3 y 4). Para evitar cometer un error Tipo I el nivel de significancia se fijó $\alpha = 0.05/6 = 0.008$.

Para fortalecer el análisis estadístico analizamos el tamaño del efecto con r^2 de Spearman (Field, 2009).

Resultados

Al contrastar los cuatro grupos de edad, encontramos que exceptuando los reactivos perro y llanto de bebé, los niños del grupo 4 (48 a 58 meses de edad) mostraron mayores puntajes, seguidos por los niños del grupo 3 (36 a 47 meses de edad) (excepto para los reactivos perro, gallo y coche), luego por el grupo 2 (24 a 35 meses de edad), (excepto en los reactivos de teléfono, gallo, coche y llaves). Un menor número de aciertos fue obtenido por el grupo 1 (17 a 23 meses de edad) (ver tabla 2).

El tamaño del efecto de la edad de acuerdo a lo señalado por Cohen, en el total de los reactivos que componen la tarea fue de gran tamaño (>0.50). El análisis reactivo por reactivo mostró un tamaño del efecto mediano (0.30) para los reactivos tren y coche; para los reactivos pájaro, gallo, gato, sonaja y llaves un efecto mayor al considerado como efecto pequeño (0.17-0.26); y en el reactivo de llanto de bebe un efecto pequeño (>0.10). Un efecto menor al efecto pequeño fue encontrado en los reactivos de teléfono (0.07) y perro (0.05) (ver tabla 2).

El análisis estadístico posterior (*comparaciones entre dos grupos*), reveló

que al comparar al grupo 1 (17 a 23 meses de edad) con los otros grupos, encontramos un desempeño similar al de los grupos 2 y 3 a la vez que presentó un desempeño menor que el grupo 4 en el puntaje total así como en los reactivos gato, tren ($p<0.001$), pájaro, gallo ($p=0.001$) y llaves ($p=0.004$).

El grupo 2 (24 a 35 meses de edad) presentó un desempeño similar al del grupo 3 y un desempeño menor al del grupo 4 en el puntaje total ($p<0.001$) y en los reactivos gallo ($p=0.001$), teléfono, llaves, gato ($p=0.004$), tren ($p=0.006$) y sonaja ($p=0.007$).

Finalmente encontramos que el grupo 3 (36 a 47 meses de edad) tuvo un menor desempeño que el grupo 4 en el puntaje total así como en los reactivos gallo ($p<0.001$), tren ($p=0.004$) y coche ($p=0.006$).

Discusión y conclusiones

El objetivo de este estudio fue conocer el efecto de la edad en una tarea de percepción auditiva de sonidos ambientales en niños mexicanos de 14 a 58 meses de edad y precisar diferencias entre los grupos de edad para cada estímulo utilizado. Este proceso de aprendizaje es importante dado que la habilidad para reconocer la asociación entre un sonido y un objeto puede ser considerada como un precursor de la comprensión de las palabras (Cummings et al., 2009).

Encontramos en nuestro estudio que los niños de 17 meses de edad ya son capaces de realizar pareamientos sonido-objeto emisor. Además, fue evidente una marcada progresión con la edad en el número de aciertos (a mayor edad mayor número de aciertos) en el puntaje total y en un buen

número de estímulos utilizados. Una mayor asociación de sonidos ambientales con su fuente emisora ligada a la edad ya ha sido reportada en bebés de 15 a 25 meses de edad por Cummings et al. (2009).

Para algunos de los estímulos el efecto de la edad fue inexistente. Así, la mayoría de los niños de todas las edades lograron

parear el sonido con el objeto en los estímulos perro, teléfono y llanto del bebé. Diferencias entre grupos adyacentes sólo se observaron entre los grupos de mayor edad (3 y 4). Este último dato sugiere la presencia de un cambio paulatino antes de los tres años de edad (36 meses) el cual se hace más abrupto entre los 36 y los 58 meses de edad.

Tabla 2.

Medias, (desviaciones estándar), análisis estadístico de la tarea evaluada y r^2 de Spearmann

	Edad en meses				K	p	r^2 de Spearmann
	17-23 n=12	24-35 n=8	36-47 n=15	48-58 n=20			
Total de los reactivos que componen la tarea	5.50 (2.27)	6.12 (2.41)	6.93 (2.40)	9.80 (0.52)	32.08	<0.001	0.55
Reactivos de la tarea							
Perro	0.83 (0.38)	1	0.93 (0.25)	1	4.50	0.21	0.05
Pájaro	0.50 (0.52)	0.87 (0.35)	0.93 (0.25)	1	16.01	0.001	0.23
Teléfono	0.53 (0.38)	0.62 (0.51)	0.86 (0.35)	1	7.37	0.06	0.07
Gallo	0.41 (0.51)	0.37 (0.51)	0.33 (0.48)	0.95 (0.22)	17.37	0.001	0.21
Coche (automóvil)	0.75 (0.45)	0.50 (0.53)	0.46 (0.51)	0.90 (0.30)	9.02	0.02	0.39
Llanto de bebé	0.75 (0.45)	1	1	1	11.16	0.01	0.12
Sonaja	0.33 (0.49)	0.35 (0.46)	0.60 (0.50)	0.80 (0.41)	10.22	0.01	0.17
Llaves	0.41 (0.51)	0.37 (0.51)	0.53 (0.51)	0.90 (0.30)	11.05	0.01	0.19
Gato	0.41 (0.51)	0.62 (0.51)	0.73 (0.45)	1	14.02	0.003	0.26
Tren	0.50 (0.45)	0.50 (0.53)	0.53 (0.51)	0.95 (0.22)	16.84	0.001	0.30

Ahora bien, los sonidos ambientales pueden ser considerados como íconos o

índices, más que verdaderos símbolos, a diferencia de las palabras pronunciadas

cuya relación con el referente es completamente arbitraria. No obstante, la relación que se establece pasa por un proceso de conceptualización y de generalización. Tanto el sonido como la fuente sonora utilizados en este estudio representan al objeto real pero no son ni el objeto ni el sonido que el niño ha escuchado con anterioridad. Por ejemplo, cada niño ha escuchado el ladrido de diferentes perros y ha visto diferentes perros; sin embargo, no ha escuchado el ladrido que se presenta en la grabación ni ha visto con anterioridad el perro de juguete que se utiliza como objeto que representa la fuente sonora. Lo anterior sugiere la existencia de habilidades, vistas como agentes discretos y causativos que subyacen al comportamiento, y que cambian con la edad. En este caso el comportamiento sería la comprensión de una señal auditiva compleja de tipo no verbal.

Estudios realizados con adultos han mostrado que, así como lo es para las palabras, el procesamiento de sonidos ambientales aislados es modulado por claves contextuales (Ballas & Howard, 1987) la familiaridad del elemento y su frecuencia (Ballas, 1993; Cykowicz & Friedman, 1998). La familiaridad se relaciona con qué tanto el sonido utilizado se asemeja al sonido que conoce el niño (es el prototipo), en tanto que la frecuencia, con el número de veces que ha escuchado ese sonido. En nuestro estudio no se proporcionaron claves contextuales. Así, nuestros resultados sugieren que los reactivos ladrido del perro, llanto del bebé y timbre del teléfono son familiares y frecuentes para los niños de las diferentes edades incluidos en nuestro estudio lo que conlleva a que la mayoría de ellos los identifique. Las mayores variaciones por

grupo se encontraron en los reactivos tren y coche. Sin duda 'coche' es un elemento frecuente en un niño de ciudad (no así tren en un niño urbano mexicano donde los trenes son escasos); sin embargo, es posible que la variedad en la vida diaria en los sonidos de encendido de motor de coches hace difícil para los niños menores de nuestro estudio identificar 'ese' sonido como coche; es decir, el sonido de encendido de motor de coche es frecuente pero 'ese' encendido de coche es poco familiar. En el caso del silbato del tren puede ser que tanto la familiaridad como la frecuencia tengan un efecto negativo en los niños de menor edad. Es a destacar que para los niños de mayor edad ambos sonidos resultaron fácilmente identificables. De igual forma, el sonido emitido por la sonaja fue el que tuvo un menor número de aciertos en el grupo de niños mayores en donde la frecuencia (los niños de 48 a 58 meses ya no usan sonajas) del desuso pudo afectar la ejecución en estos niños.

Si bien podemos considerar que para este rango de edad, a mayor edad mayor es la frecuencia de exposición a los diversos sonidos ambientales, también a mayor edad mayor posibilidad de identificar como modelo o prototipo el sonido presentado; es decir mayor posibilidad para conferir al sonido escuchado sus cualidades o atributos críticos que lo identifican con el objeto emisor.

En conclusión, encontramos variaciones en la identificación de sonidos ambientes en niños con edades entre los 17 y los 58 meses; además, esta habilidad no fue similar para todos los estímulos en los diferentes grupos de edad. La diferencia más marcada entre grupos fue en los niños de mayor edad (de los 36 y los 58 meses) en comparación con el resto de los grupos,

lo que sugiere cambios más abruptos después de la edad de 35 meses. Además, las diferencias en el número de aciertos en los diferentes estímulos pueden estar relacionadas con la familiaridad y la frecuencia de los reactivos utilizados. Aquellos reactivos cuya presentación es variable en la vida cotidiana pudieran ser los que sean más difíciles de identificar para los niños más pequeños. Finalmente, queremos destacar como limitación de nuestro estudio el tamaño de la muestra sobre todo para el grupo de 24 a 35 meses de edad. El uso de una muestra más grande facilitará la generalización de los resultados obtenidos en este estudio. De hecho, con este trabajo quisiéramos despertar el interés de indagar aspectos de la percepción auditiva en niños pequeños dada la escasa investigación realizada sobre este tópico.

Referencias

- Ballas, J. (1993). Common factors in the identification of an assortment of brief everyday sounds. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 19(2), 250-267.
- Ballas, J., & Howard, J. (1987). Interpreting the language of environmental sounds. *Environment and behavior*, 19, 91-114.
- Bayley, N. (2005). *Bayley scales of infant and toddler development*. San Antonio, TX, U.S.A.: The Psychological Corporation.
- Brancal, M., Alcantud, M., Ferrer, A., & Quiroga, M. (2009). *E.D.A.F. Evaluación de la discriminación auditiva y fonológica*. España: TEA Ediciones.
- Bristow, D., Dehaene-Lambertz, G., Mattout, J., Soares, C., Gliga, T., Baillet, S., & Mangin, J. (2009). Hearing faces: How the Infant brain matches the face it sees with the speech it hears. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 905-921.
- Cummings, A., Čeponienė, R., Dick, F., Saygin, A., & Townsend, J. (2008). A developmental ERP study of verbal and non-verbal semantic processing. *Brain Research*, 1208, 137-149.
- Cummings, A., Saygin, A., Bates, E., & Dick, F. (2009). Infants' recognition of meaningful verbal and nonverbal sounds. *Language Learning and Development*, 5(3), 172-190.
- Cycowicz, Y., & Friedman, D. (1998). Effect of sound familiarity on the event-related potentials elicited by novel environmental sounds. *Brain and Cognition*, 36, 30-51.
- Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S., Anton, J., Campagne, A., Ciuciu, P., Dehaene, G., et al. (2006). Functional segregation of cortical language areas by sentence repetition. *Human Brain Mapping*, 27(5), 360-371.
- Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S., & Hertz-Pannier, L. (2002). Functional neuroimaging of speech perception in infants. *Science*, 298(5600), 2013-2015.
- Dehaene-Lambertz, G., Montavont, A., Jobert, A., Alliol, L., Dubois, J., Hertz-Pannier, L., Dehaene, S. (2010). Language or music, mother or Mozart? Structural and environmental influences on infants' language networks. *Brain and Language*, 114(2), 53-65.

- Dunn, L., Padilla, E., Lugo, D., & Dunn, L. M. (1986). *Manual del examinador para el Test de Vocabulario en Imágenes Peabody*. Minneapolis: Pearson
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. London: Sage.
- Kuhl, P. (2004). Early language acquisition: cracking the speech code. *Nature Reviews*, 5, 831-843.
- Kuhl, P., & Meltzoff, A. (1982). The bimodal perception of speech in infancy. *Science*, 218(4577), 1138-1141.
- Misdariis, N., Minard, A., Susini, P., Lemaitre, G., McAdams, S., & Parizet, E. (2010). Environmental sound perception: Metadescription and modeling based on independent primary studies. *EURASIP - Journal on Audio, Speech and Music Processing*, Volume 2010, Article ID 362013, 26 pages.
- Saygin, A., Dick, F., & Bates, E. (2005). An on-line task for contrasting auditory processing in the verbal and nonverbal domains and norms for younger and older adults. *Behavior Research Methods*, 37(1), 99-110.
- Stein, J., & Stoodley, C. J. (2006). *Neuroscience an introduction*. Chichester, England: Wiley.
- Zimmerman, I. L., Steiner, V. G., & Pond, R. E. (2002). *Preschool language scale (PLS-4) Spanish edition*. San Antonio, TX, U.S.A.: The Psychological Corporation.



Diagnóstico Neuropsicológico y Terapia de los Trastornos de Lectura-Escritura (Dislexia del Desarrollo)

Bruno Preilowski

Profesor Emérito de Tübingen University, Profesor Invitado de Zeppelin-University, Tübingen, Alemania.

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias – CUCBA, Departamento de Estudios en Educación, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Correspondencia: Dra. Esmeralda Matute, Instituto de Neurociencias – CUCBA, Universidad de Guadalajara. Francisco de Quevedo 180, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44130, México. Teléfono +52(33) 38180740. Correo electrónico: ematute@cencar.udg.mx

Resumen

Durante muchos años, un número en aumento de publicaciones se ha interesado en la dislexia del desarrollo (DD), su diagnóstico, sus posibles causas y varios enfoques de tratamiento. Entre estos reportes, más y más estudios de neuroimagen han surgido incluyendo investigaciones a través de IRMf en niños. El presente artículo revisa el actual estado del conocimiento. Muestra que los datos neurocientíficos no han producido revelaciones del todo nuevas acerca de la DD. Más bien, han fortalecido ideas y hallazgos, que por mucho tiempo se han discutido en la investigación neuropsicológica así como en aquella relacionada con el habla y el lenguaje. Así, se ha confirmado que la dislexia es un trastorno complejo con una génesis multifactorial, que toma diferentes formas entre las que predominan las dificultades fonológicas. Además, ahora es claro que la DD no es la consecuencia de un desarrollo lento ni una variante del curso normal del desarrollo, sino que más bien resulta de un desarrollo alterado. También, la existencia de una predisposición familiar poligénica ha sido documentada. Con relación al tratamiento, se concluye que no existe una cura para la DD, aun cuando existen diferentes tipos de intervención terapéutica, que son efectivas, especialmente si se realizan lo más pronto posible, reduciendo las dificultades de lectura. El pronóstico es menos optimista para los niños con DD que inician su tratamiento después de cuarto grado de primaria.

Palabras clave: Dislexia, lectura, terapia, aprendizaje, diagnóstico.

Neuropsychological Diagnosis and Therapy of Developmental Reading-Writing Disorders (Developmental Dyslexia)

Summary

For many years now, a rising number of publications have been concerned with the phenomenon of developmental dyslexia (DD), its diagnosis, its possible causes and various approaches to treatment. Among the reports more and more imaging studies are found, in the last years also including fMRI investigations with children. The present article reviews the present state of affairs. It shows that the neuro-scientific data have not produced completely new revelations about DD. Rather they have strengthened ideas and findings, which for many years have been discussed in neuropsychological as well as speech and language research. Thus, it was confirmed that DD is a complex disorder with a multi-factorial genesis, taking on many different forms, with a predominance of phonological difficulties. Furthermore, it is now clear, that DD is not a consequence of developmental slowing, nor a variant of the normal developmental course, but an aberrant development. Also, the existence of a polygenetic family predisposition has been substantiated. With regard to treatment it is concluded, that there is no cure for DD, however there are interventions, which are effective, especially if they are undertaken as early as possible, in reducing the reading difficulties. The prognosis is much less optimistic for children beginning treatment for DD beyond the fourth year of school.

Keywords: Dyslexia, reading, therapy, learning, diagnosis.

Introducción

El cerebro humano está estructurado para aprender por el mismo a comprender el lenguaje y a comunicar a través del habla. Se puede decir que el ser humano tiene un „instinto“ para adquirir el lenguaje. Aprender a leer y a escribir, sin embargo, no está determinado por un instinto similar; más bien, este aprendizaje es un hábito cultural que se tiene que enseñar por muchos años para que pueda ser adquirido. Este supuesto se apoya en el hecho de que existen muchas culturas en el mundo que tienen su lengua específica a la vez que no tienen tradición escrita.

El hecho de que entre 5 y 10% de los niños pertenecientes a cualquier grupo social con escritura son incapaces de alcanzar el nivel promedio en sus habilidades de lectura y escritura es un fenómeno desconcertante. Y más dado que estos niños tienen un nivel intelectual normal, una escolarización adecuada y no presentan obvias alteraciones neurológicas. Si bien, las estimaciones y estadísticas proporcionadas por diversos países acerca de la incidencia de éste déficit difieren debido principalmente a diferencias en la conciencia pública sobre el desarrollo de habilidades escolares específicas y de su impacto en el futuro de esos niños, así como en los sistemas educativos y de salud disponibles, no todas las diferencias pueden explicarse así de simple. Por ejemplo, en los países anglosajones, los cuales de hecho dominan en la investigación sobre trastornos en las habilidades académicas, poco o nada de atención se dedica a las habilidades de escritura. Lo anterior llama aún más la atención si consideramos que el inglés tiene uno de los sistemas de escritura con mayor complejidad ortográfica dada la inconsistencia en la transcripción sonido

(fonema) – letra (grafema) por lo que son mayores las dificultades en el aprendizaje de su sistema de escritura en comparación a otras lenguas con un sistema más fácil.

Existe otra razón para entender la gran diferencia entre países con relación al esfuerzo para resolver la incógnita sobre los trastornos en las habilidades académicas y con ello favorecer el desarrollo de estrategias efectivas ya sean preventivas o terapéuticas. Se trata de la dificultad para presentar una explicación certera de los problemas que estos niños tienen. Esta dificultad persiste en la época actual aun cuando en la dos últimas décadas hemos aprendido mucho acerca de las funciones neuropsicológicas de estos niños. Existen además muchas teorías, aun cuando algo divergentes, acerca de las causas de estos déficits; la mayoría de los niños que son referidos al neuropsicólogo para diagnóstico y tratamiento, presentan un cuadro complejo de sus habilidades y problemas que se resiste a explicaciones simples de causa-efecto.

De hecho, lo anterior no debe sorprendernos. Hay que recordar que para adquirir la lectura y la escritura, un niño debe desarrollar ciertas funciones básicas visuales, auditivas y sensorio-motoras que se conocen como prerequisites. Por lo general, es hacia la edad de cinco a seis años que el aprendizaje formal de la lectura y la escritura inicia y por ello es cuando el trastorno se hace evidente. La causa posible, no obstante, puede en realidad, haber ocurrido en el desarrollo temprano del cerebro antes del nacimiento o –de acuerdo a otras teorías- a anomalías en el desarrollo en la infancia temprana. En otras palabras, cualquiera que sea el origen, por varios años hasta que el niño inicia la escuela, el cerebro del niño no ha

estado esperando pasivamente para su primera exposición a las instrucciones de lectura y escritura. Más bien, ha pasado a través de dramáticos cambios de desarrollo incluyendo la adaptación cognitiva y de maduración cerebral durante varios años después de que la anomalía haya ocurrido. Aún, si existiera una sola causa de origen, resultados diversos son posibles debido a la interacción con la estimulación ambiental la cual varía entre los niños. Lo anterior pudiera además, multiplicarse ante la existencia varias causas posibles con diferentes formas y grados de expresión.

Un breve resumen del estado actual del conocimiento acerca de la dislexia de desarrollo (DD)

Muchos de los artículos y libros actuales sobre dislexia del desarrollo inician señalando que la identificación a través de las técnicas de neuroimagen modernas de ciertas regiones cerebrales activadas ha finalmente elucidado el déficit y lo hace disponible para un tratamiento con base científica (i.e, Shaywitz & Shaywitz, 2008). En este artículo se reflexiona sobre el estado actual del conocimiento acerca del diagnóstico y terapia de la DD. Entre otras cosas, se mostrará que los datos neurocientíficos no han producido revelaciones completamente nuevas acerca de la DD. Por lo contrario, han reforzado ideas y hallazgos, que por muchos años han sido discutidos en la investigación neuropsicológica y en la relacionada con el habla y el lenguaje. Así, se ha confirmado que la DD es un trastorno complejo con una génesis multifactorial, que se manifiesta en diferentes formas, con un predominio de dificultades fonológicas. De igual manera se ha confirmado que la DD no es una consecuencia de un desarrollo lento ni tampoco es una variante del desarrollo

típico. Finalmente, se ha confirmado la existencia de una predisposición familiar poligénica.

En años recientes, la DD ha sido descrita en diferentes culturas y estudios comparativos transculturales han sido realizados. Como ya se mencionó, se ha encontrado de manera consistente que entre 5 a 10% de los niños presentan déficit de lectura y escritura. Además, en todas las lenguas y sistemas de escritura estudiados se ha identificado al problema fonológico como medular. Dependiendo del tipo de sistema de escritura (Alfabético versus logográfico) y en el alfabético, de la regularidad de las reglas para transformar los sonidos en letras (transparencia ortográfica), existe una variabilidad en las características de la manifestación de la dislexia entre y dentro de grupos lingüísticos sin llegar a haber duda acerca del hecho de que todas éstas son descripciones del mismo déficit de desarrollo (Paulesu et al., 2001).

Trastorno de lectura y escritura, dislexia, dislexia del desarrollo

Antes de entrar en detalles, consideramos importante señalar que esta revisión concierne exclusivamente a la dislexia del desarrollo (DD) también conocida como dislexia. Disgrafía del desarrollo no se incluye de manera explícita, aun cuando las dos están con frecuencia íntimamente conectadas. Ambas condiciones no deben confundirse con un déficit adquirido de la lectura y de la escritura después de que una persona haya dominado estas habilidades. A estas últimas se les conoce con mayor frecuencia como alexias o agrafias aun cuando en la literatura anglosajona también se les identifica como dislexia y disgrafia. Dado que numerosos intentos se han realizado para inferir

modelos de lectura y escritura a partir de observaciones en pacientes adultos que sufrieron y adquirieron este déficit, se debe dejar en claro que tales modelos no son aplicables para comprender un problema en el desarrollo. Los neuropsicólogos que tienen experiencia tanto con pacientes adultos que perdieron su habilidad para leer y con niños que están presentando problemas para aprender a leer saben que esas dos condiciones no son comparables. Los problemas en adultos con alexia no son del todo observables en los niños que tienen dificultades para aprender a leer o a escribir. Por ejemplo, un paciente adulto puede ser capaz de leer un texto en voz alta y no comprender una sola palabra de las que va leyendo. Otro paciente puede escribir un texto pero ser incapaz de leer lo que acaba de escribir. Esto no se observa en población infantil.

Así, en este escrito estamos hablando acerca de un déficit específico y claro en el **aprendizaje** de la lectura y la escritura a pesar de tener un tránsito convencional en la escuela, suficiente inteligencia y un ambiente socio-cultural adecuado. En esta definición existe un supuesto implícito de normalidad general y una ejecución específica en tareas de lectura y escritura que se entrevé como discrepante en comparación a otros logros cognitivos. Al considerar la capacidad mental general de estos niños se puede hablar de un déficit inesperado. Esto explica la incógnita de padres y maestros y la creencia que se ha tenido por mucho tiempo, de que se trata de un retraso o bien el señalar de manera general a la escuela como causa de las dificultades en estos aprendizajes.

Las dificultades de lectura se muestran ellas mismas, como una extrema lentitud, fluidez laboriosa, múltiples y variados

errores en la lectura así como una inadecuada comprensión de lo que es leído. Como ya lo mencionamos, estas dificultades son lo más frecuente co-ocurrentes con problemas ortográficos. Por otro lado, las dificultades de escritura pueden estar presentes sin problemas de lectura. Así, la clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud ICD-10 (World Health Organization [WHO], 1993) diferencia entre un trastorno específico de lectura (F81.0) y un trastorno específico de ortografía (F81.1). Bajo este F81 **Trastornos específicos del desarrollo de habilidades académicas** también se encuentran el “trastorno específico de habilidades aritméticas (F81.2)” (también conocido como discalculia del desarrollo), el cual con frecuencia se encuentra en los niños que presentan DD¹, el “trastorno mixto de las habilidades académicas (F81.3)”, “otros trastornos de habilidades académicas (F81.8) y “trastorno del desarrollo de habilidades académicas, inespecífico (F81.9)”. Estas últimas categorías proporcionan una cierta ayuda diagnóstica ante muchas facetas diferentes de las dificultades académicas en niños con inteligencia normal. Es importante destacar que las dificultades de habla y de lenguaje se categorizan de manera separada (F.80), aun cuando parece existir una cercana conexión entre los trastornos de la lectura y la escritura y los problemas en el desarrollo del lenguaje. Por su parte, la American Psychiatric Association (2003), en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR) presenta una taxonomía semejante de los **trastornos del aprendizaje** y los divide en trastorno de la lectura, trastorno del cálculo, trastorno de la expresión escrita y trastorno del aprendizaje no especificado.

Para alguien que sabe leer, las dificultades de una persona con DD son casi imposibles de comprender; si se aprendió a leer, uno no puede evitar que ante la percepción de cualquier tipo de ensamblaje de letras en una lectura se busque realizar ésta de modo interpretativo. Una cierta comprensión de las dificultades puede lograrse al observar un niño preescolar tratando de dar sonido a una palabra escrita. Aun siguiendo a un niño con desarrollo normal resulta obvio que es un proceso que requiere de mucha práctica. Así, nos damos cuenta de que aprender a leer puede ser una experiencia que requiere de muchos ensayos para cualquier niño.

Los expertos en pedagogía por mucho tiempo han observado que entre más estresante sea esta experiencia mayor es el peligro de que el niño evite leer hasta el grado de desarrollar una ansiedad extrema relacionada con la escuela dado que leer y escribir es una parte importante de la instrucción escolar. Esto explica el porqué el desempeño académico de los niños con DD no solo está por debajo del de sus compañeros sino que la distancia entre las trayectorias de las habilidades académicas se amplía a través del tiempo, a menos de que se realice un mayor esfuerzo explícito para mejorar sus habilidades de lectura (Francis, Shaywitz, Stuebing, Shaywitz, & Fletcher, 1996). Mientras que los primeros estudios sobre intervención en un contexto escolar adolecían de problemas metodológicos, los recientes hacen énfasis en la conclusión antes citada de un desarrollo anormal, haciendo insostenible la creencia por mucho tiempo aceptada de un retraso como la causa de la DD.

De igual forma, estudios que utilizan técnicas de imagenología tales como resonancia magnética funcional (IRMf) y la

espectroscopía de infrarojo cercano (NIRS, en inglés) apoyan la idea de una anomalía en el proceso de desarrollo del sistema nervioso central. Esta postura es también apoyada por los resultados observados en adultos con DD los cuales fueron estudiados a través de la tomografía por emisión de positrones (PET, en inglés), una técnica que emplea marcadores radioactivos de la activación cerebral, a través de la cual aparece que los patrones de la actividad cerebral durante tareas relacionadas con la lectura difieren entre los lectores normales y aquellos que presentan DD (Shaywitz et al., 2007). Y más importante aún, en los niños de edad escolar y en adultos que mejoraron sus habilidades de lectura a través de terapia, se mostró que los patrones de activación permanecían diferentes de los de los lectores normales (Eden et al., 2004; Pugh et al., 2000; Shaywitz et al., 2002; Shaywitz et al.) En otras palabras, los estudios aquí citados muestran no sólo la existencia de una anomalía en el funcionamiento cerebral a la base de la DD sino que la terapia no conlleva a la normalización de los procesos cerebrales que se consideran subyacentes a la lectura. Más bien, las mejoras en la lectura aparentemente se realizan a través de estrategias alternas. Sin embargo, al parecer la edad a la que se realiza la intervención terapéutica parece jugar un papel importante dado que se ha encontrado que los patrones de activación cerebral en los niños más pequeños después de mejoras en el desempeño lector se asemejan a los observados en niños lectores típicos (Aylward et al., 2003; Meyler, Keller, Cherkassy, Gabrieli, & Just, 2008; Richards et al., 2007; Shaywitz et al., 2004).

Un primer paso para tratar de identificar la causa de la DD es, claro está, fijarse en los

síntomas tanto al leer como al escribir. Algunos de los siguientes déficits aparecen con gran frecuencia:

1. *Dificultades de lectura*

- Lectura lenta.
- Inicio lento, largos periodos de titubeos.
- Pérdida del lugar dónde se está leyendo.
- Omisión, remplazo, inversión o adición de una palabra o parte de una palabra
- Fraseo incorrecto.
- Cambio de palabras en las oraciones o de letras en las palabras.

2. *Errores ortográficos*

- Errores en el sonido (fonológicos).
- Correspondencia letra-sonido insegura e inestable.
- Errores en la secuenciación (intercambio de letras en las palabras).
- Omisión de letras o partes de palabras.
- Inserción de letras incorrectas o partes de palabras.
- Inversión de letras en las palabras (b-d, p-q).
- Errores en el manejo de las reglas de ortografía incluyendo el uso de mayúsculas.
- Dificultades para memorizar.
- Inconsistencia en los errores.

Es importante destacar que no existe un error que tipifique la DD. Los errores varían tanto en cada individuo como entre individuos. En otras palabras, cada persona con DD es diferente. Lo anterior no es sólo es cierto con respecto a los problemas de lectura y escritura, sino que también con relación a otros déficits del desarrollo asociados. Si uno escucha a los padres y a las personas con DD, especialmente cuando asisten a las reuniones escolares o en los grupos de apoyo, siempre se habla acerca de otras anomalías "típicas". De hecho, los pacientes con DD con frecuencia presentan, por ejemplo, problemas

atencionales así como déficits preceptuales y sensorio-motores. Aquí de nuevo hay muchas excepciones tanto en el tipo como en el grado de tales problemas adicionales.

Tales comorbilidades, así como los diversos tipos de errores de lectura y escritura, han propiciado la clasificación de la DD en subgrupos. La identificación de tales subgrupos pudiera ser, claro está, de gran importancia tanto para identificar las causas de la DD como para escoger la terapia apropiada. Sin embargo, un buen número de estudios han demostrado que existe más traslape entre los grupos que diferencias entre ellos. Así, múltiples causas, diferentes grados de expresión, varios factores de desarrollo y probablemente la interacción entre ellos es lo que crea esta diversidad (Ramus, 2003). Lo anterior naturalmente conlleva a que el diagnóstico sea muy amplio con el objetivo de especificar debilidades y fortalezas en las áreas cognitivas, emocionales y sensorio-motrices de cada niño en el que se sospecha la presencia de DD.

Más aún, si bien la DD es común a todas las lenguas se consideran posibles variaciones de acuerdo a las características de su sistema de escritura. Estas variaciones pueden ser evidentes en la prevalencia, severidad, tipología y dominios neuropsicológicos involucrados. Así, en los sistemas de escritura de tipo alfabético, es decir, aquellos que representan el sonido a través de una relación grafema – fonema – grafema, se han identificado diferentes características que pueden incidir en la expresión de la dislexia. De estas características, las más estudiadas son el grado de transparencia – opacidad en la relación grafema – fonema – grafema, las características silábicas y la presencia del acento gráfico o tilde. Se habla de un

sistema de escritura transparente cuando los grafemas y los fonemas guardan una relación unívoca es decir, cuando un grafema representa un solo y siempre el mismo fonema a la vez que un fonema es representado siempre por el mismo grafema; por ejemplo, en español el fonema /m/ siempre es representado por el grafema M. Los sistemas de escritura se distribuyen dentro de una continua transparencia – opacidad. Se considera que el español es transparente para leer dado que la relación unívoca grafema – fonema es del 83% y menos transparente para escribir puesto que la relación unívoca fonema – grafema es del 43% (Leal & Matute, 2001); de ahí que resulte en español más fácil leer que escribir. Las características de las sílabas son otro atributo de la lengua que facilita o complica su representación gráfica. En español, el mayor número de sílabas es simple, consonante – vocal (Moreno, Torre, Curto, & de la Torre, 2008). Finalmente, está el acento gráfico. El uso de éste varía a través de las lenguas. En español, el acento gráfico se utiliza principalmente para marcar la sílaba tónica en palabras con un patrón de acentuación no dominante. La identificación de la sílaba tónica es esencial para la comprensión de las palabras durante la lectura (Gutiérrez & Palma, 2004). De ahí que la identificación de la sílaba tónica a través del acento gráfico en palabras con un patrón de acentuación no dominante sea relevante para el lector. Existen otras características como la granularidad y la morfología que han sido menos atendidas. Estudios de la DD en diferentes lenguas facilita la comprensión de la universalidad de este trastorno.

Por ejemplo, una descripción breve de las características de los déficits cognitivos de los niños con DD, fue precisada a través de un estudio realizado en niños de 3º y 4º de

primaria de varias regiones escolares en el suroeste de Alemania en el que se contrastó el desempeño de los niños disléxicos con el de niños control en el NEPSY. En éste se demuestra que el

tamaño del efecto de pertenencia a un grupo (DD vs Control) fue mayor en las tareas de procesamiento fonológico, denominación rápida y atención visual (Figura 1, modificada de Blender, 2004).

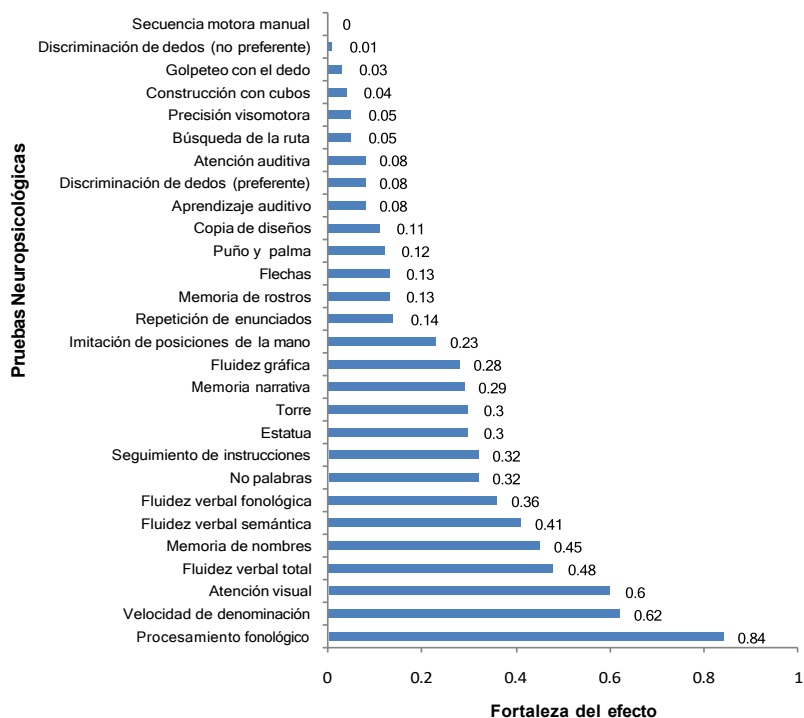


Figura 1. Fortaleza del efecto de las diferencias reportadas (valores absolutos) entre niños alemanes lectores típicos y disléxicos.

Resultados similares fueron obtenidos en un estudio realizado en niños mexicanos de Guadalajara (Aguilar Isaías, 2006) (Figura 2). En ambos estudios los niños con DD fueron comparados con niños lectores típicos pareados por edad, género y CI. En estas comparaciones los niños con DD mostraron una ejecución significativamente más baja en varias áreas cognitivas: tal y como se ha encontrado en estudios realizados en diferentes partes del mundo, los niños alemanes y los mexicanos mostraron un mayor déficit en las tareas de procesamiento fonológico; por ejemplo, en la percepción, discriminación y

manipulación de sonidos del habla. No obstante, además de estos déficits fonológicos, dos tercios de los niños mostraron puntuaciones bajas en tareas relacionadas con tres o más áreas funcionales. Los déficits más frecuentes se ubicaron en las pruebas de atención visual y auditiva, memoria de textos, comprensión de instrucciones y velocidad de procesamiento; específicamente, en la denominación automatizada rápida, fluidez verbal y gráfica así como en el aprendizaje de asociaciones intermodales visual-verbal. En otras palabras, las áreas funcionales involucradas incluyen atención, funciones

ejecutivas, lenguaje, memoria operativa o de trabajo y aprendizaje. Además, se observaron déficits en el procesamiento visuo-espacial. Llama la atención – y consideramos que esto es un hallazgo muy importante – que no se encontrara una correlación entre el número de áreas afectadas y el desempeño escolar ni tampoco entre las primeras y el índice general de habilidad cognitiva, medido este último a través de una prueba de inteligencia. Lo anterior sugiere que el grado del déficit disléxico no puede ser

explicado simplemente adicionando varios déficits cognitivos. Aquí otra vez, podemos concluir en congruencia con la investigación sobre DD de la última década, que un problema en la conciencia fonológica es el núcleo de este déficit. Las otras debilidades cognitivas pueden ser consideradas como comorbilidades, que de hecho tienen alguna influencia moduladora del desarrollo de las habilidades de lectura y escritura así como del comportamiento en general. Ellas deben por lo tanto, también ser incluidas en la planeación de una terapia individualizada.

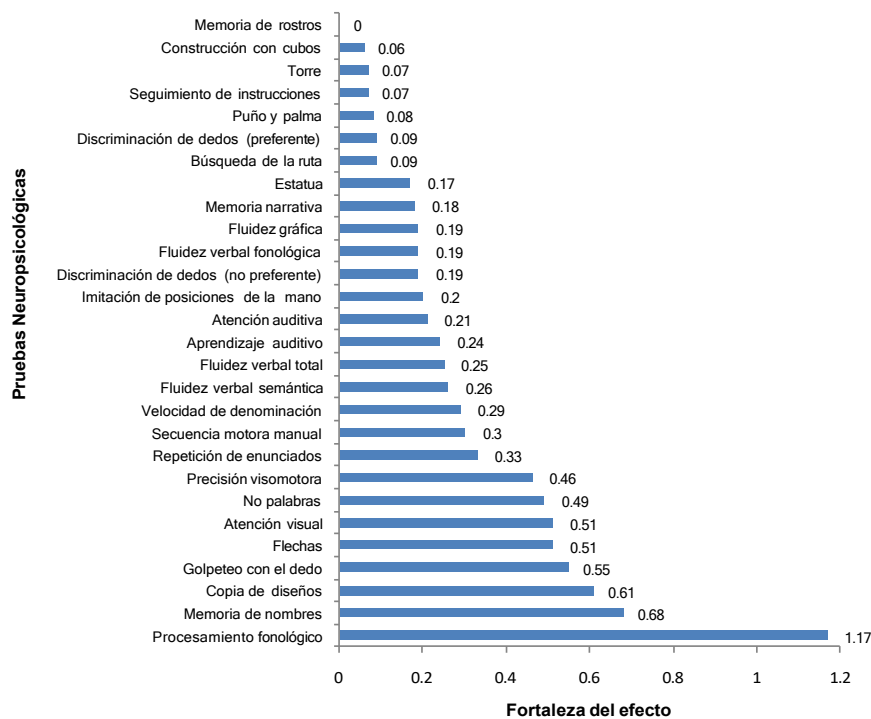


Figura 2. Fortaleza del efecto de las diferencias reportadas (valores absolutos) entre niños mexicanos lectores típicos y disléxicos.

De hecho, hallazgos similares son reportados en el estudio realizado por Medrano, Matute y Zarabozo (2007) en el que a través de la Evaluación Neuropsicológica Infantil –ENI (Matute, Rosselli, Ardila, & Ostrosky, 2007) encuentran que el grupo de niños disléxicos

y el control pareado por edad, grado escolar, género y tipo de escuela, difieren en las tareas de lenguaje, habilidades construccionales, escritura, habilidades conceptuales y sobre todo en habilidades metalingüísticas. Dentro de éstas, destaca además del déficit en la conciencia

fonémica, una importante diferencia en la tarea relacionada con la noción de palabra, dato que invita a indagar con mayor profundidad las características de las habilidades metalingüísticas en general en los disléxicos y no sólo las de las habilidades fonológicas.

Finalmente, es importante destacar que la mayoría de los niños con DD muestran signos de retraimiento social en más de un ambiente y no solo en el contexto escolar.

Explicaciones causales de la dislexia del desarrollo

La investigación científica sobre la dislexia se ha intensificado a través de las últimas décadas, aun antes de que las nuevas técnicas de neuroimagen entraran en el área, y con ello, las hipótesis explicativas de la DD han proliferado. Existen diversas explicaciones causales de la DD; algunas de ellas fueron importantes en algún momento en el pasado, pero los resultados de las investigaciones no han podido, en muchos casos, demostrar su validez. Por desgracia, debido a limitantes espaciales, no podemos detallarlas todas aquí, como es el desarrollo de una lateralidad incompleta, o una interacción interhemisférica disminuida o hiperintensiva, o una anomalía del cuerpo calloso (la conexión de fibras nerviosas más prominente entre los dos hemisferios). A continuación esbozamos aquellas que han tenido mayor divulgación.

• Déficit de la percepción visual – la teoría magnocelular de la DD

Hacia finales del siglo XIX, los oftalmólogos descubrieron la notable dificultad para aprender a leer en niños normalmente inteligentes, y ellos compararon este déficit con la “ceguera verbal” descrita por Adolf Kussmaul en adultos cerebro lesionados

(Kussmaul, 1877). Llama la atención que estos oftalmólogos siguieran a Kussmaul, ya que él no consideraba que la causa de este déficit fuera visual. No obstante, más de cien años después, los problemas visuales continúan siendo postulados como causa de la DD y terapias visuales de varios tipos se han propagado. Éstas incluyen ejercicios de movimientos de los ojos, así como el uso de diferentes tipos de lentes correctivos, lentes de colores y hasta intervenciones quirúrgicas semejantes a las realizadas para corregir el estrabismo. La mayoría de estas terapias van más allá de lo que pueda tener apoyo científico. Derivado de lo anterior, la mayoría de las organizaciones científicas relacionadas con la DD han declarado su inutilidad. Entre otras, la Academia Americana de Pediatría y Oftalmología Pediátrica así como la Asociación Americana de Ortopistas Certificados consideró necesario publicar una declaración en la que señalaba que aun cuando pudieran existir casos individuales con problemas visuales mientras leían; por ejemplo, hipermetropía, problemas de vergencia (movimientos de los ojos hacia adentro para enfocar un estímulo presentado cerca) o movimientos anormales de los ojos, estas dificultades, sin embargo no pueden ser consideradas como causales de la DD. Se recomienda que todos los niños con DD sean vistos por un especialista de los ojos pero, cualquier intervención correctiva debe ser limitada a aquellas recomendadas para cualquier niño lector típico (American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology, Council on Children with Disabilities, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, & American Association of Certified Orthoptists, 2009).

Una teoría sobre la DD con apoyo en la fisiología cerebral relacionada específicamente con aspectos visuales asume un déficit en el sistema magnocelular, la teoría magnocelular de la DD. Diferentes rutas pueden ser identificadas de la retina en el ojo hacia varios puntos de la vía visual hasta alcanzar la corteza visual. Entre otros, pueden distinguirse un sistema magnocelular (que involucra células grandes) y otro parvocelular (con células pequeñas). Se considera que el primer sistema procesa los estímulos visuales que cambian con rapidez. El segundo, el parvocelular, está especializado para procesar estímulos más lentos y colores así como para el análisis de detalles finos. A través de investigaciones con humanos, se ha observado que la diferencia entre estos dos sistemas se reduce con frecuencia a un sistema magnocelular con una mayor resolución temporal y otro parvocelular con una mayor resolución espacial. Esta simplificación que busca la operacionalización de definiciones para la experimentación presenta un problema; en la experimentación animal, las divisiones múltiples y complejas del sistema visual pueden ser vistas claramente por ejemplo, a través del registro de células individuales. De lo anterior se puede esperar un sistema visual igualmente complejo en el hombre. No obstante, no sabemos cual de estos subsistemas participa en actividades propias del hombre tales como la lectura.

La conexión hacia la DD está hecha vía otros supuestos para los cuales hasta ahora no se ha encontrado soporte científico. Así, se asume que la división del trabajo como se ha encontrado para la visión existe de igual forma para otros sistemas sensoriales, especialmente en el dominio de la audición. Tal y como lo es para la visión, se sospecha

de un déficit magnocelular en el sistema auditivo especializado en la discriminación de los sonidos con cambios rápidos. Tales cambios rápidos en los sonidos son especialmente importantes para la discriminación del inicio de las sílabas, por ejemplo para distinguir entre /ba/ y /pa/.

Aun cuando existe esta situación contradictoria en la teoría magnocelular, de todas formas hay hallazgos que la apoyan. Esto está especialmente relacionado a hallazgos neuropatológicos, los cuales de hecho no son totalmente convincentes. Estos hallazgos se basan en investigaciones post-mortem en cerebros de adultos en los que se supone presentaron DD. En estos cerebros, las células de áreas del tálamo que pertenecen al sistema visual magnocelular se encontraron reducidas en tamaño, lo que para los investigadores sugiere ser prueba de un déficit en este sistema visual en particular. Uno de los problemas con este estudio (Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz, & Geschwind, 1985) es, que ningún dato válido fue dado sobre las características neuropsicológicas de las personas cuyo cerebro fue analizado. Aun cuando aceptemos que estas personas si habían padecido DD, tan sólo se cuenta con dos correlaciones; una de ellas basada en los estudios comportamentales mencionados anteriormente entre los déficits en algunas pruebas de procesamiento temporal visual (asumiendo una participación magnocelular) y las dificultades de lectura; la otra posible correlación es entre un déficit anatómico y DD que no puede ser probada a través de la estimación de la probabilidad. Aun cuando resultaran ser correlaciones significativas, éstas no son prueba de una relación causal.

· *Problemas en la velocidad de procesamiento*

Como se ha dicho anteriormente, la teoría magnocelular hace alusión a diferencias en la velocidad y calidad del procesamiento visual en pacientes con DD. Existen otras teorías que como una explicación de la DD hacen referencia a déficits en la velocidad de procesamiento en general, independientemente del sistema específico tal y como lo hace la teoría magnocelular. Estas ideas se derivan parcialmente de la investigación inicial del trastorno de lenguaje tanto en adultos como niños y parcialmente, de la investigación animal sobre plasticidad cerebral.

Hace varias décadas se describió que las personas con alteraciones de lenguaje necesitaban de pausas más largas entre dos estímulos acústicos para ser capaces de decir si escuchaban uno o dos estímulos (Tallal & Piercy, 1975). A través de la psicofísica se ha conocido desde hace ya mucho tiempo, que las funciones preceptuales se pueden mejorar con la práctica, y en estudios de células aisladas en experimentación animal se ha podido verificar que las representaciones corticales pueden cambiar con el entrenamiento en una modalidad en particular. Por ejemplo, las representaciones de los dedos en la corteza somato-sensorial de los monos puede cambiarse a través de la práctica en la discriminación táctil. De igual forma, un entrenamiento en la discriminación auditiva conlleva a cambios en el mapeo de frecuencias en la corteza auditiva. Un ejemplo ligado a lo anterior sería que una otitis recurrente o crónica durante la niñez temprana afectaría la calidad de la percepción auditiva que conllevaría a cambios plásticos adaptativos en la corteza auditiva de los niños afectados con este padecimiento. Así, la discriminación de

señales acústicas al tratar de discriminar los sonidos del habla puede ser reducida al grado de llegar a ser sólo posible la diferenciación entre sílabas, pero no entre los fonemas dentro de la sílaba. En este sentido, estos niños pudieran desarrollar serios problemas para aprender a equiparar adecuadamente las representaciones fonémicas con las alfabéticas (Merzenich, Schreiner, Jenkins, & Wang, 1993). Una conclusión lógica de estas ideas sería solicitar un reentrenamiento cortical, aquí otra vez, utilizando los principios de plasticidad cerebral del aprendizaje como una intervención terapéutica para la DD.

· *Conciencia fonológica y procesamiento cognitivo en la lectura*

Por fortuna, con la identificación de problemas fonológicos, nos estamos acercando a la idea de déficits subyacentes como causa de la DD, aun cuando, como se indicó antes, muchos otros factores interactúan y contribuyen en la expresión de este trastorno. Y claro está, deben existir otros déficits aun más básicos subyacentes a las dificultades fonológicas (ver el apartado anterior y Ahissar, 2007).

La conciencia fonológica ha sido definida como una habilidad metalingüística que permite identificar, pensar en, o manipular los sonidos del lenguaje oral (Torgesen, 1995). A través de esta habilidad reconocemos al lenguaje como divisible y podemos realizar tareas que involucren la manipulación de elementos lingüísticos sin significado dentro de una palabra. Estos elementos pueden ser la sílaba, el inicio, la rima o el fonema; de ahí que se hable de conciencia silábica, conciencia intrasilábica o conciencia fonológica. Así, diversos autores ubican el déficit principal de la dislexia en la dificultad para hacer representaciones precisas de los sonidos

del habla. Goswami (2003) le llama la “hipótesis de las representaciones fonológicas”. Dicho déficit se encuentra presente independientemente de la lengua o del sistema ortográfico; sin embargo, la manifestación de este déficit puede variar de acuerdo con las características del sistema ortográfico. Los déficit en la conciencia fonémica que se observa en niños con dificultades en la lectura parecen ser más severos y permanentes en casos de los sistemas de escritura poco consistentes u opacos (Goswami, 2002).

· *Doble déficit: en la percepción de estímulos breves y rápidos/en la memoria a corto plazo y operativa*

Uno de los enfoques nuevos que debe ser descrito aquí para demostrar como se puede combinar un trabajo con solidez científica y el pensamiento ingenioso para desarrollar hipótesis nuevas que pueden ser comprobadas, es el que incluye la idea de la combinación dos de los déficits observados en los pacientes con DD; la ya mencionada dificultad para procesar estímulos sensoriales breves y rápidos y, el problema en la memoria a corto plazo y en la memoria operativa o de trabajo. Este último se ha encontrado de manera repetida en los perfiles cognitivos de los niños con DD, cuando tales perfiles son establecidos a través de una evaluación neuropsicológica apropiada. Se ha propuesto que el primero es causante del déficit perceptual ya mencionado. La idea que subyace a esta conexión se refiere al llamado efecto de anclaje de la psicofísica, que ayuda durante la estimulación sensorial repetida a delimitar el rango de los estímulos y a detectar la relación entre ellos. Lo anterior permite una discriminación más rápida y exacta entre los estímulos. Se propone que en los pacientes con DD, el anclaje no se lleva a cabo debido al déficit

en la memoria presente en ellos. Cada nueva estimulación llega a un sistema perceptual completamente abierto, pudiéramos decir naif, no especializado. En otras palabras, estos niños no logran aprender de la experiencia sensorial precedente.

Para matizar el alcance de esta predicción catastrófica de los problemas para ciertos aprendizajes, este autor señala un posible lado positivo en el efecto de este déficit particular en la memoria: Él especula que mientras los pacientes con DD pueden ser menos dirigidos, menos enfocados y más lentos en sus percepciones, la imparcialidad difusa hacia nuevas impresiones pueden quizás ayudarlos a ser más creativos (Ahissar, 2007).

Sin embargo, debemos ser muy cautelosos con tales intentos de convertir una inhabilidad en un indicador de talento. La mayoría de las veces se considera más bien que la naturaleza no es justa y no se logra compensar una afectación. Sin embargo, lo más frecuente es que „repare” los problemas, especialmente cuando su origen está en el desarrollo. Compensaciones asombrosas se logran aun en inhabilidades severas y son lo más frecuente a través de un trabajo arduo e implacable del individuo con el apoyo del ambiente. De manera semejante, uno puede desconfiar de los intentos para clasificar las celebridades y personas exitosas como disléxicos. De hecho, no ayuda en nada el intentar brindar una esperanza asociando una chispa de ingenio a la DD. No hay ninguna evidencia de que Einstein presentara DD. La construcción de mitos, como es común en varias páginas web de Internet, no es necesaria, ya que existen muchos ejemplos reales de personas de nuestro tiempo, que con

mucho éxito llevan su vida a pesar de presentar DD.

Hallazgos neuropatológicos

Existen otros datos neuropatológicos, además de los relacionados con la teoría magnocelular de la DD señalados anteriormente en este texto, que apoyan la idea de un inadecuado funcionamiento del desarrollo cerebral (Galaburda, Menard, & Rosen, 1994). Así, en cerebros adultos de pacientes con DD se han encontrado otras anormalidades; principalmente, se han reportado regiones aisladas de células corticales, llamadas ectopias, que se deben a trastornos de migración. Normalmente, las células recién formadas migran a un lugar específico en una de las capas de la corteza donde, en interacción con el tejido circundante, se diferenciarán en neuronas funcionales específicas. Las ectopias se forman por células que no alcanzan su destino. Por el contrario, se detienen en algún lugar en su camino y no logran conectarse. Dado su aislamiento permanecen sin funcionar o, sin una función normal; de hecho, las ectopias se convierten en ocasiones en una fuente de actividad epiléptica. Lo interesante de todo esto es que algunos de los resultados más convincentes de las investigaciones realizadas sobre aspectos genéticos de migración celular indican la existencia de un loci, que se considera que está involucrado en el control de la migración neuronal (i.e., Gabel, Gibson, Gruen, & LoTurco, 2010). Estos resultados pudieran apoyar la idea de que la DD es el resultado de una alteración con base genética del desarrollo cerebral temprano. Dado el involucramiento de diversos loci génicos, diversas áreas cerebrales y de ahí, diversas áreas funcionales pudieran estar afectadas. Además, una variabilidad en la penetrancia

o en la expresividad pudiera explicar la variedad típica de las formas en las que se manifiesta la DD. No obstante, la comprensión de los aspectos genéticos de la DD no ha llegado tan lejos para aceptar estas ideas como un dato sólido. De hecho, no se tiene a la fecha índices de una mutación específica, sin la cual no es posible una identificación genética inequívoca y definitiva de un trastorno específico.

· *Funcionamiento cerebral y déficit en las habilidades fonológicas*

Conforme a esta postura es de esperarse una deficiencia en las funciones del hemisferio izquierdo involucradas en los procesos relacionados con el habla y la lectura. Es legítimo en este punto referirnos aquí también a los hallazgos de los estudios realizados en personas cerebro-lesionadas que adquirieron un trastorno de lectura y de escritura después de haber tenido un aprendizaje normal de ellas. En estos estudios, tres regiones críticas y sus interconexiones funcionales han sido identificadas. La identificación de estas regiones ha apoyado los estudios de neuroimagen realizados en personas con DD (Figura 3). Existen dos áreas corticales posteriores, una dorsal y otra más ventral, así como una región frontal. El área dorsal posterior se localiza en el giro angular y en el giro supramarginal de la corteza parieto-temporal. Su función está asociada con el análisis de las palabras. La zona ventral posterior se ubica en la región posterior del giro fusiforme en la transición de la corteza occipital a temporal. Se presume que su función es el reconocimiento visual de la forma de las palabras. La tercera región, ubicada en el cortex frontal, se localiza aledaña al área de Broca en zona inferior del lóbulo frontal izquierdo. Pacientes con lesiones en esta parte de la corteza

muestran un lenguaje escaso y difícil, sin artículos ni palabras gramaticales o situacionales (estilo telegráfico). Ellos también tienen dificultades para apreciar las relaciones gramaticales entre las palabras dentro de una oración. Especialmente la lectura en voz alta es deficitaria así como

ciertos aspectos de la comprensión textual. Se asume que estas tres áreas están íntimamente interconectadas y tienen también múltiples conexiones con otros sistemas cognitivos tales como aquellos involucrados en las funciones mnésicas.

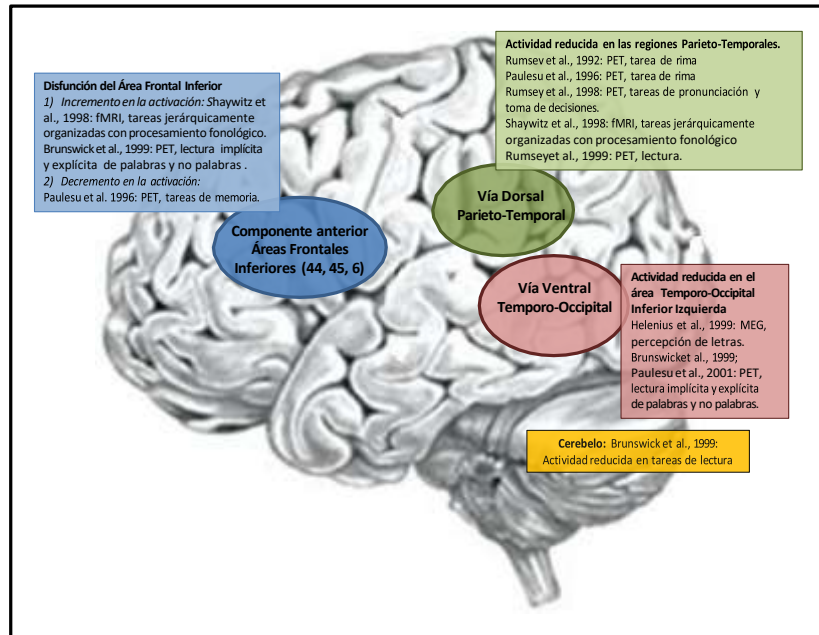


Figura 3. Vías y componentes cerebrales implicados en la lectura. Resultados obtenidos en estudios de neuroimagen en adultos con dislexia (Modificado de Démonet, Taylor, & Chaix, 2004).

Es de interés destacar que la localización de estas tres áreas críticas alrededor de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo coincide con algunos de los hallazgos neuropatológicos. De hecho, la mayoría de las ectopias descritas en los cerebros de pacientes con DD (de las que hablamos en el apartado anterior) fueron encontradas en la región perisilvina izquierda.

Para tratar de comprender cómo el aprendizaje de la lectura se ve afectado por el funcionamiento anómalo de estas regiones, esbozaremos cómo se asume su participación en el aprendizaje típico. Al

inicio, el análisis de las palabras para identificar las asociaciones individuales letra-sonido se realiza en las regiones cerebrales posteriores. Al aumentar la experiencia, las palabras son reconocidas como entidades globales, sin tener que reconocer en ella de manera sucesiva cada letra individual. Sólo cuando se confronta con nuevas palabras desconocidas o con palabras artificiales sin significado (pseudopalabras) el lector tiene que regresar al uso de un sistema analítico.

La Figura 3 muestra de manera esquemática la representación de las tres

áreas del hemisferio izquierdo (óvalos) que de manera crítica están involucradas en la lectura. En los cuadros, se resumen los resultados de estudios imagenológicos realizados en adultos con dislexia. En general, una activación reducida fue encontrada en las áreas posteriores. Especialmente en las regiones dorsales posteriores. Tanto a través de estudios utilizando tomografía por emisión de positrones (PET) como resonancia magnética funcional (IRMf) se han encontrado correlaciones con el nivel de la habilidad de lectura: en lectores normales esta correlación resultó positiva y en personas con DD fue negativa. Para la región posterior ventral, los resultados de la IRMf no fueron del todo claro. Sólo a través de la PET fue encontrada una activación reducida (Brunswick, McCrory, Price, Frith, & Frith, 1999; Paulesu et al., 2001).

Con relación a éstos o a otros estudios similares se debe guardar en mente, que las tareas empleadas en los tomógrafos contenían sólo aspectos parciales involucrados en la lectura. Por ejemplo, reconocimiento de la rima entre palabras o letras. En otras palabras, si en personas normales, en comparación con aquellas disléxicas, el “área de lectura” dorsal posterior mostró niveles más altos de activación, no podemos concluir que los lectores típicos utilizan más esta área para la lectura que los lectores con dificultades. Quizás, lo que podemos asumir es que esta área está involucrada en el análisis fonológico del habla y que un nivel más bajo de activación debe estar asociado con una ejecución fonológica reducida.

Los datos concernientes a las activaciones de la corteza frontal no son del todo coincidentes e incluyen indicaciones de un involucramiento del hemisferio derecho;

algunos estudios reportan una reducción de la activación de las regiones frontales en personas con DD en comparación con lectores típicos (Paulesu et al., 1996); otros encuentran que la activación aumenta (Brunswick et al., 1999; Shaywitz et al., 1998). Ambos resultados han sido interpretados como reflejo de un defecto en el sistema: la disminución como un déficit en el nivel de funcionamiento apropiado de la actividad, el aumento de la activación como un esfuerzo compensatorio. Aquí, observamos un problema típico en la interpretación de los datos obtenidos a través de estudios de neuroimagen; es decir saber con precisión que significa una activación en los PET o IRMf en término de funciones cerebrales. La correlación con la activación neuronal se ha demostrado como convincente, y hay poca duda acerca de la asociación entre la actividad neuronal y el aumento en la demanda de sangre en las regiones activadas. No obstante, no puede ser del todo determinado a partir de estos datos si que la actividad neuronal es una parte excitatoria o inhibitoria del sistema cerebral funcional. Así, existe peligro de que las explicaciones post-hoc puedan inclinarse hacia una postura en particular.

Con el aumento en el número de estudios realizados en niños se podrá llegar a una mejor comprensión. Esto es en especial para la investigación sobre los cambios en la actividad cerebral temprana en niños tan pequeños como de 6 años expuestos a la instrucción sobre la lectura (Brem, et al., 2010). También, las investigaciones longitudinales a largo plazo son muy ilustrativas: por ejemplo, se ha encontrado en los niños con DD que conforme aumenta la edad, se incrementa la activación frontal izquierda y derecha ante una tarea de rima (Shaywitz et al., 2007). Este hallazgo ha sido interpretado como un indicador de una

compensación de los sistemas posteriores deficitarios. Por otra parte, en otros estudios realizados también con niños (Shaywitz et al.), no se ha evidenciado una reducción de la activación posterior, contrario a lo que se ha descrito en adultos con DD. Con un vistazo más cercano a los cambios en la activación cerebral relacionados con el desarrollo después de recibir estimulación específica, no se ha encontrado un desplazamiento de la activación hacia delante (áreas frontales) del hemisferio izquierdo, como se esperaría, sino que el desplazamiento es hacia áreas centrales del hemisferio derecho. Ante estos hallazgos, los investigadores concluyeron que la anomalía no se ubica dentro de una región en particular sino que más bien es debido a una conexión deficiente entre las áreas críticas. Todos estos resultados aunque tentadores, deben ser tomados con cautela dado que hay que considerar la existencia de problemas resultantes de la comparación entre diversos estudios de neuroimagen, en los cuales debido a su pobre resolución temporal se analizan diferentes ventanas de tiempo así como diferentes puntos en el tiempo utilizando técnicas variadas para escoger un índice que refleje un evento de un milisegundo de duración en un proceso metabólico subyacente el cual en realidad se toma hasta 12 segundos.

No es posible discutir aquí todos los problemas técnicos y teóricos de las técnicas de neuroimagen, ni tampoco hay espacio para presentar un meta-análisis detallado de los resultados de la literatura existente a la fecha la cual de hecho es bastante extensa. Sin embargo, uno puede decir sin riesgo que hasta ahora, la mayoría de las ideas de los neuropsicólogos y lingüistas acerca de los procesos cognitivos involucrados en la lectura (y escritura) han

encontrado mayor apoyo en los resultados obtenidos a través de los nuevos métodos de neuroimagen, pero éstas no han proporcionado cambios nuevos revolucionarios de estos modelos.

• *Hemisferios cerebrales y lectura*

Dentro de una perspectiva algo diferente, existe investigación sobre las estrategias de lectura diferentes del hemisferio izquierdo en comparación con las del hemisferio derecho y un desplazamiento del procesamiento derecho hacia el izquierdo durante la adquisición normal de la lectura. Por desgracia, los reportes sobre aplicaciones exitosas de intervenciones terapéuticas dirigidas hacia el detrimento de la estrategia de lectura del hemisferio derecho para corregir el desplazamiento prematuro de la estrategia de lectura del hemisferio izquierdo, ha fracasado fuera de los laboratorios del autor original (Bakker, 2006) y de los de sus estudiantes (i.e., Smit-Glaudé, van Strien, Licht, & Bakker, 2005). El problema principal ha sido que la propuesta original de tipos de niños con DD hemisferio izquierdo y hemisferio derecho no ha podido ser identificada con certeza.

Planeación del diagnóstico y de la intervención terapéutica

Ante todos los hallazgos sobre los problemas subyacentes a la DD, es de esperarse que el diagnóstico de la DD no esté solamente dirigido al trastorno específico en el aprendizaje de la lectura (I) sino que también a detallar un perfil de las fortalezas y debilidades cognitivas y comportamentales en cada niño (II). Además, las condiciones socio-ambientales de la escuela y la familia tienen que ser consideradas. El objetivo es brindar una opinión sobre el problema del niño a todas las personas involucradas y proveer un plan individualizado de intervención. Puede ser

necesaria una consulta al pediatra para un chequeo de posibles condiciones médicas que pueden afectar el desempeño escolar (i.e., diabetes, problemas de tiroides, trastornos de sueño, infecciones crónicas, etc.); una consulta con el oftalmólogo (ante sospecha de una disfunción visual) o el otorrinolaringólogo (ante posibles déficits de oído y habla) también puede ser necesaria.

• *Diagnóstico*

I. *Caracterización del trastorno específico en el aprendizaje de la lectura:*

- Dificultades específicas relacionadas con la escuela.
- Historial escolar, incluyendo entrevistas con padres y maestros.
- Reportes escolares, ejemplos de pruebas escolares y tareas realizadas en casa.
- Pruebas estandarizadas de lectura y escritura, incluyendo pruebas de cálculo y manejo numérico.

II. *Establecimiento del perfil de las fortalezas y debilidades cognitivas y comportamentales*

- Test estandarizados de inteligencia (importantes no sólo para contrastar con los resultados obtenidos de pruebas específicas de lectura y escritura en el niño, sino que también como una referencia global para el clínico).
- Por lo menos parte de una escala de inteligencia no verbal
- Una batería neuropsicológica
- Escalas observacionales y cuestionarios para padres y maestros para describir el comportamiento general, las interacciones sociales y características emocionales (especialmente relacionadas con indicadores escolares de ansiedad, retraimiento social y depresión).
- Dependiendo de los resultados obtenidos en la prueba de inteligencia y

la batería neuropsicológica, otras pruebas específicas, relacionadas por ejemplo, con problemas atencionales, preceptuales, sensorio-motores, de memoria o ejecutivos pueden ser requeridas.

Para mayor precisión en la evaluación del niño hispanohablante con dislexia remitimos a Matute, Rosselli y Ardila (2010) y Matute, Rosselli, Chamorro y Orozco (2010).

• *Intervención terapéutica*

La intervención que se proponga al niño, es individualizada; es decir, no existe un programa en el mercado que sea adecuado para todos los niños que presenten DD. De igual forma, esta es multimodal, ya que debe ser dirigida a atender los diferentes aspectos que a través de la evaluación se encuentren afectados y puede incluir la orientación a padres o maestros. De manera esquemática podemos precisar cuatro tipos diferentes de intervención que pueden ser seleccionados de acuerdo a los requerimientos de cada niño:

- Terapia neuropsicológica dirigida a las funciones básicas (atención, percepción, funciones sensorio-motrices, lenguaje, etc.).
- Terapia de aprendizaje (conciencia fonológica, conocimiento alfabético, automatización de las asociaciones letra-sonido, reglas ortográficas, etc.).
- Psicoterapia (control de la ansiedad, fortalecimiento de la autoestima).
- Orientación a padres (control comportamental, planeación de las rutinas cotidianas, higiene de sueño; la terapia debe ser dejada en manos profesionales; la tarea de los papás es proveer amor, confianza y apoyo al niño con DD).

Breve descripción del fundamento de la intervención terapéutica

Si bien se ha avanzado de manera considerable en el conocimiento sobre la DD, podemos considerar que todavía no se ha resuelto del todo este enigma. El conocimiento sobre las características de la DD es importante porque ayuda a cambiar ideas de hace tiempo que todavía se encuentran en la voz de muchas personas a la vez que facilita a los niños que la presentan a tener acceso a una adecuada ayuda en forma de terapia y apoyo compensatorio. Con la precisión de los programas de intervención se enfatiza, lo que se ha señalado en repetidas ocasiones, el alto costo de un apoyo inadecuado o de una falta de apoyo tanto para el niño como para la sociedad en general, tanto en términos de sufrimiento humano como de gasto financiero (Esser & Schmidt, 1993).

La intervención puede ser preventiva o terapéutica. Aquí otra vez, los métodos científicos de neuroimagen apoyan los hallazgos sobre la efectividad de varios enfoques terapéuticos. Con relación a cómo escoger entre varios tipos de intervención y cómo aplicarlos, existe un consenso en apoyar al diagnóstico neuropsicológico como plataforma para la toma de tales decisiones. De igual importancia es la supervisión continua y el ajuste individual de las intervenciones basados en la caracterización del perfil cognitivo-emocional del niño, joven o adulto y de los cambios que se observen durante el proceso de intervención, cualesquiera que éstos sean.

La investigación acerca de la terapia de la DD ha hecho énfasis sobre el punto de vista de que si bien no es posible „curar“ la dislexia, si se pueden obtener mejoras importantes. Aún, lo que es más importante

es que estos avances son más significativos mientras más temprano se inicie con la atención. Reportes sobre atenciones realizadas durante los primeros años escolares y en el jardín de niños han mostrado resultados promisorios (Schneider, Visé, Reimers, & Blaesser, 1994; Torgesen et al., 2001). Ahora bien, al extrapolar estos resultados al ámbito clínico, se despliega un abanico de posibilidades para desarrollar medidas preventivas si la predisposición de desarrollar DD puede ser reconocida lo suficientemente temprano. Aquí otra vez, las neurociencias y enfoques neuro-genéticos son especialmente promisorios para detectar las causas posibles lo suficientemente temprano para hacer la prevención una realidad (Hoeft et al., 2011). Sin embargo, estamos aún lejos de poder realizar un escrutinio para susceptibilidad de DD económicamente factible y éticamente aceptable.

No obstante, el tratamiento temprano ha mostrado reducir los síntomas a tal grado que aun cuando permanecen las dificultades - principalmente en la fluidez lectora y en la ortografía - la escuela, la formación profesional y los estudios académicos pueden ser completados con éxito. Como lo mencionamos antes, lo más frecuente es detectar la DD durante los años escolares tempranos. Sin embargo, con frecuencia – especialmente si no hay historia familiar de este problema y el niño es inteligente y ambicioso - puede ser que las dificultades escolares persistan por algún tiempo antes de que se detecte la necesidad de ayuda especializada. Dado lo anterior, es importante desarrollar métodos de escrutinio comportamental, especialmente concentrados en el desarrollo de lenguaje y la habilidad para procesar los sonidos básicos del habla. Con

base en la ya probada importancia del procesamiento fonológico, se ha implementado en varios países un entrenamiento temprano en la percepción, discriminación y manipulación de los sonidos del habla para todos los niños que asisten al preescolar. Aun cuando a primera vista parece que este tipo de programas puede ser fácilmente integrado en la educación preescolar, la importancia para realizar esto con la ayuda de personal suficientemente entrenado y calificado no debe ser subestimada. En estos programas, todos los niños del preescolar son incluidos pero se sugiere la búsqueda de un déficit en la conciencia fonológica de manera individual, en cada niño, lo cual no es una tarea fácil. Además, los padres deben tomar conciencia de que las dificultades en las habilidades fonológicas no son evidentes en la vida cotidiana ya que en la conversación normal, la discriminación entre palabras puede funcionar en un nivel básico de distinción silábica, y mucha de la comprensión en la comunicación viene a través de la detección del significado a través del contexto. A través de programas dirigidos a los padres para informarlos sobre estas dificultades, puede facilitar que ellos mismos se den cuenta de que los déficits del lenguaje pueden pasar inadvertidos hasta que el niño es forzado a transcribir los sonidos individuales en un código alfabético o logográfico. Si el niño nunca ha realizado o aprendido a analizar tales sonidos individuales (fonemas) que constituyen las sílabas de nuestras palabras, va a tener dificultades para aprender a leer y a escribir. Por lo tanto, una parte importante del esfuerzo para manejar la DD, es estar seguros de que estén enterados los padres y todas las personas involucradas en la atención del niño.

La educación temprana en el preescolar y en casa debe incluir juegos con interacciones divertidas que promuevan las habilidades auditivas y fonológicas. Otra cosa que los papás pueden hacer por sus hijos, sea que tengan predisposición a desarrollar DD o no, es leer para ellos. Leer para los niños no es tan sólo otra forma para enseñarles a escuchar, sino que también es una manera para inculcar un sentimiento de qué tanto la información como la emoción pueden reunirse en aquello que se encuentra en los libros y otros escritos. Durante el proceso de aprendizaje de la lectura y la escritura esta emoción y la curiosidad natural de los niños resultan ser una motivación poderosa que ayuda al niño con desarrollo normal a leer más y mejor y con ello alimentar de manera exponencial en dominio de su lectura. Para los niños con DD es absolutamente necesario vencer las dificultades y decepciones resultantes de sus primeras experiencias de lectura negativas y apoyarlos para que no se sumerja en una espiral descendente de fracaso en la lectura y la subsecuente evitación de leer. Esta falta de exposición adicional puede impedir cualquier experiencia positiva en detrimento de cualquier intento de enseñar al niño a leer.

Abordajes terapéuticos para remediar los problemas en la conciencia fonológica

Cuando se analizan las intervenciones terapéuticas, se pueden distinguir dos escenarios. Uno relacionado con los niños pequeños de preescolar a primer año de primaria, que tienen poca experiencia con el alfabeto y con la lectura, los cuales, sin embargo, están en riesgo de desarrollar DD. La otra situación se relaciona con niños más grandes, de segundo grado de primaria en adelante, quienes ya han tenido

una experiencia difícil de fracaso en el intento de aprender a leer. En general, los esfuerzos para prevenir que la DD afecte de manera drástica a los niños se ha demostrado que la intervención en los más pequeños es más exitosa que con los niños más grandes que ya han mostrado síntomas de DD por algún tiempo. Con esto, podemos concluir que el seguimiento por varios años después de terminar la atención específica preventiva o remedial en los niños pequeños, las limitaciones que la DD impone son sutiles y estos niños muestran una lectura correcta y más fluida. La tasa de éxito de la intervención en los niños mayores, por otro lado, es más baja; hay cambios positivos en la comprensión de los materiales de lectura, pero poca mejoría en la ortografía, en la fluidez y en la velocidad (Shaywitz, Morris, & Shaywitz, 2008). Es de hacer notar que en el grupo de niños pequeños de ese estudio hubo algunos que mostraron poco progreso en el aprendizaje. Un pronóstico menos favorable con relación al éxito de las intervenciones terapéuticas mostraron los niños que eran lentos en las tareas de denominación de objetos, ellos tenían un déficit generalizado en el lenguaje o problemas atencionales o del comportamiento. De igual forma, se observó una correlación entre un nivel socio-económico más bajo de los papás y bajas puntuaciones en ortografía y lectura. Sin embargo, el énfasis de las intervenciones se mantuvo en el mejoramiento de las habilidades fonológicas, dado que los factores antes mencionados también se consideran relacionados con el desarrollo de los fundamentos básicos del aprendizaje de la lectura. Se asume que se pueden distinguir dos grupos entre los niños pequeños; uno de ellos incluye niños cuyos déficits fonológicos se deben a la falta de apoyo

ambiental. En el otro grupo se ubican los niños que presentan un déficit fonológico aun cuando tienen un ambiente adecuado. Para este último se presume que su déficit se debe a un desarrollo cerebral anormal. Ellos realmente presentan DD. Sólo para el primer grupo, que dado su ambiente inadecuado adquieren el déficit fonológico, se alcanza una normalización del procesamiento fonológico después de la intervención. Lo anterior conlleva a un resultado positivo en el desarrollo de la ortografía y adquisición de la lectura. Los otros niños se mantienen en desventaja y requieren de un apoyo intensivo y continuo a través de sus años escolares.

Con relación a los factores, que tienen una influencia positiva en el resultado, existen muchos puntos comunes entre la prevención y la intervención. El más relevante es el tamaño del grupo de intervención; uno o máximo dos o tres niños por grupo; igualmente importante es la calidad de los terapeutas y de los profesores, y la intensidad del tratamiento (cuatro a cinco días a la semana por un periodo extenso). Para los niños más pequeños el método de entrenamiento juega un rol importante: Un entrenamiento en la conciencia fonológica con prácticas básicas en el alfabeto y ejercicios sobre una asociación explícita alfabeto – sonido es efectiva. Los métodos implícitos, por otra parte, no los son tanto. Aparentemente, los niños pequeños no disponen de las habilidades cognitivas para hacer uso de métodos implícitos. En las intervenciones con los niños mayores no se observaron diferencias, los métodos implícitos o explícitos mostraron resultados similares.

Especialmente importantes son los resultados de los estudios longitudinales a largo plazo, que enfatizan el hecho de que

para que una mejoría persista después de la intervención, un aumento hasta cierto punto crítico en la velocidad de lectura debe alcanzarse. Si esta velocidad no se alcanza, la ejecución lectora decae de nuevo (Torgesen et al., 2001). Esto puede ser visto como un índice de la importancia de experimentar cierto éxito para detonar avances posteriores. Algo comparable como un motor de diesel, el cual debe ser preparado antes de encenderse de lo contrario se presentarán muchas explosiones internas, i.e. al encender el motor y al mantenerlo prendido. Tal preparación y encendido requieren de una terapia individualizada e intensiva. Para alcanzar la plasticidad cerebral sabemos que el entrenamiento intensivo y adaptativo conlleva a mayores efectos, y que este éxito y la recompensa que resulta son las secreciones de los transmisores que contribuyen a la estabilidad de los cambios plásticos (Moucha & Kilgard, 2006).

Terapia centrada en percepción del habla a través de programas computacionales

Diversos enfoques han desarrollado programas computacionales de terapia. Uno de los que mayor difusión ha tenido es el desarrollado por el grupo de Paula Tallal.

A través de ejercicios utilizando estímulos del habla modificados los cuales acentúan ciertos rasgos del habla que se suponen facilitan su discriminación a los niños con DD. Los resultados de los primeros ensayos utilizando estos programas computacionales para terapia de la DD empleando lenguaje modificado (Merzenich et al., 1996; Tallal et al., 1996) han recibido tanto elogios como críticas. Hay un estudio sólido de hace tiempo en la historia de la psicofísica que demuestra cambios con la práctica en cada tarea de discriminación sensorial (Volkman, 1858). De igual forma,

el desarrollo de video juegos específicos ha incorporado estos principios de práctica y aprendizaje. Sin embargo, las mejoras reportadas en la percepción auditiva en los niños tratados no han sido siempre sorprendentes. Por ejemplo, datos aportados por estudios de neuroimagen han mostrado cambios significativos en los patrones de activación debidos al entrenamiento a la vez que avances excepcionales en la lectura y en la comprensión gramatical han sido menos aceptados (Studdert Kennedy & Mody, 1995). La metodología de estos estudios también ha sido cuestionada con la emisión de diagnósticos correctos del grupo de niños seleccionado en los estudios realizados en los laboratorios de Merzenich y Tallal; se ha criticado de manera específica la falta de información sobre el diagnóstico y de claridad en la distinción entre alteración de lenguaje y DD en sus publicaciones. De igual forma, ciertos materiales de las pruebas de diagnóstico fueron utilizados también como material de entrenamiento y posteriormente para estudiar los efectos de la terapia por lo que quedan en tela de juicio sus resultados (i.e., Pennington 2011). Junto con estudios posteriores que carecían de controles adecuados, aun colegas bien intencionados se vieron orillados a sospechar de que cualesquiera que fueran los efectos obtenidos, éstos eran sesgados por otros factores indirectos tales como posibles mejoras en la atención. Uno de los estudios del primer autor también apunta hacia esa dirección (Wannke, 2004). Al tratar de identificar si los niños con DD realmente eran ayudados en la comprensión del habla, que había sido modificada en los programas mencionados anteriormente, se compararon lectores típicos con niños con DD. Se encontró que cada método de habla

modificada (incluyendo las modificaciones utilizadas en los laboratorios de Merzenich y Tallal no discriminaba entre los niños sin DD de aquellos con DD (Wannke). Podemos concluir a partir de los hallazgos de los estudios anteriormente citados que en efecto, estos programas computacionales de terapia con habla modificada requieren de mucha atención ya que los niños son sometidos por semanas a largas sesiones en las que escuchan el habla, que es difícil de comprender, de seguir las instrucciones y hacer las selecciones apropiadas.

Ciertamente, parte de la controversia acerca de las intervenciones terapéuticas basadas en programas computacionales se origina del hecho de que su uso comercial se ha convertido en negocios multimillonarios, y también de los anuncios engañosos tales como que estos programas están basados en siglos de investigación sobre el funcionamiento cerebral. En la revisión de la literatura sobre la efectividad de los programas de enseñanza de la lectura y el tratamiento de la DD, auspiciados por el Instituto Nacional de Salud de EUA (National Institutes of Health [NIH]), los autores llegaron a la conclusión de que los programas computacionales tales como los descritos antes, se recomiendan sólo como una intervención complementaria (National Reading Panel, 2000). Los únicos programas, que fueron considerados que tenían una efectividad probada científicamente, fueron aquellos que mejoran la conciencia fonológica.

Curas milagrosas

Por desgracia, como sucede para cualquier problema complejo de salud, en el área de DD, las curas milagrosas se difunden. Con mucha frecuencia, se basan de hecho en

ideas que originalmente hacen sentido o tienen algo de verdad. No obstante, una vez que se encuentran en el mercado se transforman en un tratamiento „curalotodo” que se descarta de todo posible análisis científico. Una característica de estas „terapias” es que están muy simples. De igual forma, también es típico en ellas que si bien se emplean con una uniformidad rígida por las “terapeutas” que fueron entrenadas exclusivamente con este método, el espectro de las aplicaciones se amplía casi exponencialmente en el tiempo; en el caso de los tratamientos para atender la DD a través de programas computacionales, estos son utilizados ahora para cualquier trastorno ligado al desarrollo, desde el autismo hasta el TDAH. Con frecuencia, estas terapias son de cierta forma, agresivas; algunas ocasiones aun bajo el disfraz de una fundación de beneficencia. También existe una presión masiva a través de cualquier tipo de medio de comunicación – ahora especialmente a través del Internet – con una amplia exposición a testimonios o a una puesta en común de experiencias de „sufrimiento y cura” especialmente de celebridades. Finalmente, es común que los clientes son obligados a través de contratos poco claros y muy caros.

Después de un periodo de crecimiento explosivo y expansión, un aumento en la discusión crítica pública y en las refutaciones científicas de reclamos con frecuencia conlleva a que desaparezcan de los ojos del público. Sin embargo, la vida de las organizaciones, apoyada por sus seguidores, especialmente por aquellos poco dispuestos a aceptar que estas inversiones con frecuencia enormes de una oleada de padres desesperados que buscaban ayuda fueron en vano. Estas organizaciones con el tiempo tienden a

publicar sus propios folletos, revistas y libros; organizan sus reuniones y cursos, y con ello continúan su existencia – y con frecuencia de manera bastante cómoda – en un universo separado en paralelo.

Un ejemplo de este tipo de terapia es la basada en el supuesto de que la DD – como cualquier otro trastorno del desarrollo – es debida a una alteración en la integración intersensorial. Se basa en la máxima de que cualquier niño se desarrolla a través de una progresión por niveles de logros sensorio – motores. Se considera que el problema surge cuando uno o varios de estos niveles o pasos se omiten. De ahí que la terapia consista en principio en repetir los pasos o niveles que se han omitido en el desarrollo. Por ejemplo, al niño escolar se le hace gatear o experimentar lo que se perdió por ejemplo, la estimulación a través del contacto con la tierra. Otro principio es la progresión de lo más simple a lo más complejo así como de los procesos unimodales a los multimodales intersensoriales. Este concepto al igual que la progresión rígida paso a paso, no refleja el estado actual del conocimiento acerca del desarrollo del niño. No obstante, los ejercicios pueden producir efectos positivos – como la mayoría de cualquier tipo de actividad que se pone al alcance de una persona dedicada y cuidadosa con experiencia en manejar niños. Sin embargo, los padres deben de saber que no hay cura para la DD, ni para el TDAH, autismo, o cualquier otro trastorno del desarrollo.

Referencias

American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology, Council on Children with Disabilities, American Academy of Ophthalmology, American Association for

Pediatric Ophthalmology and Strabismus, & American Association of Certified Orthoptists. (2009). Learning Disabilities, Dyslexia, and Vision. *Pediatrics*, 124(2), 837-844.

American Psychiatric Association. (2003). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4a ed. rev.). Barcelona, España: Masson.

Aguilar Isaías, Y. A. (2006). Neuropsychologische profile von mexikanischen und deutschen kindern mit Lese- rechtschreibstörungen -Eine vergleichende studie [Perfiles neuropsicológicos de niños mexicanos y alemanes con dislexia del desarrollo –Un análisis comparativo]. Tesis doctoral parcial no publicada, Universität Tübingen, Tübingen. Recuperado 10 de febrero de 2011, de http://tobias-lib.uni-tuebingen.de/volltexte/2007/3009/pdf/DISS_AGUILAR.pdf

Ahissar, M. (2007). Dyslexia and the anchoring-deficit hypothesis. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(11), 458-465.

Aylward, E. H., Richards, T. L., Berninger, V. W., Nagy, W. E., Field, K. M., Grimme, A. C., et al. (2003). Instructional treatment associated with changes in brain activation in children with dyslexia. *Neurology*, 61, 212-219.

Bakker, D. J. (2006). Treatment of developmental dyslexia: A review. *Developmental Neurorehabilitation*, 9(1), 3-13.

Blender, A. (2004). *Neuropsychologische aspekte der diagnostik von kindern mit umschriebenen entwicklungsstörungen*

schulischer Fertigkeiten [Aspectos neuropsicológicos del diagnóstico de trastornos específicos del desarrollo de habilidades académicas]. Tesis doctoral no publicada, Tübingen University, Tübingen. Recuperada el 10 de febrero de 2011, de http://deposit.ddb.de/cgi-bin/dokserv?idn=972086285&dok_var=d1&dok_ext=pdf&filena me=972086285.pdf

Brem, S., Bach, S., Kucian, K., Guttorm, T. K., Martin, E., Lyytinen, H., et al. (2010). Brain sensitivity to print emerges when children learn letter-speech sound correspondences. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(17), 7939-7944.

Brunswick, N., McCrory, E., Price, C. J., Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics. *Brain*, 122(10), 1901-1917.

Eden, G. F., Jones, K. M., Cappell, K., Gareau, L., Wood, F. B., Zeffiro, T. A., et al. (2004). Neural changes following remediation in adult developmental dyslexia. *Neuron*, 44, 411-422.

Esser, G., & Schmidt, M. (1993). Die langfristige Entwicklung von Kindern mit Lese-Rechtschreibschwäche [Desarrollo a largo plazo de niños con dislexia del desarrollo]. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 22(2), 100-116.

Francis, D. J., Shaywitz, S. E., Stuebing, K. K., Shaywitz, B. A., & Fletcher, J. M. (1996). Developmental lag versus deficit models of reading disability: A longitudinal, individual growth curves analysis. *Journal of Educational Psychology*, 88, 3-17.

Gabel, L. A., Gibson, C. J., Gruen, J. R., & LoTurco, J. J. (2010). Progress towards a cellular neurobiology of reading disability. *Neurobiology of Disease*, 38(2), 173-180.

Galaburda, A. M., Menard, M. T., & Rosen, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91(17), 8010-8013.

Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18(2), 222-233.

Goswami, U. (2002). Phonology, reading development and dyslexia: A cross-linguistic perspective. *Annals of Dyslexia*, 52, 141-163.

Goswami, U. (2003). Phonology, learning to read and dyslexia: a cross-linguistic analysis. En V. Csépe (Ed.), *Dyslexia, different brain, different behavior* (pp. 1-40). New York, EE.UU.: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Gutiérrez, N., & Palma, A. (2004). Acento léxico y lectura: un estudio con niños. *Revista Electrónica de Investigación Psicoeducativa y Psicopedagógica*, 2(2), 143-160.

Hoeft, F., McCandliss, B. D., Black, J. M., Gantman, A., Zakerani, N., Hulme, C., et al. (2011). Neural systems predicting long-term outcome in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(1), 361-366.

Kussmaul, A. (1877). *Die Störungen der Sprache: Versuch einer Pathologie der Sprache*. Leipzig: Verlag von F.C.W. Vogel.

Leal, F., & Matute, E. (2001). La transparencia de los sistemas ortográficos y la idea de estrategias diferenciales de procesamiento de la lengua escrita. En G. López Cruz, & M. C. Morúa Leyva (Eds.), *Memorias del V Encuentro Internacional de Lingüística en el Noroeste*. (Tomo III, pp. 127-152). Hermosillo, México: Editorial UniSon.

Matute, E., Rosselli, M., & Ardila, A. (2010). Evaluación neuropsicológica infantil. En M. Rosselli, E. Matute, & A. Ardila (Eds.), *Neuropsicología del desarrollo infantil* (pp. 71-118). México D.F.: Manual Moderno.

Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Ostrosky, F. (2007). Evaluación Neuropsicológica Infantil – ENI. México, D.F.: El Manual Moderno, UNAM, Universidad de Guadalajara.

Matute, E., Rosselli, M., Chamorro, Y., & Orozco, J. C. (2010). Pruebas neuropsicológicas infantiles en español. En M. Rosselli, E. Matute, & A. Ardila (Eds.), *Neuropsicología del desarrollo infantil* (pp. 119-138). México D.F.: Manual Moderno.

Medrano, A. P., Matute, E., & Zarabozo, D. (2007). Características neuropsicológicas de niños hispanohablantes con trastorno de la lectura. En E. Matute, & S. Guajardo (Coords.), *Dislexia: Definición e intervención en hispanohablantes* (pp. 73-88). Guadalajara, México: Universidad de Guadalajara.

Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S. L., &

Tallal, P. (1996). Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, 271(5), 77-81.

Merzenich, M. M., Schreiner, C., Jenkins, W., & Wang, X. (1993). Neural mechanisms underlying temporal integration, segmentation, and input sequence representation: Some implications for the origin of learning disabilities. En P. Tallal, A. M. Galaburda, R. R. Llinás, & C. V. Euler (Eds.), *Temporal information processing in the nervous system. Special reference to dyslexia and dysphasia* (Vol. 682, pp. 1-22). New York: The New York Academy of Sciences.

Meyler, A., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Gabrieli, J. D. E., & Just, M. A. (2008). Modifying the brain activation of poor readers during sentence comprehension with extended remedial instruction: A longitudinal study of neuroplasticity. *Neuropsychologia*, 46, 2580-2592.

Moreno, A., Torre, D., Curto, N., & de la Torre, R. (2006, Noviembre). *Inventario de frecuencias fonémicas y silábicas del castellano espontáneo y escrito*. Trabajo presentado en las IV Jornadas en Tecnología del Habla, Zaragoza, España.

Moucha, R., & Kilgard, M. P. (2006). Cortical plasticity and rehabilitation. *Progress in Brain Research*, 157, 111-122.

National Reading Panel. (2000). *Teaching children to read: An evidence-based assessment of the scientific literature on reading and its implications for reading instruction*. Recuperado 5 de enero de 2011, de

<http://www.nichd.nih.gov/publications/nrp/smallbook.cfm>

Paulesu, E., Démonet, J. F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., et al. (2001). Dyslexia: Cultural diversity and biological unity. *Science*, 291(5511), 2165-2167.

Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S., et al. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119(1), 143-157.

Pennington, B. F. (2011). Controversial therapies for dyslexia. *Perspectives on Language and Literacy*, 37(1), 6-7.

Pugh, K. R., Mencl, W. E., Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Fulbright, R. K., Constable, R. T., et al. (2000). The angular gyrus in developmental dyslexia: Task-specific differences in functional connectivity within posterior cortex. *Psychological Science*, 11(1), 51-56.

Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology*, 13(2), 212-218.

Richards, T., Berninger, V., Winn, W., Stock, P., Wagner, R., Muse, A., et al. (2007). Functional MRI activation in children with and without dyslexia during pseudoword aural repeat and visual decode: before and after treatment. *Neuropsychology*, 21(6), 732-741.

Schneider, W., Visé, M., Reimers, P., & Blaesser, B. (1994). Auswirkungen eines Trainings der sprachlichen Bewusstheit auf den Schriftspracherwerb in der Schule

[Efectos de un programa de entrenamiento de conciencia fonológica en la adquisición de alfabetización en la escuela]. *Zeitschrift fur Pädagogische Psychologie*, 8(3-4), 177-188.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Blachman, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2004). Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention. *Biological Psychiatry*, 55, 926-933.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry*, 52(2), 101-110.

Shaywitz, B. A., Skudlarski, P., Holahan, J. M., Marchione, K. E., Constable, R. T., Fulbright, R. K., et al. (2007). Age-related changes in reading systems of dyslexic children. *Annals of Neurology*, 61(4), 363-370.

Shaywitz, S. E., Morris, R., & Shaywitz, B. A. (2008). The education of dyslexic children from childhood to young adulthood. *Annual Review of Psychology*, 59(1), 451-475.

Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2008). Paying attention to reading: The neurobiology of reading and dyslexia. *Development and Psychopathology*, 20(Special Issue 4), 1329-1349.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W. E., et al. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in

dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(5), 2636-2641.

Smit-Glaudé, S., van Strien, J., Licht, R., & Bakker, D. (2005). Neuropsychological intervention in kindergarten children with subtyped risks of reading retardation. *Annals of Dyslexia*, 55(2), 217-245.

Studdert Kennedy, M., & Mody, M. (1995). Auditory temporal perception deficits in the reading-impaired: A critical review of the evidence. *Psychonomic Bulletin and Review*, 2(4), 508-514.

Tallal, P., Miller, S. L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S. S., et al. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 271(5), 81-84.

Tallal, P., & Piercy, M. (1975). Developmental aphasia: The perception of brief vowels and extended stop consonants. *Neuropsychologia*, 13(1), 69-74.

Torgesen, J. K. (1995). *Phonological awareness, a critical factor in dyslexia*. [The Orton Emeritus Series]. Baltimore, M.D.: The Orton Dyslexia Society.

Torgesen, J. K., Alexander, A. W., Wagner, R. K., Rashotte, C. A., Voeller, K. K. S., & Conway, T. (2001). Intensive remedial instruction for children with severe reading disabilities: immediate and long-term outcomes from two instructional approaches. *Journal of Learning Disabilities*, 34(1), 33-58.

Volkman, A. W. (1858). Über den Einfluss der Übung auf das Erkennen räumlicher Distanzen. *Berichte über die Verhandlungen der königlich-sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig* [Acerca de la influencia de la práctica en la detección de distancias espaciales]. *Mathematisch-physische Classe*, 10, 38-69.

Wannke, M. (2004). Lautdiskrimination natürlicher und akustisch modifizierter Sprache bei Kindern mit Lese-Rechtschreibstörung [Discriminación auditiva del habla natural y modificada en niños con dyslexia del desarrollo]. Dissertation Universität Tübingen, Düsseldorf: Lehmanns Media – LOB.de.

World Health Organization. (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Ginebra, Suiza: WHO.

La Neuropsicología del Desarrollo Típico y Atípico de las Habilidades Numéricas

Mónica Rosselli

Departamento de Psicología, Florida
Atlantic University. Davie, Florida,
EE.UU.

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias – CUCBA,
Universidad de Guadalajara.
Guadalajara, México.

Correspondencia: Mónica Rosselli, Ph.D.
Departamento de Psicología, Florida
Atlantic University, 3200 College Avenue,
Davie, Florida, EE.UU., 33314. Correo
electrónico: mrussell@fau.edu

Resumen

El objetivo central de este artículo es caracterizar la discalculia de desarrollo a partir de un análisis de los tres elementos que la definen: las dificultades de manejo numérico, cálculo y razonamiento lógico matemático; los déficits en dominios neuropsicológicos específicos y finalmente, el sustrato neurobiológico afectado. Para ello se presentan evidencias emanadas de investigaciones realizadas en los últimos 30 años tanto sobre la discalculia de desarrollo como sobre el desarrollo típico de las habilidades numéricas. Dos puntos de referencia se toman en cuenta; el primero de ellos es el sustrato neurobiológico que subyace al aprendizaje y al dominio de las habilidades de cálculo así como a las alteraciones en este aprendizaje y el segundo, es el efecto del aprendizaje escolar. Los datos actuales apuntan hacia una visión integradora en donde los componentes neurobiológicos y la estimulación ambiental se interpelean. Así, los datos aportados por investigaciones recientes coinciden en que si bien el dominio de la competencia matemática se alcanza gracias a la escolarización, las destrezas numéricas ya son evidentes mucho antes de que el niño inicie su escolarización.

Palabras clave: Discalculia del desarrollo, trastorno del cálculo, neuropsicología infantil, habilidades matemáticas.

Neuropsychology of Typical and Atypical Development of Numerical Abilities

Summary

The main aim of this paper is to characterize developmental dyscalculia and to analyze three elements included in its definition: the number, calculation and

reasoning problems; the deficits in specific neuropsychological domains and the underlying neurobiological component. Evidence from 30 years of research in the area of typical and atypical number development is presented. Two reference points are used; the first one is a neurobiological perspective to typical and atypical mathematical learning; and the second one involves the effect of schooling on this learning. Current findings suggest an integrated point of view in which both neurobiological and environmental components are equally relevant in the understanding of mathematical competence. Also, results are coincidental in confirming that although the competence of mathematical skills is reached through schooling, the basic mathematical knowledge is evident many years before the child starts a formal training in math.

Key words: Developmental dyscalculia, math learning disabilities, child neuropsychology, development, calculation abilities.

Introducción

La capacidad matemática requiere de una serie de destrezas numéricas que están presentes en los niños incluso antes de iniciar su entrenamiento escolar. Contrario a lo que se pensó en un comienzo, los niños, mucho antes de iniciar su escolarización, conocen el concepto de numerosidad y poseen los sistemas básicos de simbolización de los mismos tales como el principio de *cardinalidad* (la cantidad que cada número representa) y el de *ordinalidad* (la relación de orden de un número con otros números). La competencia matemática, sin embargo, se va haciendo mayor y más sofisticada a medida que el niño se desenvuelve en el currículo escolar.

Si bien, la mayoría de los niños en edad escolar logran un aprendizaje adecuado de estas competencias matemáticas, un pequeño grupo de ellos presenta un trastorno de aprendizaje de las matemáticas que, cuando es severo, se denomina discalculia del desarrollo (Badian, 1983; Butherworth, 2005; Ramaa & Gowramma, 2002; Shalev & Gross-Tsur, 2001). Estas dificultades asociadas a un perfil neuropsicológico propio parecen tener un marcador neurobiológico.

El objetivo de este artículo es revisar las características de la discalculia del desarrollo y compararlas con los perfiles de desempeño neuropsicológico esperado en niños con un aprendizaje de las matemáticas típico. Además, se presentan las explicaciones neurobiológicas más recientemente formuladas sobre los orígenes de la discalculia del desarrollo.

Discalculia del desarrollo

La discalculia del desarrollo (DD) es un trastorno de aprendizaje observado con la misma frecuencia en niños que en niñas (Gross-Tsur, Manor, & Shalev, 1996; Lewis, Hitch, & Walker, 1994), y se caracteriza por una dificultad para asimilar y recordar datos numéricos y aritméticos (Geary & Hoard, 2001; Rosselli & Matute, 2005; Shalev & Gross-Tsur, 2001), para realizar procedimientos de cálculo y crear estrategias para la solución de problemas (Landerl, Bevan, & Butterworth, 2004). Los niños con este trastorno pueden presentar dificultades en el entendimiento de conceptos numéricos simples, falta de una comprensión intuitiva de los números, y tienen problemas en el aprendizaje de números y procedimientos numéricos (United Kingdom Department for Education and Skills, 2001).

Otros términos frecuentemente utilizados para definir el trastorno incluye *incapacidad para aprender aritmética* (Koontz & Berch, 1996), *dificultades aritméticas específicas* (Lewis et al., 1994), *discapacidad matemática* (Geary, 1993), *dificultades matemáticas* (Jordan, Kaplan, & Hanich, 2002) o simplemente *discalculia*. La Asociación Americana de Psiquiatría en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association [APA], 2000) usa el término *trastorno del cálculo* para describir a los niños cuyas habilidades matemáticas se encuentran substancialmente por debajo de lo esperado para su edad y para su capacidad intelectual general suponiendo que hayan recibido un método de instrucción adecuado. Desde su definición inicial, Kosch (1974) enfatizó que esta incapacidad aparece dentro del contexto de habilidades intelectuales generales normales. Los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR incluyen: 1. Dos desviaciones estándar por debajo de lo esperado en pruebas de matemáticas 2. El problema de aprendizaje interfiere significativamente con los logros académicos o las actividades de la vida diaria 3. No se puede explicar por un déficit sensorial.

Los términos *trastorno del cálculo* y *discalculia del desarrollo* o simplemente *discalculia* son equivalentes para algunos autores (Ta'ir, Brezner, & Ariel, 1997). Otros, como Rosselli, Matute, Pinto y Ardila (2006), utilizan el primer término para incluir a los niños con dificultades matemáticas cuyos resultados en los pruebas numéricas se encuentran en el percentil 35 o por debajo de éste, pero no más de dos desviaciones estándar por debajo del promedio; éstos niños no presentarían *discalculia del desarrollo*. Los únicos niños que sí podrían recibir este diagnóstico

serían aquéllos cuyos puntajes los ubican dos o más desviaciones estándar por debajo del promedio normativo, es decir alrededor del percentil 2 y 3. Muy pocos de los artículos publicados hasta ahora se enfocan especialmente en niños con discalculia del desarrollo (i.e., Landerl et al., 2004); la mayor parte de estas investigaciones utilizan participantes con *dificultades matemáticas* que por definición tendrían un problema matemático menos grave (Geary, Hamson, & Hoard, 2000; Jordan & Hanich, 2000; Jordan & Montani, 1997; Mazzocco & Myers, 2003).

Un número considerable de investigadores en el área de los problemas de aprendizaje está de acuerdo en afirmar que existen por lo menos dos subtipos de niños con dificultades en las matemáticas. El más frecuente de estos subtipos correspondería a la deficiencia en matemáticas combinada con problemas en el aprendizaje de la lectura y en ocasiones con dificultades de ortografía. Los niños incluidos en este subtipo demuestran con frecuencia un defecto primario en procesos fonológicos y predominarían las dificultades verbales sobre las no verbales en la evaluación neuropsicológica. El segundo subtipo lo integrarían niños con dificultades matemáticas sin problemas en otras áreas de aprendizaje y cuyo perfil neuropsicológico prototipo incluiría dificultades no verbales (Collins & Rourke, 2003; Geary Hoard & Hamson, 2000; Jordan & Hanich, 2000; Ramaa & Gowramma, 2002; Rourke et al., 2002; Rourke & Conway, 1997); en este segundo grupo contrasta un rendimiento normal e incluso superior en lectura y ortografía con un desempeño deficiente en aritmética. Se ha encontrado que estos dos subtipos difieren en términos de desempeño matemático y en las estrategias que utilizan

para encontrar soluciones (Hanich, Jordan, Kaplan, & Dick, 2001; Jordan, Hanich, & Kaplan, 2003b), en donde el grupo combinado presenta déficits numéricos y computacionales más severos que el grupo con dificultades matemáticas y sin déficits de lectura (Geary, Hamson & Hoard, 2000). Además, se ha hallado que niños con dificultades matemáticas y de lectura obtienen una puntuación más baja en pruebas de inteligencia verbal. (Shalev, Manor, & Gross-Tsur, 1997). Vale la pena mencionar que no todos los autores (Landerl et al., 2004; Rosselli et al., 2006) han encontrado diferencias en el desempeño en pruebas numéricas entre los niños con dificultades matemáticas únicamente y aquéllos con dificultades matemáticas y trastornos de lectura.

Deficiencias matemáticas en la discalculia

La discalculia del desarrollo no es un trastorno uniforme; el tipo de problema numérico y su gravedad presentan variaciones. Se ha descrito, por ejemplo, que a algunos niños les va bien en tareas simples de suma o adición pero se desempeñan significativamente más bajo que niños sin discalculia de su misma edad en problemas aritméticos más complejos. Otros no pueden dominar conceptos básicos aritméticos a pesar de poseer las destrezas para encontrar soluciones a problemas numéricos (Hanich et al., 2001); mientras que otros presentan problemas tanto para solucionar problemas aritméticos básicos como para entender problemas más complejos. Se han observado también diferencias en la velocidad de procesamiento y de conteo en varios de estos niños, comparados con sus controles normales (Landerl et al., 2004).

Strang y Rourke (1985) describen los

errores que se observan con más frecuencia en niños con discalculia al solucionar operaciones aritméticas y problemas numéricos; éstos incluyen la organización espacial de cantidades y errores para seguir adecuadamente los procedimientos aritméticos. Existen además errores de tipo atencional gráfico-motores y de memorización de cantidades (Rosselli, Ardila, & Matute, 2010). Los errores de memoria en la evocación de hechos aritméticos constituyen faltas frecuentes. Es usual que el individuo con discalculia al sumar o multiplicar, produzca una respuesta aproximada a la respuesta correcta. Cuando estos niños buscan la respuesta a operaciones aritméticas básicas tienen dificultades en el recobro de la información (Geary & Hoard, 2005) y para lograr aprendizajes automatizados aún de sumas y multiplicaciones sencillas. A diferencia de los niños sin este tipo de problemas, estos niños no pasan del uso de los principios de conteo a los de memoria y siguen, como los niños más pequeños, utilizando estrategias infantiles tales como por ejemplo contar con los dedos. Estudios previos han encontrado que niños con incapacidad matemática usan el mismo tipo de estrategias que usan los niños con desarrollo típico, pero utilizan con mayor frecuencia estrategias inmaduras (como contar con los dedos) y presentan más errores en el conteo y en el recobro de hechos aritméticos (Jordan, Hanich, & Kaplan, 2003a, Jordan et al., 2003b).

Algunos investigadores han sugerido que los sistemas cognitivos que median la producción y comprensión numérica están intactos en los niños con problemas de matemáticas, mientras que otros sistemas cognitivos pueden estar alterados (Geary & Hoard, 2001). La mayor parte de los niños que en edad escolar presentan problemas

en el aprendizaje de las matemáticas pero identifican y generan adecuadamente los números pueden, sin embargo, en edad pre-escolar estos niños presentar problemas para identificar y producir números, especialmente aquellos mayores al número a 10 (Geary, Hoard, et al., 2000). Estos niños más jóvenes presentan dificultades en el aprendizaje de matemáticas básicas con diferencias consistentes en los procesos basados en procedimiento y memoria usados por niños normales al solucionar problemas aritméticos (Geary & Hoard).

Determinar cuáles son los procesos cognitivos específicos que subyacen a la discalculia del desarrollo es complicado por el número de destrezas lingüísticas, de memoria y espaciales que se requieren para realizar casi cualquier tarea matemática (Ardila & Rosselli, 2002; Landerl et al., 2004). Según el DSM-IV-TR (APA, 2003), tres tipos de destrezas, además de las matemáticas, pueden estar afectadas en niños con trastorno del cálculo: lingüísticas, perceptuales, y atencionales. Otros investigadores han encontrado también alteradas la memoria semántica y la memoria operativa (de trabajo) en estos niños (Geary & Hoard, 2001).

Otra limitación en la determinación de los procesos cognitivos subyacentes a la discalculia del desarrollo es su comorbilidad con otros trastornos. Como trastorno de aprendizaje, la discalculia se observa con frecuencia en combinación con otras dificultades académicas en especial con la dislexia; también puede formar parte del síndrome de Gerstmann de desarrollo. Este síndrome incluye además de la discalculia, agnosia digital, disgrafía y desorientación derecha-izquierda (PeBenito, 1987;

PeBenito, Fisch, & Fisch, 1988) y ocasionalmente apraxia constructiva (Benson & Geschwind, 1970). Existe, sin embargo, el trastorno específico en las habilidades numéricas, independiente de otros defectos cognitivos (Landerl et al., 2004; Rosselli et al., 2006)

Origen de la discalculia

Se han propuesto dos explicaciones neuropsicológicas para la discalculia del desarrollo. La primera, la más antigua, propone que este trastorno es secundario a otros defectos cognitivos más amplios. Es decir que los problemas matemáticos observados en este trastorno de aprendizaje son resultado de defectos en la memoria, en el manejo espacial y en las habilidades lingüísticas. La segunda posición arguye que la discalculia del desarrollo se origina por la carencia en el concepto básico de magnitud que impide la adquisición de las habilidades matemáticas (Butterworth, 2005).

· Discalculia y su asociación con otras deficiencias cognitivas

La mayoría de los aprendizajes matemáticos son complejos y requieren de varios procesos cognitivos de tipo perceptual, mnésico e incluso espacial. Dentro de estos procesos, se ha dado especial importancia a la memoria operativa, que se refiere a la capacidad mental responsable de mantener activa la información y procesarla de manera temporal. Este tipo de memoria es indispensable para realizar una tarea impidiendo interferencias y distracciones; implica entonces, un proceso ejecutivo que dirige y monitorea la acción, una atención mantenida y un proceso de memoria a corto término que integra y procesa información.

Varios estudios han resaltado la importancia

que ejercen los defectos en la memoria operativa sobre el desempeño en matemáticas en niños tanto con desarrollo típico (ver LeFevre, DeStafano, Coleman, & Shanahan, 2005, para una revisión) como en aquéllos que han recibido un diagnóstico de discalculia (Geary, 2011; Keeler & Swanson, 2001; Wilson & Swanson, 2001). Siegel y Ryan (1989) encontraron un desempeño significativamente más bajo en niños con discalculia al ser comparados con sus controles normales en retención de dígitos, tarea típica de memoria operativa; estas dificultades no se observaban, sin embargo, cuando la tarea mnésica no incluía números. McLean y Hitch (1999) encontraron igualmente un volumen de memoria de dígitos menor en niños con discalculia que contrastaba con un volumen de memoria normal en tareas no numéricas. Esta disociación en la función de la memoria operativa según el tipo de material a procesar (numérico vs no numérico) fue también encontrado por Geary, Hamson et al. (2000). Los niños con discalculia del este estudio presentaban dificultades significativas en la tarea de dígitos en regresión pero no mostraron diferencia en tareas similares de tipo espacial. Rosselli y colaboradores (2006) encuentran que los puntajes en pruebas de memoria operativa predicen los puntajes en tareas matemáticas en niños que sufren este trastorno de aprendizaje.

En un estudio de tipo longitudinal, Gathercole, Tiffany, Briscoe, Thorn y el equipo ALSPAC (2005) investigaron la influencia que el rendimiento pobre en la memoria a corto plazo de tipo fonológico tenía sobre los logros académicos. Los autores concluyeron que las dificultades en el aprendizaje de las matemáticas no eran resultado directo de los déficits de memoria fonológica sino de otros defectos cognitivos

más amplios. Como lo afirma Butherworth (2005) la evidencia que relaciona la memoria operativa con el aprendizaje de las matemáticas no es del todo concluyente. De hecho se ha encontrado que esta relación no es exclusiva para este tipo de aprendizajes ni específica para individuos con discalculia. Por ejemplo, Fazio (1999) encontró que las pruebas de memoria operativa se correlacionaban con tareas de cálculo aritmético y de escritura en niños con ciertos impedimentos de lenguaje.

Por otra parte, Geary y Hoard (2005) sugieren que la capacidad de la memoria operativa en los niños con déficits en el aprendizaje de las matemáticas está aminorada por dificultades en la inhibición de información irrelevante. Esta dificultad inhibitoria, descrita inicialmente por Barrouillet, Fayol y Lathuliere (1997) en adolescentes con dificultades en el aprendizaje, parece ser independiente de la capacidad intelectual general, del desempeño en lectura y matemáticas y de la velocidad con que procesan información (Geary, Hoard, & Bailey, 2011). Se han reportado, así mismo, problemas de inhibición manifestados en otros dominios cognitivos en niños con menor habilidad matemática (Bull & Scerif, 2001) y dificultades atencionales en estudiantes universitarios con discalculia (Ashkenazi, Mark-Zigdon, & Henik, 2009).

Otros problemas cognitivos que se han descrito en individuos con discalculia son los defectos espaciales y las dificultades en la memoria semántica. Geary y Hoard (2005) han sugerido que muchos de los problemas relacionados con la representación de la magnitud son secundarios a problemas espaciales. Más aún, estos autores han propuesto que muchos de los errores en el recobro de la

información para la solución de problemas numéricos que se observan en individuos con deficiencias matemáticas son debidos a una memoria semántica reducida. Las deficiencias en memoria semántica son particularmente evidentes en niños que además de discalculia sufren de dislexia.

• *Discalculia como un problema específico del sentido numérico.*

La posición alternativa con respecto al origen de la discalculia se refiere a que los niños que la padecen tienen una carencia innata del sentido de número similar a la carencia en la conciencia fonémica en lectura que caracteriza los niños con dislexia. Este *sentido numérico* se refiere a una habilidad universal para representar y manipular cantidades mentalmente de manera no verbal, y que está presente desde el nacimiento (Dehaene, 1992). De acuerdo con esta posición teórica los niños con discalculia tendrían una dificultad en el procesamiento de números que se reflejaría en una incapacidad para realizar tareas numéricas muy básicas como contar y comparar magnitudes (por ejemplo, ¿qué número es mayor entre 103 y 130) (Butterworth, 2005, 2008; Landerl et al., 2004).

Los números pueden presentarse en formatos diferentes: números arábigos (5), números romanos (V), secuencias de palabras (cinco) o de forma análoga (•••••), aun cuando siempre representan la misma función básica de “numerosidad”. Es decir, de manera independiente a su representación externa, la función básica de los números es representar cantidades, llamadas numerosidades cuando los elementos que constituyen un conjunto están claramente separados. Al contar cuántos elementos similares hay en un conjunto, podemos tener acceso a su

número.

Debido a que los niños de 5 años normalmente cometen errores al sumar (Gelman & Gallistel, 1978), se creyó erróneamente por bastante tiempo que para que se pudiese dominar el conocimiento de numerosidad se requería una educación matemática formal. La investigación actual ha encontrado, sin embargo, que los niños durante su primer año de vida ya pueden discriminar cantidades de elementos menores de cuatro. Por ejemplo, si a un bebé recién nacido se le presentan visualmente dos elementos sucesivos hasta habituarlo (y por consiguiente lograr el desinterés visual hacia ellos), recuperan el interés por los estímulos cuando en lugar de dos se les presentan tres elementos sucesivos. Además, los bebés pueden reconocer la diferencia entre dos conjuntos cuando las diferencias entre éstos son grandes. A los 6 meses, los bebés pueden discriminar entre pocos y muchos elementos por ejemplo entre 8 y 16 artículos, pero no pueden hacerlo cuando el número de elementos entre los dos conjuntos son similarmente numerosos por ejemplo 8 y 12 (Brysbart, 2005).

Es muy interesante que, al igual que los adultos, los niños desde muy temprana edad utilizan dos procedimientos distintos para determinar cantidades pequeñas y cantidades grandes. Mientras que con una sola visualización se determinan rápidamente los elementos de un conjunto de tres o cuatro, se requieren estrategias de conteo y por ello, más tiempo para saber la cantidad de elementos en un conjunto que contiene 6 o más unidades. El primer procedimiento se denomina *subitización* (del inglés *subitizing*) ya que se percibe la numerosidad de un solo golpe o de manera súbita (Brysbart, 2005).

Se ha sugerido entonces que los seres humanos desde el nacimiento disponen de un *sistema numérico preverbal* (basado en las magnitudes análogas) que le permite percibir con precisión cantidades pequeñas y de manera aproximada cantidades grandes (Butterworth, 1999; Dehaene, Dehaene-Lambertz, & Cohen, 1998). Este sistema no-verbal representa el fundamento para el desarrollo ulterior de representaciones simbólicas numéricas. El *sistema numérico verbal* por otro lado, se va desarrollando con la adquisición del lenguaje y es paralelo al desarrollo del código arábigo. Los niños preescolares fácilmente asocian los números arábigos con las numerosidades. El aprender a contar en secuencia y las propiedades de esa secuencia (por ejemplo, que cada número que sigue en la secuencia representa un incremento de uno) contribuyen al aprendizaje de magnitudes de números grandes y a la representación de estos en una línea mental (Feigenson, Dehaene, & Spelke, 2004). Algunos estudios han demostrado que las diferencias individuales en el desarrollo de estos dos sistemas a temprana edad contribuye a explicar las diferencias ulteriores en el desempeño matemático (Geary, Hoard, Nugent, & Byrd-Craven, 2008).

Dehaene y su grupo han defendido la controvertida idea de que el sistema numérico preverbal es innato (Dehaene, 1992; Dehaene, et al., 1998). De acuerdo con estos autores los números están representados en una línea numérica mental (ver figura 1). Cuando se piensan las representaciones numéricas se ordenan de más pequeñas a más grandes, y se reconocen los números al mirar qué parte de la línea numérica se activa. Esta línea mental teórica sigue una función logarítmica

y por lo tanto la parte de la línea correspondiente al número uno es más amplia que la del número 2 y está más amplia que la del número 3 y así sucesivamente. Es por esta característica que los números o cantidades pequeñas son más fáciles de reconocer que las cantidades grandes (Brysbaet, 2005). Más aún, cuando la cantidad a identificar alcanza una magnitud muy grande, no alcanza a percibirse la representación dentro de esta línea y requiere que se inicie un proceso de conteo explícito. Esta representación espacial de los números puede modificarse con la educación formal en matemáticas (Geary, 2005). Es así que estudiantes de segundo, tercero o cuarto grado de primaria al igual que los estudiantes universitarios tienden a representar los números del 1 a 100 con espacios equivalentes entre ellos tal y como se los enseñan en la escuela (Sieger & Opger, 2003). En el adulto y en el niño de edad escolar esa línea mental numérica ha sido transformada por la experiencia escolar del preescolar y los años de primaria, y no es la misma que se observa en la etapa preverbal (Von Aster & Shalev, 2007).

Se ha sugerido que los niños con discalculia, a diferencia de los niños con un desarrollo típico de las matemáticas, presentan dificultades en la representación espacial de las magnitudes dentro de esta línea, lo cual les impediría un desarrollo normal de los conceptos numéricos (Ashkenazi & Henik, 2010).

En el reconocimiento de los números dentro de esa línea, la ordinalidad es un componente crítico que también se ha encontrado alterado en niños con problemas de aprendizaje de las matemáticas. Para una adecuada conceptualización de magnitudes es

necesario saber que los números están en un orden, y que cada número tiene una relación con otros números dentro de ese orden (es mayor o menor que otro). El concepto de ordinalidad parece ocurrir en los niños sin problemas de aprendizaje de manera automática como lo reflejan los siguientes tres fenómenos (Tzelgov & Ganor-Stern, 2005). En primer lugar, la comparación de dos números es más fácil y rápida cuando los números son pequeños. Así por ejemplo, es más fácil indicar cuál es el menor en el par 2-3 que indicarlo en el par 8-9. Igualmente es más fácil calcular $2+3$ y 2×3 que $8+9$ y 3×9 . En segundo lugar, al comparar la magnitud de dos números, el tiempo de respuesta está influido por la distancia entre los números comparados (efecto de distancia). Cuanto más distantes

sean los dos números, más fácil es determinar su diferencia en magnitud; así por ejemplo, es mucho más fácil decir que dígito es el menor del par 2-8 que del par 2-3. Finalmente, se ha encontrado que la información de la magnitud de un número se activa automáticamente. Henik y Tzelgov (1982) pidieron a los participantes que indicaran cuál de un par de dígitos era de mayor tamaño físico. Los participantes hallaron más difícil indicar que 2 era mayor en el par 2-8 que indicar que 8 era mayor en el par 2-8, así mostraban efectivamente el efecto de la interferencia tipo Stroop entre el tamaño numérico (el cual debía ser ignorado) y el tamaño físico. Este efecto se denomina “efecto similar al Stroop en la congruencia numérica” (del inglés *Stroop-like numerical congruity effect*).

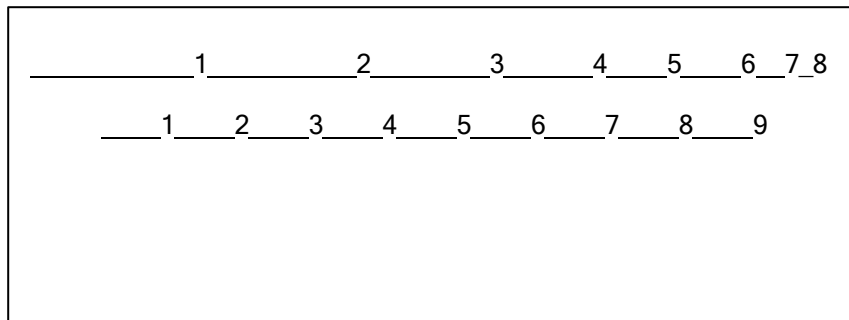


Figura 1. La porción superior representaría la línea logarítmica propuesta por Dehaene y la inferior sería la representación de los números arábigos modificada por la educación formal en la escuela sugerida por Geary.

Otra evidencia que apoya la teoría de la representación de los números en una línea mental, ha sido el hallazgo de que hay una tendencia a asociar más rápidamente los números pequeños con la mano izquierda, y los números grandes con la mano derecha (Dehaene, Bossini, & Giraux, 1993). Este efecto ha sido llamado asociación espacial numérica y código de

respuesta (*spatial numerical association of response codes-SNARC*). Cuando los participantes tienen que indicar si un número es impar o par, también lo pueden hacer más rápidamente con la mano izquierda con números pequeños (por ejemplo, 1, 3) y con la mano derecha con números más grandes (por ejemplo, 6, 8). Este efecto que solamente está presente en

los niños hacia tercer grado (8-9 años) (Berch, Foley, Hill & Ryan, 1999), ha sido también vinculado con la dirección en la que aprendieron a leer los participantes (de izquierda a derecha en la cultura occidental y con el orden de los números que se enseña en la escuela).

Se ha demostrado que los niños con discalculia no tienen una representación de los números en línea igual a la de los niños con un desarrollo de las habilidades matemáticas típicas. Así por ejemplo, éstos no presentan el efecto SNARC (Bachot, Gevers, Fias, & Roeyers, 2005), lo cual podría sugerir una representación anormal de los números de izquierda a derecha; además se ha descrito un efecto de distancia entre los números mayor al que presentan los niños normales. Es decir, cuando se comparan dos cantidades, los niños con discalculia presentan latencias mayores de respuesta y más errores que sus controles normales, mientras más cercanos sean los números entre sí (Mussolin, Mejias & Noel, 2010). Otras alteraciones en la automatización de magnitudes que han sido descritas en estos niños con problemas en el aprendizaje de las matemáticas se refieren a la ausencia del efecto similar al Stroop en la congruencia del tamaño (Rubinstein & Henik, 2005) y a problemas para subitizar (Koontz & Berch, 1996).

· *Discalculia: integración entre un defecto básico numérico y problemas en otras habilidades cognitivas*

La discalculia del desarrollo no se puede explicar completamente por un defecto exclusivo en el “sentido de número” ni exclusivamente por defectos en dominios cognitivos subyacentes. Recientemente, Von Aster y Shalev (2007) sugieren

combinar estas dos posiciones explicativas; proponen que la representación no verbal de magnitudes es esencial para la comprensión inicial de los números tanto en código de palabras como en código arábigo (dígitos) y juega un papel esencial en el desarrollo de los principios de ordinalidad y cardinalidad que se observan en los años preescolares. Sin embargo, para poder incrementar y automatizar la imagen espacial de los números ordinales (es decir ampliar la “línea mental numérica”) el niño necesita entender no solo los conceptos básicos de magnitud sino asociarlos con la representaciones simbólicas ordinales. Para lograr satisfactoriamente este proceso durante los años de primaria debe complementarse con una buena memoria y habilidades de lenguaje. Por esta razón, Von Aster y Shalev afirman que, si bien parece innegable que en la discalculia las alteraciones en matemáticas son debidas a un defecto central innato del sentido de número, independiente de cualquier otra comorbilidad, no se puede olvidar la importancia que otros trastornos o problemas de desarrollo puede ejercer sobre el fenotipo de la discalculia.

La discalculia es un trastorno muy heterogéneo que rara vez se presenta puro, lo cual implica que las explicaciones etiológicas varíen dependiendo del subtipo de discalculia y de los trastornos asociados a ella. Todavía no tenemos una explicación coherente sobre los mecanismos cognitivos que subyacen a este trastorno de aprendizaje (Castro-Canizares, Estevez-Perez, & Reigosa-Crespo, 2009) pero se espera que en un futuro cercano, la combinación de técnicas de neuroimagen con diseños neuropsicológicos de investigación apropiados y permitan la comprensión de éste.

Marcador biológico de la discalculia

Se ha propuesto que la discalculia del desarrollo se asocia con una disfunción del lóbulo parietal, en especial localizada en el segmento horizontal que se encuentra alrededor del surco intraparietal, dado que este segmento ha relacionado con el procesamiento de cantidades en individuos normales. Estudios con resonancia magnética funcional han mostrado activación de esta zona en diversas tareas de procesamiento numérico (Dehaene, Piazza, Pinel, & Cohen, 2003). Aparentemente esta zona, tanto en el lóbulo parietal derecho como en el izquierdo, puede encontrarse disfuncional en los casos de discalculia. Price, Holloway, Räsänen, Vesterinen y Ansari (2007) hallaron que este surco en el hemisferio derecho no cambia su nivel de activación en niños con discalculia en respuesta a las demandas de procesamiento numérico en la forma en que sucede en niños normales. Por otro lado, Molko y colaboradores (2003), observaron anomalías tanto funcionales como estructurales en el surco intraparietal derecho en individuos con discalculia, enfatizando con ello, el papel central de esta región en el desarrollo de las habilidades matemáticas. Sin embargo, Kucian et al. (2006) encuentran que las regiones parietales no solo del hemisferio derecho sino también del hemisferio izquierdo están hipoactivas durante tareas aritméticas en niños con discalculia al compararlos con los controles normales; resultados similares de activación bilateral son reportados por Mussolin et al. (2009), utilizando una tarea más básica de comparación de magnitudes. Consecuentemente la discalculia del desarrollo parece relacionarse con una disfunción de los lóbulos parietales tanto del hemisferio derecho como del izquierdo.

Estos hallazgos están en la misma línea de los trabajos pioneros de Henschen, quien en 1919 describió por primera vez un caso de acalculia en un adulto que habiendo desarrollado sus habilidades de cálculo, éstas resultaron alteradas como consecuencia de daño parietal izquierdo (Ardila & Rosselli, 2007). Desde entonces numerosos estudios sobre las alteraciones en matemáticas en pacientes con daño cerebral han demostrado que lesiones en cualquiera de los dos lóbulos parietales pueden producir acalculia, aun cuando con diferentes características. Las lesiones en las áreas del lenguaje de la región perisilviana en el hemisferio cerebral izquierdo producen alteraciones en la comprensión y en la producción de números y, derivado de ello, para realizar operaciones aritméticas. Además, lesiones en la región angular izquierda producen acalculia, dentro del llamado síndrome de Gerstmann. Por el contrario, lesiones en el hemisferio cerebral derecho causan alteraciones en la organización espacial de cantidades y en la comprensión y ejecución de problemas abstractos (Rosselli & Ardila, 1989; Ardila & Rosselli, 1990).

Recientemente se han encontrado otras áreas cerebrales que diferencian a los niños con discalculia del sus pares con desarrollo matemático normal. Por ejemplo, Rotzer et al. (2008) utilizaron imágenes de resonancia magnética para analizar las diferencias estructurales en niños con discalculia y niños normales. Los niños con discalculia mostraron una disminución significativa de la sustancia gris en el surco intraparietal derecho, el cíngulo anterior, la circunvolución frontal inferior derecha, y bilateralmente la circunvolución frontal media. El análisis de la sustancia blanca demostró un volumen menor en el lóbulo frontal izquierdo y en la circunvolución

parahipocámpica derecha. La relación del lóbulo frontal y de las regiones parahipocámpicas en el manejo numérico fue también reportada por Kucian et al. (2006), quienes encontraron menor activación de estas áreas en niños con trastorno en las matemáticas durante tareas aritméticas con respuestas aproximadas (p. ej. al problema $3+8$ debían seleccionar entre la respuesta 10 o 5) y respuestas exactas (p. ej. al problema $2 + 5$ debían seleccionar entre 7 o 9). Se ha relacionado la activación del lóbulo frontal con la participación de la memoria operativa en este tipo de tareas numéricas (Rosselli et al., 2010).

Se ha sugerido que las disfunciones cerebrales encontradas en los niños con discalculia constituyen un marcador biológico. El hecho de que la discalculia se presente con otros problemas de aprendizaje en varios miembros de la misma familia ha llevado a pensar que tiene un origen genético. Sin embargo, aun no se ha identificado un gen o una combinación de genes responsables de este trastorno en las matemáticas.

Conclusiones

El trastorno del cálculo, comunmente llamado discalculia del desarrollo es un problema que limita el tránsito escolar de los niños que lo presentan. Se trata de un problema complejo que incluye un número considerable de elementos a atender. Sus características engloban un conjunto de rasgos en el desempeño en las tareas matemáticas que incluyen dificultades en tareas básicas como es el conteo de elementos dentro de un conjunto o bien establecer el principio de cardinalidad y el de ordinalidad. El manejo de números, por

ejemplo, leerlos, escribirlos o bien compararlos también se ve afectado. Para agilizar el cálculo mental o escrito estos niños recurren a estrategias inmaduras como es el uso de los dedos. Finalmente el razonamiento lógico matemático también les resulta problemático.

Además, existe un buen número de investigaciones que encuentran que estos niños presentan un déficit en diversos dominios cognitivos. De hecho se postula que existe dos subtipos; uno de ellos presenta además del problema matemático presenta problemas de lectura y dificultades en la ortografía mientras que en el otro el trastorno matemático se presenta aislado; El primer subtipo presenta asociadas dificultades de tipo verbal a la vez que el segundo sus dificultades mayores son de tipo no verbal. Un buen número de estos chicos presentan dificultades en las funciones ejecutivas donde el déficit en la memoria operativa ha sido el más indagado. Es importante destacar que la discalculia del desarrollo cursa con una comorbilidad con otros trastornos; es decir que con frecuencia se observa en combinación con otros trastornos ligados al neurodesarrollo como la dislexia.

Se considera que la discalculia tiene un origen neurobiológico; sin embargo todavía está en debate si el origen de este trastorno se ubica en una carencia en el concepto básico de magnitud o bien es el resultado de un problema que afecta diversos dominios cognitivos entre los que se incluye la memoria, el lenguaje y las habilidades espaciales. En la actualidad, gracias a estudios de neuroimagen tanto morfométricos como funcionales se ha podido indagar las áreas cerebrales que participan en los procesos matemáticos y que se ven afectadas en la discalculia de

desarrollo. Los estudios del desarrollo de las habilidades de cálculo ha facilitado la comprensión de este trastorno. Un mayor conocimiento del perfil cognitivo de los niños que presentan discalculia del desarrollo facilitará el diseño de estrategias de intervención.

Referencias

- Ardila, A., & Rosselli, M. (2002). Acalculia and dyscalculia. *Neuropsychology Review*, 12, 179-231.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (2007). Neuropsicología Clínica. México : Manual Moderno
- Ardila, A., & Rosselli, M. (1990). Acalculias. *Behavioral Neurology*, 3, 1-14.
- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (text rev.). Washington, DC: Author.
- Ashkenazi, N., Mark-Zigdon, N., & Henik, A. (2009). Numerical distance effect in developmental dyscalculia. *Cognitive Development*, 24, 387-400.
- Ashkenazi, S., & Henik, A. (2010). A disassociation between physical and mental number bisection in developmental dyscalculia. *Neuropsychology*, 48, 2861-2868.
- Bachot, J., Gevers, W., Fias, W., & Roeyers, H. (2005). Number sense in children with visuospatial disabilities: orientation of the mental number line. *Psychology Science*, 47, 172-183.
- Badian, N. (1983). Dyscalculia and non-verbal disorders of learning. En H. Myklebust (Ed.), *Progress in learning disabilities* (Vol. 5, pp. 235 – 264. New York: Grune & Stratton.
- Barrouillet, P., Fayol, M., & Lathuliere, E. (1997). Selecting competitors in multiplication tasks: An explanation of the errors produced by adolescences with learning difficulties. *International Journal of Behavioral Development*, 21, 253-275.
- Benson, D., & Geschwind, N. (1970). Developmental Gerstmann syndrome. *Neurology*, 20, 293-298.
- Berch, D. B., Foley, E. J., Hill, R. J., & Ryan, P. M. (1999). Extracting parity and magnitude from Arabic numerals: Developmental changes in number processing and mental representation. *Journal of Experimental Child Psychology*, 74, 286-308.
- Brysbaert, M. (2005). Number recognition in different formats. En J. I. D. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 23-42). Hove: Psychology Press.
- Bull, R., & Scerif, G. (2001). Executive functioning as a predictor of children's mathematics ability: Inhibition, task switching, and working memory. *Developmental Neuropsychology*, 19, 273-293.
- Butterworth, B. (2005). Developmental dyscalculia. En J. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 455-467). Nueva York, EE.UU.: Psychology Press.
- Butterworth, B. (1999). *The Mathematical Brain*. London: Macmillan
- Butterworth, B. (2008). Developmental

dyscalculia. En J. Reed, & J. Warner-Rogers (Eds.), *Child Neuropsychology: Concepts, theory and practice* (pp. 357-374). Chichester, Reino Unido: Wiley-Blackwell.

Castro-Cañizares, D., Estévez-Pérez, N., & Reigosa-Crespo, V. (2009). Teorías contemporáneas sobre la discalculia de desarrollo. *Revista de Neurología*, 49, 143-148.

Collins, D. W, & Rourke, B. P. (2003). Learning-disabled brains: A review of the literature. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 1011-1034.

Dehaene, S. (1992). Varieties of numerical abilities. *Cognition*, 44, 1-42.

Dehaene, S., Bossini, S., & Giraux, P. (1993). The mental representation of parity and numerical magnitude. *Journal of Experimental Psychology: General*, 122, 371-396.

Dehaene, S., Dehaene-Lambertz, G., & Cohen, L. (1998). Abstract representation of numbers in the animal and human brain. *Nature Neuroscience*, 21, 355-361.

Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P., & Cohen, L. (2003). Three parietal circuits for number processing. *Cognitive Neuropsychology*, 20, 487-506.

Fazio, B. (1999). Arithmetic calculation, short-term memory, and language performance in children with specific language impairment: A 5-year follow-up. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 42, 420-431.

Feigenson, I., Dehaene, S., & Spelke, E.

(2004) Core systems of number. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 307-314.

Gathercole, S. E., Tiffany, C., Briscoe, J., Thorn, A., & the ALSPAC Team. (2005). Developmental consequences of poor phonological short-term memory function in childhood: A longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 598-611.

Geary, D. C. (1993). Mathematical disabilities: Cognitive, neuropsychological and genetic components. *Psychological Bulletin*, 114, 345-362.

Geary, D. C. (2005). Role of theory in study of learning difficulties in mathematics. *Journal of Learning Disabilities*, 38, 305-307.

Geary, D. C. (2011). Consequences, characteristics, and causes of mathematical learning disabilities and persistent low achievement in mathematics. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 32(3), 250-263.

Geary, D. C., Hamson, C. O., & Hoard, M. K. (2000). Numerical and arithmetical cognition: A longitudinal study of process and concept deficits in children with learning disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology*, 77, 236-263.

Geary, D. C., & Hoard, M. K. (2001). Numerical and arithmetical deficits in learning-disabled children: Relation to dyscalculia and dyslexia. *Aphasiology*, 15, 635-647.

Geary, D. C., & Hoard, M. K. (2005). Learning disabilities in arithmetic and mathematics: Theoretical and empirical

perspectives. En J. I. D. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 253-267). New York: Psychology Press.

Geary, D. C., Hoard, M. K., & Bailey, D. H. (2011). How SLD manifests in mathematics. En D. P. Flanagan, & V. C. Alfonso (Eds.), *Essentials of specific learning disability identification* (pp. 43-64). Hoboken, NJ: Wiley.

Geary, D. C., Hoard, M. K., & Hamson, C. O. (2000). Numerical and arithmetical cognition: Patterns of functions and deficits in children at risk for a mathematical disability. *Journal of Experimental Child Psychology*, 74, 213-239.

Geary, D. C., Hoard, M. K., Nugent, L., & Byrd-Craven, J. (2008) Development of number line representations in children with mathematical learning disability. *Developmental Neuropsychology*, 33, 277-299.

Gelman, R., & Gallistel, C. R. (1978). The child's understanding of number. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Gross-Tsur, V., Manor, O., & Shalev, R. (1996). Developmental dyscalculia: Prevalence and demographic features. *Developmental Medicine and Clinical Neurology*, 38, 25-33.

Hanich, B. Jordan, C. N., Kaplan, D., & Dick, J. (2001). Performance across different areas of mathematical cognition in children with learning difficulties. *Journal of Educational Psychology*, 93, 615-626.

Henik, A., & Tzelgov, J. (1982). Is three greater than five: The relation between physical and semantic size in comparison tasks. *Memory AND Cognition*, 10, 389-395.

Jordan, C. N., & Hanich, B. (2000). Mathematical thinking in second grade children with different forms of LD. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 567-578.

Jordan, C. N., Hanich B., & Kaplan, D. (2003a). Arithmetical fact mastery in young children: A longitudinal investigation. *Experimental Child Psychology*, 85, 103-119.

Jordan, C. N., Hanich B., & Kaplan, D. (2003b). A longitudinal study of mathematical competencies in children with specific mathematical difficulties versus children with comorbid mathematical and reading difficulties. *Child Development*, 74, 834-850.

Jordan, C. N., Kaplan, D., & Hanich, B. (2002). Achievement growth in children with learning difficulties in mathematics: Findings of a two-year longitudinal study. *Journal of Educational Psychology*, 94, 586-597.

Jordan, C. N., & Montani, T. O (1997). Cognitive arithmetic and problem solving: A comparison of children with specific and general mathematic difficulties. *Journal of Learning Disabilities*, 30, 624-634.

Keeler M. L., & Swanson, H. L. (2001). Does strategy knowledge influence working memory in children with mathematical disabilities? *Journal of Learning Disabilities*, 34, 418-434.

Koontz, K. L., & Berch, D. B. (1996). Identifying simple numerical stimuli: Processing inefficiencies exhibited by arithmetic learning disabled children. *Mathematical Cognition*, 2, 1-23.

Kosch, L. (1974). Developmental dyscalculia. *Journal of Learning Disabilities*,

7, 165-177.

Kucian, K., Loenneker, T., Dietrich, T., Dosch, M., Martin, E., & von Aste, M. (2006). Impaired neural networks for approximate calculation in dyscalculia children: a functional MRI study. *Behavioral and Brain Functions*, 5, 5-31.

Landerl, K., Bevan, A., & Butterworth, B. (2004). Developmental dyscalculia and basic numerical capacities: A study of 8-9-year-old students. *Cognition*, 93, 99-125.

Lewis, C., Hitch, G. J., & Walker, P. (1994). The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year-old boys and girls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 283-292.

LeFevre, J., DeStafano, D., Coleman, B., & Shanahan, T. (2005). Mathematical cognition and Working memory. En J. I. D. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 361-377). New York: Psychology Press.

Mazzocco, M. M. M., & Myers, G. F. (2003). Complexities in identifying and defining mathematics learning disability in the primary school-age years. *Annals of Dyslexia*, 53, 218-253.

McLean, J. F., & Hitch, G. J. (1999). Working memory impairments in children with specific arithmetic learning difficulties. *Journal of Experimental Child Psychology*, 74, 240-260.

Molko, N., Cachia, A., Rivière, D., Mangin, J., Bruandet, M., Le Bihan, D., et al. (2003). Functional and structural alterations of the intraparietal sulcus in a developmental

dyscalculia of genetic origin. *Neuron*, 40, 847-858.

Mussolin, C., De Volder, A., Grandin, C., Schlögel, X., Nassogne, M. C., & Noël, M. P. (2009). Neural correlates of symbolic number processing in developmental dyscalculia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(5), 860-874.

Mussolin, C., Mejias, S., & Noël, M.P. (2010). Symbolic and nonsymbolic number comparison in children with and without dyscalculia. *Cognition*, 115, 10-25.

PeBenito, R. (1987). Developmental Gerstmann syndrome: Case report and review of literature. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 8, 229-232.

PeBenito, R., Fisch, B., & Fisch, M. (1988). Developmental Gerstmann syndrome. *Archives of Neurology*, 45, 977-982.

Price, G., Holloway, I., Räsänen, P., Vesterinen, M., & Ansari, D. (2007). Impaired parietal magnitude processing in developmental dyscalculia. *Current Biology*, 17, 1042-1043.

Ramaa, S., & Gowramma, I. P. (2002). A systematic procedure for identifying and classifying children with dyscalculia among primary school children in India. *Dyslexia*, 8, 67-85.

Rosselli, M., & Ardila, A. (1989). Calculation deficits in patients with right and left hemisphere damage. *Neuropsychologia*, 27, 607-617.

Rosselli, M., Ardila, A., & Matute, E. (2010). Trastornos del cálculo y otros aprendizajes. En M. Rosselli, E. Matute, & A. Ardila

(Eds.), *Neuropsicología del desarrollo infantil*. México: Manual Moderno.

Rosselli, M., & Matute, E. (2005). Neuropsychologie de la dyscalculie développementale: Derniers résultats de recherche en Amérique du Nord. En A. Van Hout, & C. Meljac (Eds.), *Troubles du calcul et dyscalculies chez l'enfant* (pp.175-185). París, Francia: Masson.

Rosselli, M., Matute, E., Pinto, N., & Ardila, A. (2006). Memory abilities in children with subtypes of dyscalculia. *Developmental Neuropsychology*, 30, 801-818.

Rotzer, S., Kucian K, Martin, E., von Aster, M., Klaver, P., & Loenneker, T. (2008). Optimized voxel-based morphometry in children with developmental dyscalculia. *Neuroimage*, 1, 417-422.

Rourke, B. P., Ahmad, S. A., Collins, D. W., Hayman-Abello, B. A., Hayman-Abello, S. E., & Warriner, E. M. (2002). Child clinical/pediatric neuropsychology: some recent advances. *Annual Review of Psychology*, 53, 309-339.

Rourke, B. P., & Conway, J. A. (1997). Disabilities of arithmetic and mathematical reasoning: Perspectives from neurology and neuropsychology. *Journal of Learning Disabilities*, 30, 34-46.

Rubinsten, O., & Henik, A. (2005). Automatic activation of internal magnitudes: A study of developmental dyscalculia. *Neuropsychology*, 19, 641-648.

Shalev, R. S., & Gross-Tsur, V. (2001). Developmental discalculia. *Pediatric Neurology*, 24, 337-342.

Shalev, R. S., Manor, O., & Gross-Tsur, V. (1997). Neuropsychological assessment of developmental dyscalculia. *Mathematical Cognition*, 3, 105-120.

Siegel, L. S., & Ryan, E. B. (1989). The development of working memory in normally achieving and subtypes of learning disabled children. *Child Development*, 60, 973-980.

Sieger, R. S., & Opger, J. E. (2003). The development of numerical estimation: evidence for multiple representations of numerical quantity. *Psychological Science*, 14, 237-243.

Strang, J., & Rourke, B. (1985). Arithmetic disabilities subtypes: The neuropsychological Significance of specific arithmetic impairment in childhood. En B. Rourke (Ed.), *Neuropsychology of learning disabilities* (pp. 167- 183.). Nueva York, EE.UU.: The Guilford Press.

Ta'ir, J., Brezner, A., & Ariel, R. (1997). Profound developmental dyscalculia: Evidence for a cardinal/ordinal skills acquisition device. *Brain and Cognition*, 35, 184-206.

Tzelgov, J., & Ganor-Stern, D. (2005). Automaticity in processing ordinal information. En J. I. D. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 239-261). New York, EE.UU.: Psychology Press.

United Kingdom Department for Education and Skills (2001). Retrieved September 3, 2006, from <http://www.dfes.gov.uk/readwriteplus/undersandingdyslexia/introduction/whatdoweknow/aboutdyscalculia/>

Von Aster, M., & Shalev, R. (2007). Number development and developmental dyscalculia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49, 868-873.

Wilson, K. M., & Swanson, H. L. (2001). Are mathematical disabilities due to a domain-general or a domain specific working memory deficit? *Journal of Learning Disabilities*, 34, 237-248.



Desarrollo Infantil y Autismo: La Búsqueda de Marcadores Tempranos

David Saldaña

Laboratorio de Diversidad, Cognición y Lenguaje, Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación, Universidad de Sevilla. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. David Saldaña, Avda. Camilo José Cela s/n, 41018. Sevilla, España. Teléfono (+34) 954-554-334, Fax (+34) 954-557-642. Correo electrónico: dsaldana@us.es

Agradecimientos: La redacción del presente artículo ha contado con el apoyo del Ministerio de Ciencia e Innovación de España a través del proyecto número PSI2010-17401 del Plan Nacional I+D+i.

Resumen

Los trastornos del espectro autista constituyen un grupo de alteraciones severas del desarrollo de base genética y neurológica cuyo diagnóstico aún no es sencillo en los primeros meses de vida. Diferentes métodos de investigación han sido empleados para intentar encontrar marcadores comportamentales o cognitivos que permitan su identificación ya en los primeros momentos. Entre los procedimientos utilizados se encuentran los informes familiares retrospectivos, el análisis de videos domésticos o el estudio prospectivo de hermanos de niños con autismo. Las investigaciones realizadas muestran diferencias conductuales a partir de los 12 meses de edad, aunque no antes, en comportamientos como la atención conjunta, la respuesta al nombre, la comunicación verbal y no-verbal, la exploración atípica de los objetos, el desarrollo motor, algunas conductas repetitivas, diferencias en el temperamento y menor capacidad imitativa. Ahora bien, aún persisten divergencias entre los diferentes estudios incluso en lo relativo al papel de estas conductas y, por otro lado, ningún marcador temprano concreto permite en estos momentos predecir de forma aislada y consistente un diagnóstico posterior de autismo.

Palabras clave: Autismo, trastornos del espectro autista, atención temprana, bebés, marcadores tempranos, hermanos, estudios prospectivos, estudios retrospectivos.

Child Development and Autism: Identifying Early Behavioral or Cognitive Markers

Summary

Autism spectrum disorder is a severe developmental disability of genetic and neurological etiology that cannot yet be diagnosed in the first months of life. Different research methods have been used to identify behavioral or cognitive markers that permit early identification of the disorder. Some of the procedures involve parental retrospective reports, analysis of home videos or prospective studies of siblings of children with autism. Research shows differences as from twelve months of age, but not earlier, in behaviors such as joint attention, response to name, delays in verbal and non-verbal communication, atypical exploring of objects, motor delay, certain repetitive behaviors, differences in temperament and reduced imitation. However, conflicting results are still apparent among different studies even in these behaviors. In addition, at this moment no single marker consistently predicts diagnoses of autism at a later age.

Key words: Autism, autism spectrum disorders, early education, infants, early markers, siblings, prospective studies, retrospective studies.

El problema de la detección temprana en autismo

Los trastornos del espectro autista (TEA) son un grupo de alteraciones severas del desarrollo que se caracterizan por dificultades en la socialización, la comunicación y el lenguaje y la presencia de alteraciones conductuales que se manifiestan en forma de estereotipias, conductas e intereses restringidos (American Psychiatric Association, 1994). Aunque se considera que presentan una base neurológica y un componente genético claro, no existen en estos momentos

marcadores biológicos que permitan su identificación precisa. El proceso diagnóstico se establece, por tanto, mediante la observación y caracterización de pautas conductuales en el desarrollo infantil a través de instrumentos específicos y juicio clínico. Desgraciadamente, una de las limitaciones más importantes asociadas a este procedimiento de identificación es su naturaleza relativamente tardía: pese a los avances logrados hasta el momento, es difícil determinar la presencia de autismo antes de los 12 a 15 meses y los diagnósticos a menudo no adquieren estabilidad hasta los tres años (Barbaro & Dissanayake, 2009). Sin embargo, si deseamos mejorar el impacto y la edad a la que se inicia la atención temprana a esta población, resulta de especial interés lograr identificar unos signos tempranos que posibiliten la reducción de la edad de identificación o, al menos, el establecimiento de señales más claras de riesgo de un posterior diagnóstico. Ahora bien, no es sencillo determinar estos indicadores antes de que el trastorno se haya manifestado de forma evidente en el desarrollo de los individuos afectados y los que se manejan en estos momentos tienen una naturaleza inespecífica de una variedad de trastornos. La mayor parte de los rasgos conductuales empleados para el diagnóstico guardan relación con hitos evolutivos que solo se alcanzan en el desarrollo llegada una cierta edad.

Aproximaciones metodológicas

• Los inicios: los estudios retrospectivos de entrevistas

Durante algún tiempo, el único recurso disponible para explorar posibles indicadores tempranos ha sido la información proporcionada retrospectivamente por familiares de los

niños con TEA conocedores de su desarrollo. Mediante cuestionarios y entrevistas específicas, se ha intentado determinar los signos predictores de un posterior diagnóstico (véase, por ejemplo, Werner, Dawson, Munson, & Osterling, 2005). Sin embargo, esta información tiene evidentes problemas de fiabilidad (Zwaigenbaum et al., 2007). En primer lugar, los datos que proporcionan los padres se basarán en percepciones más bien anecdóticas, limitadas en comparación con un registro más sistemático efectuado por un experto. Por otro lado, las observaciones se producen en el contexto de una interacción en la que los mismos padres estarán probablemente más volcados en promover el desarrollo de su hijo que en observarlo objetivamente, como es lógico. Esto supone que aquellas conductas de las que informan son el resultado tanto de las características del niño, como de la actuación de los padres para compensar los problemas de su hijo, en una interacción compleja de la que ellos mismos podrían no tener conciencia siquiera. Finalmente, el recuerdo de los padres de acontecimientos que tuvieron lugar hace algún tiempo muy probablemente esté sujeto a errores importantes y se vea además influido por los conocimientos que hayan podido adquirir a lo largo de los años sobre la sintomatología del autismo.

• *El video doméstico como herramienta de investigación*

Una solución para resolver la dificultad que plantea basar la recogida de datos en el recuerdo forzosamente parcial y falible de familiares ha llegado de la mano de la generalización de las nuevas tecnologías audiovisuales en la sociedad. Desde hace años, no hay padres que se precien que no hagan un esfuerzo considerable por

registrar cada pequeño avance, paso o logro de su hijo o hija en una cámara de video. Antes de que este tipo de aparatos viera reducido sustancialmente su coste y aumentada su disponibilidad, la cantidad de imágenes disponibles sobre el desarrollo de niños con autismo o sin él era extremadamente baja. Sin embargo, el escenario cambió en pocos años, lo que ha permitido a los investigadores contar con una amplia base documental.

El análisis de los videos domésticos grabados por familiares de los niños con autismo se inició en los años 80's y se generalizó como procedimiento de trabajo a lo largo de toda la década (Palomo, Belinchón, & Ozonoff, 2006). Un estudio reciente de Clifford, Young y Williamson (2007) puede dar una idea de la metodología empleada comúnmente por este tipo de estudios. Estos investigadores recogieron y analizaron videos domésticos de 45 niños de tres grupos diferentes: niños con un diagnóstico de autismo, niños con trastornos del desarrollo, distintos del autismo, y niños con un desarrollo típico. Para su análisis, los autores seleccionaron aleatoriamente 10 minutos de grabación, en dos segmentos de 5 minutos, en los que el niño contaba con 12 a 24 meses de edad. Como era de esperar, la mayoría de las cintas se referían a situaciones habituales en la vida de una familia, como cumpleaños, la hora de la comida, fiestas navideñas, o salidas al parque o a la playa, y recogían algún tipo de interacción entre los adultos presentes en el contexto y el niño objeto del estudio. Se estableció un protocolo de codificación que incluía 17 ítems, de los cuales 10 hacían referencia a la cantidad de conductas sociales y 7 a la calidad de dichas conductas. Se tomaron conteos de frecuencia durante dos períodos de cinco minutos para una serie concreta

de estos ítems, empleándose una valoración global cualitativa en una escala ordinal de 0 a 3 para otros.

Las diferencias más interesantes en este tipo de trabajos son las que puedan distinguir a los niños con TEA de los que presentan trastornos del desarrollo a edades anteriores a las que aparece el diagnóstico, dado que podrían considerarse como marcadores más específicos. En el caso del estudio de Clifford et al. (2007) esto sucedía con el contacto ocular, la respuesta a ser llamados por su nombre, posturas anticipatorias, los protodeclarativos consistentes en mostrar objetos, el afecto positivo, el apartar la mirada, el interés por los iguales, los juegos sociales convencionales y el acurrucarse. Sin embargo, en toda otra serie de conductas, no se apreciaban diferencias entre ambos grupos: la sonrisa social, el juego funcional, el juego simbólico, los gestos sociales, los gestos de petición, el seguimiento de la mirada, el señalamiento protodeclarativo, o el afecto negativo. Estos datos coincidían así parcialmente con los de otro estudio similar anterior (Baranek, 1999), con 11 niños con TEA, 10 con trastornos del desarrollo y 11 con desarrollo típico de entre 9 y 12 meses, que había encontrado diferencias entre los dos primeros grupos en la respuesta al nombre, la orientación a estímulos visuales, la aversión a contactos sociales y meterse objetos en la boca.

Las investigaciones con videos domésticos, como puede verse a partir de estos ejemplos, constituyen un método que aporta cierta información sobre la conducta observable a edades tempranas a modo de una ventana útil sobre el desarrollo de estos niños antes de que sea conocido su diagnóstico. Sin embargo, pese a la mejora

en la fiabilidad con que se obtienen los datos respecto de las entrevistas retrospectivas, tiene también algunos problemas metodológicos. Las principales limitaciones se derivan del hecho de que las familias no recogen la información de modo sistemático con la finalidad de documentar la conducta de sus hijos de modo objetivo, sino que más bien lo hacen de un modo esporádico y asistemático (Palomo et al., 2006; Zwaigenbaum et al., 2007). Así, los padres eligen grabar situaciones diferentes, a edades distintas, y durante tiempos variables. Una misma familia puede variar sus criterios y prácticas de grabación en distintos momentos y, al mismo tiempo, sus pautas serán diferentes de las de otra familia de la muestra. En ocasiones, si el niño no se comporta como esperan, pueden volver a realizar la grabación y eliminar la anterior. Otros problemas tienen una naturaleza técnica diferente. La calidad de los videos no es un detalle menor: el niño no siempre se encuentra lo suficientemente visible para asegurar una buena codificación, puede estar ausente incluso de la imagen o el video presentar un sonido pobre.

• *Los estudios prospectivos*

A diferencia de las dos modalidades anteriores, en las que se obtiene información de niños de los que ya se cuenta con un diagnóstico de autismo, en los estudios prospectivos se elige *a priori* a niños para su estudio, antes de conocer que desarrollarán los signos más evidentes del trastorno. Poder hacer esto supone innumerables ventajas: permite elegir en qué momento se recogerán los datos, con qué herramientas, abordando hipótesis específicas y con un grado de control mayor del que es posible obtener en una investigación retrospectiva (Zwaigenbaum, 2010).

Con este objetivo se emplean grupos de participantes con tasas esperadas de prevalencia de autismo mayores que los esperados en la población general, es decir, poblaciones con riesgo aumentado de TEA. Hay tres grupos principales de niños y niñas que se pueden incluir bajo esta categoría (Zwaigenbaum et al., 2007). Unas investigaciones han empleado participantes con señales tempranas conocidas de autismo o con trastornos del desarrollo ya identificados que comenzaban a presentar sintomatología autista. Un segundo grupo lo integran los sujetos con condiciones médicas o anomalías genéticas que se asocian al espectro autista. Ahora bien, la elección de estos participantes no está siempre exenta de riesgos metodológicos. Podría resultar que el curso evolutivo y las conductas de aparición temprana que se observan en el autismo secundario de esta naturaleza no se correspondan plenamente con el que sería esperable en el autismo primario.

Finalmente, el tipo de población que más se ha investigado en los trabajos recientes es el grupo de los hermanos menores de los niños y niñas con autismo. Los hermanos de los niños con TEA se consideran un grupo de riesgo genético aumentado de presentar autismo (Tager-Flusberg, 2010). De hecho, el riesgo relativo de los hermanos de los niños con autismo es de los más elevados entre las poblaciones con trastornos neuropsiquiátricos (Zwaigenbaum et al., 2007), con una tasa de recurrencia de entre el 2 y el 8 % (Muhle, Trentacoste, & Rapin, 2004). Es posible comparar estos niños, usualmente denominados *de alto riesgo*, con otros niños con hermanos mayores sin autismo u otros trastornos del desarrollo, que se catalogan por tanto como *bajo riesgo*. Esta selección apriorística permite hacer un

seguimiento intensivo, predeterminado y en ocasiones desde el mismo momento del nacimiento. Un procedimiento habitual es comparar ciertos comportamientos esperables o anómalos en el desarrollo temprano infantil en estos dos grupos y, especialmente, entre los grupos de alto riesgo que luego evolucionan para obtener un diagnóstico de autismo con aquellos que no presentan el diagnóstico.

Pese a que este diseño, como se ha apuntado, cuenta con indudables ventajas, no está tampoco exento de problemas y riesgos (Zwaigenbaum et al., 2007). En primer lugar, aunque el número de niños de alto riesgo que pueden llegar a desarrollar autismo es mayor que en la población general, tampoco es tan elevado que convierta en trivial el problema del reclutamiento. En aquellos casos en los que se trata de concretar predictores del diagnóstico, resulta esencial contar con la participación de varios grupos de investigación para asegurar una muestra con el número de sujetos y la potencia estadística suficientes. La capacidad para detectar predictores de forma adecuada, por otro lado, también se encontrará sujeta a la fortaleza de las relaciones existentes entre los predictores y las conductas esperadas, es decir, la especificidad y la sensibilidad de los marcadores tempranos. Por otro lado, la participación de unos padres u otros no siempre se produce de manera aleatoria o representativa de la población. Ciertas preocupaciones concretas pueden hacer que algunas familias sean más propensas a facilitar la participación de su hijo en un estudio que otras. Así, los padres suelen ser más sensibles a dificultades en el ámbito del lenguaje que en el cognitivo, por ejemplo. En otros casos, el sesgo puede provenir de la diferente motivación a la participación en

función del grado de severidad de las dificultades presentes en su hijo. Finalmente, podría ser que los niños con un hermano con autismo resulten diferentes de otros niños con un desarrollo típico y sin hermanos con autismo, simplemente por esta característica de contar con un hermano con discapacidad en la familia y no porque esa discapacidad sea precisamente un trastorno del espectro autista.

Como puede observarse, los diferentes esfuerzos realizados hasta el momento por encontrar un procedimiento que permita rebajar la edad a la que se obtiene información sobre el desarrollo de los niños con autismo tienen algún tipo de limitación y son siempre mejorables desde el punto de vista metodológico. Con todo, podemos asomarnos con cierta cautela y aún muchas dudas al desarrollo inicial de los niños y niñas con autismo. A lo que sabemos sobre esos primeros años dedicaremos el resto de este artículo.

Predictores en el desarrollo de los niños con TEA

· El nivel de desarrollo general

Un cierto número de trabajos ha comparado el grado de desarrollo, en términos globales y cuantitativos, de los niños de alto y bajo riesgo de presentar autismo. A los 12 meses de edad, se observan ya diferencias entre los niños de alto riesgo para TEA con los de bajo riesgo (Brian et al., 2008; Stone, McMahon, Yoder, & Walden, 2007). Ahora bien, en estos mismos niños no se observan estas dificultades a los 6 meses. Se suele encontrar un decrecimiento en el desarrollo, con una caída de las puntuaciones estandarizadas, entre los 12 a 24 meses, continuada a partir de ese momento.

· Desarrollo Motor

Otros trabajos han valorado el desarrollo de las habilidades motoras finas y gruesas, aunque los resultados en esta dimensión del desarrollo distan de ser consistentes. Así, Landa y Garrett-Mayer (2006) evaluaron mediante escalas estandarizadas de desarrollo motor a los 6, 14 y 24 meses a 87 niños de alto y bajo riesgo de autismo. A los 14 y a los 24 meses encontraron ligeras diferencias en el desarrollo psicomotor entre los niños que posteriormente fueron diagnosticados con autismo y los que no lo fueron.

Iverson y Wozniak (2007), por su parte, grabaron en sus hogares a niños de alto y bajo riesgo con sus cuidadores principales entre las edades de 5 y 14 meses una vez al mes, con un seguimiento a los 18 meses. En su caso, la valoración consistió en la determinación de una proporción de inestabilidad postural, obtenida dividiendo la duración total de una sesión por el número total de posturas sostenidas por el bebé en dicha sesión. La comparación de 10 hermanos de niños con TEA y 12 niños de bajo riesgo en tres sesiones seleccionadas (un mes antes del balbuceo, en el balbuceo y tras el balbuceo) arrojó diferencias significativas entre ellos. Los niños de alto riesgo presentaban tiempos de duración de posturas significativamente inferiores.

Sin embargo, Toth, Dawson, Meltoff, Greenson y Fein (2007) no encontraron diferencias entre los niños de alto y bajo riesgo de su estudio que abarcaba las edades de 18 a 27 meses en una de las escalas estandarizadas de desarrollo motor empleadas, aunque sí en las escalas de Vineland, en cuya subescala de desarrollo motor aparecían diferencias, pese a encontrarse las medias de ambos dentro de la normalidad.

· *Conductas atípicas y estereotipias*

Aunque a menudo considerado un síntoma de naturaleza secundaria, las conductas estereotipadas han sido incluidas desde el inicio en los trabajos que han empleado metodologías retrospectivas de entrevista a las familias. Es el caso de Werner et al. (2005). Su estudio incorporaba a padres de niños con TEA, con trastornos del desarrollo y con desarrollo típico. Pese a que ya a los 10-12 meses los familiares de los niños con TEA informaban de más síntomas de este tipo que los de los niños sin trastornos, a esta edad las diferencias con el grupo de trastornos del desarrollo no autistas no eran significativas. Hasta los 16-18 meses la cantidad de conductas estereotipadas de las que informaban no se convertían en un rasgo diferencial del grupo con TEA frente a los otros trastornos del desarrollo.

La ausencia de rasgos específicos a los 12 meses es también lo que se encuentra en el trabajo de Ozonoff, Young et al. (2008) en el que emplean videos domésticos como fuente de información. En esta investigación, a los 12 meses tanto los niños con autismo como los que presentan otros trastornos del desarrollo muestran conductas estereotipadas, por lo que podría no ser un marcador específico del autismo.

En los estudios prospectivos que han abordado la cuestión, sin embargo, los resultados no son totalmente consistentes con estos ni entre sí. Ozonoff, Macari et al. (2008) estudiaron también a los 12 meses la conducta de niños de alto y bajo riesgo que luego resultaron presentar autismo a los 36 meses, otros trastornos del desarrollo o un desarrollo normal. Los niños recibieron cuatro objetos con los que podían jugar y su comportamiento grabado en video fue posteriormente codificado de

acuerdo con un sistema de categorías que incluía cuatro conductas apropiadas a la edad (meter en la boca, agitar, empujar/tirar, o golpear) y cuatro atípicas (girar, rotar, rodar y mirada extraña). El grupo con TEA mostró más conductas de girar, rotar y miradas extrañas que los otros dos grupos.

Sin embargo, Iverson y Wozniak (2007), cuyo estudio hemos descrito más arriba, y que también habían registrado conductas atípicas, no encontraron estas diferencias. En su caso, el único rasgo diferencial estaba en la agitación de brazos, más presente en el grupo de bajo riesgo. Esto es justo lo contrario de lo que encontró otro estudio prospectivo con 17 niños de alto riesgo y 15 de bajo riesgo, cuya conducta se analizó a los 12 y 18 meses (Loh et al., 2007). De un total de 13 conductas diferentes, solo la agitación de brazos a los 12 meses y taparse los oídos a los 18 aparecían más entre los niños de alto riesgo.

· *Desarrollo social y comunicativo*

Dado que las dificultades en este ámbito constituyen el núcleo principal de la definición del autismo y de muchas de las teorías neurocognitivas sobre su etiología (Rajendran & Mitchell, 2007), un gran número de estudios se ha centrado en las conductas tempranas de relación social y en el desarrollo del lenguaje y la comunicación.

a) *Los estudios iniciales.* Ya los estudios retrospectivos habían encontrado algunas diferencias en este ámbito. Así, en el estudio de Werner y su grupo (2005), los padres de los niños con autismo informaron de mayor sintomatología de autismo en sus hijos a la edad de 3 a 6 meses que la que mencionaban los padres de los niños con desarrollo típico. En

concreto, los padres indicaban que sus hijos sonreían menos a las personas y dedicaban más tiempo a los objetos. Ahora bien, estas diferencias no se hacían extensivas al contraste entre los niños con autismo y los niños con otros trastornos del desarrollo. A los 13 a 15 meses las diferencias significativas aparecieron ya entre los niños con TEA, por una parte, y los otros dos grupos de niños de desarrollo típico y con otros trastornos del desarrollo, por otra, aunque no entre estos dos. No es hasta los 19 a 21 meses, edad a la que se les preguntaba a los padres por conductas sociales algo más complejas, como dificultades para captar su atención, la falta de respuesta al nombre, dificultades para iniciar rituales sociales simples, ausencia de imitación o no señalar para expresar interés en las cosas, que las diferencias se establecen entre los tres grupos, con mayores dificultades en los niños con TEA respecto de los del grupo de otros trastornos del desarrollo y estos de los de desarrollo típico.

En el ámbito del lenguaje, a los 10-12 meses los padres de los niños con TEA informaban de más anomalías, aunque estas diferencias no se establecen de forma específica con el grupo de trastornos del desarrollo hasta el período de 19 a 21 meses.

Los estudios de videos domésticos encuentran consistentemente la aparición de dificultades sociales más claramente observables también en torno al año de edad (Palomo et al., 2006). Los niños con TEA muestran menos conductas de orientación cuando se les llama por su nombre a los 12 meses de edad (Osterling, Dawson, & Munson, 2002), aunque algún otro trabajo ya observa este tipo de dificultades a los 8 a 10 meses (Werner,

Dawson, Osterling, & Dinno, 2000). También al año se tiende a encontrar que miran menos a caras y personas. Son diferencias aparentes cuando se comparan los niños con autismo con los niños y niñas con discapacidad intelectual, lo que significa que están más específicamente ligadas a los TEA.

En este tipo de estudios, las diferencias más estrictamente comunicativas parecen observarse a los 24 meses y se centran en el uso de protodeclarativos (Osterling & Dawson, 1994; Osterling et al., 2002). No sólo aparecen menos, sino que son usados de modo cualitativamente diferente, sin mirar a la cara de interlocutor, por ejemplo.

En los estudios prospectivos, las dificultades comunicativas, tanto verbales como no verbales, se han encontrado desde los 12 meses de edad en los niños de alto riesgo que luego son diagnosticados con autismo. Ahora bien, tampoco este tipo de investigaciones han encontrado marcadores anteriores al año de edad (Landa & Garrett-Mayer, 2006; Landa, Holman, & Garrett-Mayer, 2007; Yirmiya et al., 2006; Yoder, Stone, Walden, & Malesa, 2009).

b) Conductas específicas: responder al nombre.

Los estudios prospectivos han profundizado en algunos de los comportamientos analizados en estas investigaciones. La menor respuesta de los niños a ser llamados por su nombre es uno de ellos. Así, por ejemplo, Nadig et al. (2007) emplearon un paradigma en el que el experimentador le daba un juguete al niño, salía de la habitación y lo llamaba por su nombre. En su estudio incluyeron 55 niños de alto riesgo de 6 meses de edad y 101 de 12 meses, junto con 43 controles sin riesgo de 6 meses y 46 de 12 meses. Aunque los controles de 6 meses de edad requerían un

menor número de llamadas para responder, la diferencia no era significativa. Ahora bien, en el caso de los de 12 meses, sí se encontraron diferencias significativas, con el 100 % de los controles respondiendo a su nombre en la primera o segunda llamada, lo que solo sucedía en el 86 % de los niños de riesgo. Además, el 75 % de los niños que no respondían adecuadamente fueron posteriormente diagnosticados con algún trastorno en el desarrollo a los 24 meses de edad. La menor respuesta a los 12 meses de los niños con TEA también fue documentada en el estudio basado en entrevista de Zwaigenbaum et al. (2005).

Sin embargo, estos datos contrastan con los de Yirmiya et al. (2006), que encontró que eran los niños de alto riesgo los que más respondían a ser llamados por su nombre por su madre, tanto a los 4 meses como a los 14, y en comparación con los niños con desarrollo típico. Ahora bien, a nivel individual, la falta de respuesta a ser llamado por su nombre podría ser indicativa de mayores dificultades según los resultados de este trabajo. Los niños de alto riesgo que respondían peor a su nombre y que manifestaban una expresión más neutra en el paradigma de *cara fija* a los 4 meses, presentaban menores conductas de petición y de atención conjunta no verbal a los 14 (véase más adelante para este paradigma y los estudios sobre atención conjunta específicamente).

c) *El paradigma de “cara fija”*. Otro procedimiento de laboratorio empleado es el de cara fija que acabamos de mencionar. En este tipo de paradigma se alterna una secuencia de tres situaciones entre progenitor y bebé (Tronick, Als, Adamson, Wise, & Brazelton, 1978). Tras una primera fase de juego activo, la madre ha de presentarse emocionalmente neutra con

una cara inexpresiva y que no responde al bebé, finalizando con una nueva fase de juego activo. La respuesta habitual de los bebés que participan en este tipo de experimentos es la de una interacción cálida en el primer momento, seguida de señales de incomodidad o de angustia, y una recuperación de la interacción en la tercera, aún con muestras de alguna ansiedad residual.

Yirmiya y colaboradores (2006) fueron justamente los primeros en utilizar este paradigma con sus niños de 4 meses. Los niños de alto riesgo mostraron mayor proporción de afecto neutro que los de bajo riesgo, pero no había diferencias en las muestras de afecto positivo o negativo. Ahora bien, al parecer la fase intermedia tuvo que ser finalizada antes de lo previsto en un cierto número de niños con bajo riesgo debido al grado de ansiedad que les provocaba, algo que no había sucedido en la misma medida en los niños de alto riesgo. Por otro lado, también informaron de interacciones menos sincrónicas entre madres e hijos en las fases correspondientes.

Estas diferencias en la interacción también las encontraron Cassel y sus colaboradores (2007), que informaron de menos sonrisas en la interacción en los niños de 6 meses de alto riesgo. Similares resultados encontraron Merin, Young, Ozonoff y Rogers (2007), que emplearon además un registro de movimientos oculares en el experimento que realizaron con 31 niños de alto riesgo y 24 de bajo riesgo. Ellos hallaron que a esa edad los niños de su estudio en la fase de interacción miraban menos a los ojos de sus madres que a su boca, aunque en un estudio posterior de seguimiento los niños que hacían esto no eran más proclives a presentar un

diagnóstico de TEA. No encontraron tampoco diferencias en ninguna de las fases en ninguno de los tres afectos, neutro, positivo o negativo. Este resultado nulo es común también al trabajo de Ibanez, Messinger, Newell, Lambert, & Sheshkin (2008).

d) La imitación. Las posibles alteraciones en los procesos de imitación han sido propuestas como uno de los factores primarios evolutivos del autismo (Rogers & Pennington, 1991; Williams, Whiten, Suddendorf, & Perrett, 2001). El estudio de Zwaigenbaum et al. (2005) incluía medidas de imitación, en las que encontraron diferencias a los 12 meses de edad entre los niños con y sin autismo diagnosticado con posterioridad. Sin embargo, en los niños de alto riesgo en conjunto, no aparecían problemas en la imitación cuando se les comparaba con los de bajo riesgo en otro estudio (Toth et al., 2007).

e) El temperamento. Aunque reconocían que el constructo del temperamento como tal podría solaparse en cierto modo con algunas de las conductas que se consideran características de la triada del autismo, como dificultades en la adaptación al cambio, Zwaigenbaum et al. (2005) decidieron incluirlo en su estudio prospectivo. Su razonamiento era que anomalías tempranas en el nivel de actividad, la reactividad conductual, la regulación emocional y la atención podrían influir negativamente en la calidad y cantidad de estimulación social que realmente reciben y procesan más adelante en el desarrollo. A los 6 meses de edad, los niños de alto riesgo no presentaban un temperamento más difícil, pero a los 12 sí que presentaban reacciones negativas más frecuentes e intensas a una variedad de estímulos ambientales.

f) La atención conjunta. Otro hito esencial en el desarrollo sociocomunicativo es la participación en episodios de atención conjunta entre interlocutores. Esta interacción triádica implica la referencia o comprensión de una referencia a un estímulo por parte de los dos interlocutores de una interacción.

En un estudio amplio (Presmanes, Walden, Stone, & Yoder, 2007), con 46 niños de alto riesgo y 35 de bajo riesgo de edad media de 15 meses, se encontraron menores respuestas a claves de atención conjunta por parte de los primeros. Estas dificultades, además, resultaron predictivas de un diagnóstico de autismo a la edad de 33 meses y el grado de alteraciones sociales que estos niños experimentaban a dicha edad (Yoder et al., 2009). En otro trabajo (Sullivan et al., 2007), las diferencias entre grupos no aparecían de forma clara, encontrándose que la menor respuesta a la atención conjunta diferenciaba a los niños con TEA y trastornos del desarrollo de los niños con desarrollo típico, pero no entre sí. Ahora bien, el desarrollo de la habilidad de respuesta a las claves de atención conjunta entre los 14 y los 24 meses fueron menores en los niños que recibieron posteriormente un diagnóstico de TEA que en los demás. Algo parecido encontraron más recientemente Rozga et al. (2010). En su estudio, aunque a los 6 meses de edad no se apreciaban diferencias, los hermanos de niños con TEA que luego desarrollaron autismo presentaban menores conductas de petición y menor atención conjunta a los 12 meses que los que no fueron luego diagnosticados de autismo.

g) La atención a la información social. Basados en estudios realizados con anterioridad con adultos en los que se

ponía de manifiesto un comportamiento visual atípico (Senju & Johnson, 2009), se han realizado algunas investigaciones centradas en la atención visual a estímulos sociales en niños de riesgo. La lógica existente detrás de estas investigaciones parte de la idea de que una orientación atencional atípica en contextos sociales podría producir un déficit de input en la estimulación social, lo que resultaría en los problemas en la interacción social típicos del autismo (Johnson et al., 2005).

Muchos trabajos han analizado el tiempo y las pautas de observación de caras, a menudo comparándola con la de objetos (por ejemplo, Ozonoff et al., 2010; Ozonoff, Macari, et al., 2008). En términos generales, las conclusiones de estos estudios ponen de relieve un desequilibrio en el tiempo que los niños pasan mirando a objetos frente al que pasan mirando a las personas. En conjunto, parece que no se trata tanto de una reducción del tiempo de observación de personas, como de una mayor atención a objetos (Tager-Flusberg, 2010).

Ahora bien, al margen de la atención a un tipo u otro de estímulo, algunos trabajos han informado de dificultades en los procesos atencionales en sí mismos. Uno de los que más detenidamente se ha analizado es el desenganche atencional. Típicamente, en este tipo de experimentos, una vez que los niños centran su atención en un estímulo central, se presenta un estímulo periférico competidor del estímulo central. Se manipula, por otro lado, el hecho de que el estímulo central permanezca o no activo. La medida dependiente es el tiempo de latencia en el inicio del movimiento hacia el estímulo periférico. En un estudio que empleaba este paradigma (Zwaigenbaum et al., 2005), aunque a los 6 meses de edad

no había diferencias en esta variable, los niños de riesgo aumentaron su latencia de orientación al estímulo nuevo entre esta edad y los 12 meses. Pese a que no todos aumentaban su latencia, en aquellos casos en los que esto sí sucedía la puntuación obtenida a los 24 meses en una prueba estandarizada de autismo resultaba compatible con un diagnóstico de TEA.

Elsabbagh, Volein, Holmboe, et al. (2009) extendieron estos resultados, apuntando no solo hacia una mayor latencia en el desenganche, sino también una menor facilitación derivada del proceso de preparación de la respuesta. Ellos en este trabajo añadieron un período de demora en la aparición del estímulo periférico. La demora facilitaba el desenganche en niños de bajo riesgo de 9 a 10 meses, pero no en los de alto riesgo. Ahora bien, los problemas de esta naturaleza de desenganche atencional se han observado en muchos trastornos del desarrollo, lo que ha llevado a Elsabbagh y sus colaboradores a excluir los problemas atencionales como causa específica del autismo. Se inclinan más por la dificultad en cambiar el foco atencional como un factor añadido a los problemas sociales existentes, que contribuiría a amplificar. No solo recibirían estos niños un input social más limitado, sino que además lo estarían recibiendo de un modo fragmentario y atendiendo únicamente a algunos aspectos menos relevantes.

• *Marcadores tempranos y medidas neuronales*

Algunos trabajos recientes han intentado ir más allá de la utilización de indicadores tempranos conductuales, empleando medidas relacionadas con el funcionamiento cerebral que quizá permitieran encontrar diferencias en las

edades en las que aún no aparecen en el plano del comportamiento. Son varios los motivos que justifican la incorporación de este tipo de medidas (Elsabbagh & Johnson, 2010). En primer lugar, podrían tener una sensibilidad mayor que las observaciones conductuales, incluso las efectuadas en contextos experimentales de laboratorio. Por otro lado, es posible que la variación en los procesos cerebrales medidos de forma directa refleje un incremento de riesgo muy sutil que no tiene por qué desembocar siempre en un trastorno del espectro autista completo. En estos casos, los indicadores tempranos caracterizarían a un funcionamiento cognitivo y neuronal atípico que en ocasiones, mediante procesos de plasticidad cerebral y adaptación cerebrales, no resulta en un desarrollo particularmente anómalo desde el punto de vista conductual o adaptativo.

Un ejemplo de los trabajos realizados con este enfoque lo constituye el estudio de Elsabbagh, Volein, Csibra et al. (2009). Incluyeron 31 niños de riesgo aumentado de autismo, hermanos de niños con TEA, y 31 sin historia familiar de autismo. Se analizó mediante un experimento basado en el estudio de potenciales evocados la respuesta de los participantes a la observación de caras con miradas directas o miradas desviadas. Se encontraron diferencias en el componente P400, un componente tardío sensible a los procesos de control visual de arriba-abajo, con el grupo de alto riesgo mostrando una latencia prolongada en la respuesta a la mirada directa. Ahora bien, dado que los componentes tempranos de procesamiento de caras (P100 y N290) eran iguales en ambos grupos, los autores interpretan que no hay déficits en esta dimensión, pero sí en el

procesamiento de la dirección del movimiento ocular.

Otro estudio que también utilizó potenciales evocados, analizó los componentes P100, N290, P400 y Nc en un grupo de 20 niños de alto riesgo y otros tantos controles, contrastando el procesamiento de caras frente al de objetos (McCleery, Akshoomoff, Dobkins, & Carver, 2009). Se encontraron diferencias en el hecho de que los niños de bajo riesgo presentaban menores latencias en el componente P400 en caras en comparación con objetos, observándose también una menor latencia en el N290 en los niños de alto riesgo ante el procesamiento de objetos. Las respuestas a los objetos eran además más rápidas en los niños de alto riesgo que en los de bajo riesgo en estos dos componentes. La comparación de amplitudes de los componentes P100, N290, y P400 entre hemisferios produjo también diferentes resultados en cada uno de los grupos: los niños de bajo riesgo, pero no los de alto riesgo, mostraban asimetrías hemisféricas de procesamiento.

En resumen, estos datos apuntarían a un desarrollo atípico en el modo en que estos niños procesan y atienden a las caras de personas desde una temprana edad. En qué medida y a través de qué procesos evolutivos esta diferencia podría redundar en un desarrollo más claramente marcado por un diagnóstico de autismo aún no está claro.

Conclusión

El estudio de los marcadores tempranos y del desarrollo de los trastornos del espectro autista en los primeros años aún tiene mucho camino por recorrer. En primer

lugar, en la mayor parte de los estudios se encuentran diferencias entre los niños con autismo, es decir, los que serán posteriormente diagnosticados como tales, y los que no lo presentarán, en torno al año de edad, pero raramente con anterioridad. Específicamente, no parece que sea posible encontrar por el momento marcadores conductuales claros a los 6 meses de edad de forma consistente (Elsabbagh & Johnson, 2010; Rogers, 2009; Tager-Flusberg, 2010).

Al mismo tiempo, a los 12 meses tienden a observarse una serie de marcadores que se repiten en diferentes estudios, aunque no siempre con las mismas implicaciones. Entre ellos se incluyen los déficits en la atención conjunta, la respuesta limitada al nombre, retrasos en la comunicación verbal y no-verbal, la exploración atípica de los objetos, retraso motor, algunas conductas repetitivas, diferencias en el temperamento y menor capacidad imitativa (Elsabbagh & Johnson, 2010). Ahora bien, ninguno de estos marcadores se encuentra en todos los participantes con autismo ni, tomado individualmente, permite determinar que un individuo dado desarrollará posteriormente autismo (Tager-Flusberg, 2010). Al mismo tiempo, existen ciertas discrepancias entre los diferentes estudios en relación con procesos y habilidades concretos como la atención conjunta o los problemas motores (Rogers, 2009). Ambos hechos probablemente apuntan tanto a la naturaleza compleja del trastorno como a la diversidad existente en la definición de los grupos de participantes o los métodos empleados.

Lo más intrigante en estos momentos se refiere al desarrollo de los niños con riesgo aumentado de TEA en los primeros 6 meses de vida. Su aparente normalidad en

el desarrollo contrasta con algunas diferencias sutiles observadas en el funcionamiento neuronal y cognitivo. Es posible que en un futuro cercano estas nuevas medidas proporcionen unos indicadores claros para la identificación temprana del autismo. Ahora bien, también es posible que las diferencias observadas no sean estrictamente unos marcadores tempranos del autismo como tal sino simplemente indicadores de cualquier trastorno en el desarrollo sociocomunicativo o de otro tipo. Sabemos en estos momentos poco sobre la especificidad de las diferencias encontradas y en qué medida son comunes a otros trastornos del desarrollo (Tager-Flusberg, 2010). También resultará de gran interés conocer qué papel juegan estos procesos neuronales en el desarrollo del autismo como tal, y de qué modo interactúan con otros procesos, individuales y contextuales, para que un funcionamiento cerebral atípico finalmente desemboque o no en un trastorno del espectro autista. Desde esta perspectiva, el futuro estudio de los signos que indican el camino que lleva al autismo, quizá también nos señale las vías por las que se puede intervenir para que algunos niños y niñas con riesgo de presentarlo eviten desarrollar de forma completa o parcial su sintomatología más severa.

Referencias

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC: Author.
- Baranek, G. T. (1999). Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9-12

months of age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 213-224.

Barbaro, J., & Dissanayake, C. (2009). Autism spectrum disorders in infancy and toddlerhood: A review of the evidence on early signs, early identification tools, and early diagnosis. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP*, 30, 447-459.

Brian, J., Bryson, S. E., Garon, N., Roberts, W., Smith, I. M., Szatmari, P., & Zwaigenbaum, L. (2008). Clinical assessment of autism in high-risk 18-month-olds. *Autism*, 12, 433-456.

Cassel, T. D., Messinger, D. S., Ibanez, L. V., Haltigan, J. D., Acosta, S. I., & Buchman, A. C. (2007). Early social and emotional communication in the infant siblings of children with autism spectrum disorders: An examination of the broad phenotype. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 122-132.

Clifford, S., Young, R., & Williamson, P. (2007). Assessing the early characteristics of autistic disorder using video analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 301-313.

Elsabbagh, M., & Johnson, M. H. (2010). Getting answers from babies about autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 81-87.

Elsabbagh, M., Volein, A., Csibra, G., Holmboe, K., Garwood, H., Tucker, L., et al. (2009). Neural correlates of eye gaze processing in the infant broader autism phenotype. *Biological Psychiatry*, 65, 31-38.

Elsabbagh, M., Volein, A., Holmboe, K., Tucker, L., Csibra, G., Baron-Cohen, S., et

al. (2009). Visual orienting in the early broader autism phenotype: Disengagement and facilitation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 50, 637-642.

Ibanez, L. V., Messinger, D. S., Newell, L., Lambert, B., & Sheskin, M. (2008). Visual disengagement in the infant siblings of children with an autism spectrum disorder (ASD). *Autism*, 12, 473-485.

Iverson, J. M., & Wozniak, R. H. (2007). Variation in vocal-motor development in infant siblings of children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 158-170.

Johnson, M. H., Griffin, R., Csibra, G., Halit, H., Farroni, T., de Haan, M., et al. (2005). The emergence of the social brain network: Evidence from typical and atypical development. *Development and Psychopathology*, 17, 599-619.

Landa, R., & Garrett-Mayer, E. (2006). Development in infants with autism spectrum disorders: A prospective study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 47, 629-638.

Landa, R. J., Holman, K. C., & Garrett-Mayer, E. (2007). Social and communication development in toddlers with early and later diagnosis of autism spectrum disorders. *Archives of General Psychiatry*, 64, 853-864.

Loh, A., Soman, T., Brian, J., Bryson, S. E., Roberts, W., Szatmari, P., et al. (2007). Stereotyped motor behaviors associated with autism in high-risk infants: A pilot videotape analysis of a sibling sample. *Journal of Autism and Developmental*

Disorders, 37, 25-36.

McCleery, J. P., Akshoomoff, N., Dobkins, K. R., & Carver, L. J. (2009). Atypical face versus object processing and hemispheric asymmetries in 10-month-old infants at risk for autism. *Biological Psychiatry*, 66, 950-957.

Merin, N., Young, G., Ozonoff, S., & Rogers, S. J. (2007). Visual fixation patterns during reciprocal social interaction distinguish a subgroup of 6-month-old infants at-risk for autism from comparison infants. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 108-121.

Muhle, R., Trentacoste, S. V., & Rapin, I. (2004). The genetics of autism. *Pediatrics*, 113, e472-486.

Nadig, A. S., Ozonoff, S., Young, G., Rozga, A., Sigman, M., & Rogers, S. J. (2007). A prospective study of response to name in infants at risk for autism. *Archives of Pediatrics y Adolescent Medicine*, 161, 378-383.

Osterling, J., & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with autism: A study of first birthday home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 247-257.

Osterling, J., Dawson, G., & Munson, J. (2002). Early recognition of 1-Year-Old infants with Autism Spectrum Disorder versus Mental Retardation. *Development and Psychopathology*, 14, 239-251.

Ozonoff, S., Iosif, A., Baguio, F., Cook, I. C., Hill, M. M., Hutman, T., et al. (2010). A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. *Journal of the*

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49, 256-266.e1-2.

Ozonoff, S., Macari, S., Young, G., Goldring, S., Thompson, M., & Rogers, S. J. (2008). Atypical object exploration at 12 months of age is associated with autism in a prospective sample. *Autism*, 12, 457-472.

Ozonoff, S., Young, G. S., Goldring, S., Greiss-Hess, L., Herrera, A. M., Steele, J., et al. (2008). Gross motor development, movement abnormalities, and early identification of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 644-656.

Palomo, R., Belinchón, M., & Ozonoff, S. (2006). Autism and family home movies: A comprehensive review. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP*, 27(Suppl. 2), S59-S68.

Presmanes, A. G., Walden, T. A., Stone, W. L., & Yoder, P. J. (2007). Effects of different attentional cues on responding to joint attention in younger siblings of children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 133-144.

Rajendran, G., & Mitchell, P. (2007). Cognitive theories of autism. *Developmental Review*, 27, 224-260.

Rogers, S. J. (2009). What are infant siblings teaching us about autism in infancy? *Autism Research*, 2, 125-137.

Rogers, S. J., & Pennington, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in Infantile Autism. *Development and Psychopathology*, 3, 137-162.

Rozga, A., Hutman, T., Young, G., Rogers,

- S. J., Ozonoff, S., Dapretto, M., & Sigman, M. (2010). Behavioral profiles of affected and unaffected siblings of children with autism: Contribution of measures of mother-infant interaction and nonverbal Communication. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 287-301.
- Senju, A., & Johnson, M. H. (2009). Atypical eye contact in autism: Models, mechanisms and development. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 1204-1214.
- Stone, W. L., McMahon, C. R., Yoder, P. J., & Walden, T. A. (2007). Early social-communicative and cognitive development of younger siblings of children with Autism Spectrum Disorders. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 161, 384-390.
- Sullivan, M., Finelli, J., Marvin, A., Garrett-Mayer, E., Bauman, M., & Landa, R. (2007). Response to joint attention in toddlers at risk for autism spectrum disorder: A prospective study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 37-48.
- Tager-Flusberg, H. (2010). The origins of social impairments in autism spectrum disorder: Studies of infants at risk. *Neural Networks*, 23(8-9), 1072-1076.
- Toth, K., Dawson, G., Meltzoff, A. N., Greenson, J., & Fein, D. (2007). Early social, imitation, play, and language abilities of young non-autistic siblings of children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 145-157.
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S., & Brazelton, T. B. (1978). The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17, 1-13.
- Werner, E., Dawson, G., Munson, J., & Osterling, J. (2005). Variation in early developmental course in autism and its relation with behavioral outcome at 3-4 years of age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 337-350.
- Werner, E., Dawson, G., Osterling, J., & Dinno, N. (2000). Brief report: Recognition of autism spectrum disorder before one year of age: A retrospective study based on home videotapes. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 157-162.
- Williams, J. H., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25, 287-295.
- Yirmiya, N., Gamliel, I., Pilowsky, T., Feldman, R., Baron-Cohen, S., & Sigman, M. (2006). The development of siblings of children with autism at 4 and 14 months: Social engagement, communication, and cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 47, 511-523.
- Yoder, P., Stone, W. L., Walden, T., & Malesa, E. (2009). Predicting social impairment and ASD diagnosis in younger siblings of children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 1381-1391.
- Zwaigenbaum, L. (2010). Advances in the early detection of autism. *Current Opinion in Neurology*, 23, 97-102.
- Zwaigenbaum, L., Bryson, S., Rogers, T., Roberts, W., Brian, J., & Szatmari, P. (2005). Behavioral manifestations of autism

in the first year of life. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 143-152.

Zwaigenbaum, L., Thurm, A., Stone, W., Baranek, G. T., Bryson, S., Iverson, J., et al.

(2007). Studying the emergence of autism spectrum disorders in high-risk infants: Methodological and practical issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 466-480.



Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal

Asucena Lozano Gutiérrez & Feggy Ostrosky

Laboratorio de Psicofisiología y Neuropsicología, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., México.

Correspondencia: Dra. Feggy Ostrosky. Universidad Nacional Autónoma de México, Rivera de Cupia 110-71, Lomas de Reforma, México, D.F. 11930. Teléfono y Fax: (+525) 5251-76-56. Correo electrónico: feggy@servidor.unam.mx

Agradecimientos: Esta investigación se lleva a cabo con el apoyo parcial de la Fundación Gonzalo Río Arronte, I.A.P.

Resumen

En las últimas décadas el estudio de los lóbulos frontales y las funciones ejecutivas ha recibido particular atención en el campo de la neuropsicología y la literatura acerca del desarrollo de estos procesos durante la infancia ha ido en aumento. Estos estudios han destacado que el desarrollo de tales procesos durante los primeros años de vida es de gran importancia para el funcionamiento cognitivo, conducta, control emocional e interacción social del niño y que incluso factores tales como los socioculturales pueden influir en su desarrollo. En este artículo se hace una revisión acerca de las funciones ejecutivas más estudiadas durante la infancia, su asociación con la corteza prefrontal, así como los cambios estructurales y funcionales que se dan en esta región durante este periodo y los efectos de factores socioculturales durante su desarrollo. El contar con una perspectiva amplia sobre las características neuropsicológicas de las FE durante la infancia, así como de los factores que pueden favorecer o limitar su desarrollo, permitirá no sólo identificar la secuencia de desarrollo normal de estas funciones sino también la creación de instrumentos adecuados para su evaluación así como de técnicas de diagnóstico temprano que permitan la implementación de intervenciones oportunas durante esta etapa.

Palabras clave: Funciones ejecutivas, neurodesarrollo, nivel socioeconómico.

Executive Functions and Prefrontal Cortex Development

Summary

In recent decades the study of the frontal lobes and executive functions has received particular attention in the field of neuropsychology and literature about the development of these processes during childhood has increased. These studies have highlighted that the development of these processes during the first years of life, is relevant for cognitive functioning, behavior, emotional control and social interaction of children; even socioeconomic factors may affect its development. In this article we review the more studied executive functions during childhood, their association with the prefrontal cortex, as well as structural and functional changes that occur in this region during this period and the effects of sociocultural factors during development. Having a broad perspective on the neuropsychological characteristics of the executive functions during childhood, as well as the factors that may promote or limit their development will not only allow to identify the sequence of normal development of these functions, but also the creation of appropriate tools for assessment and diagnostic techniques that allow early implementation of appropriate interventions during this period.

Key words: Executive functions, neurodevelopment, socio economical status.

Introducción

El término de funciones ejecutivas (FE) se ha aplicado a un constructo global que involucra a una serie de procesos interrelacionados que participan en la síntesis de estímulos externos, formulación de metas y estrategias, preparación de la acción y verificación de los planes y acciones; dichos procesos dan como

resultado una conducta propositiva y dirigida a metas (Gioia, Isquith, & Guy, 2001).

Los procesos asociados a las FE son diversos e incluyen principalmente la anticipación, selección de metas, planeación, iniciación de la actividad, autoregulación, flexibilidad mental, control de la atención, uso de la retroalimentación, inhibición y mantenimiento de información en línea, los cuales se desarrollan durante la niñez y la adolescencia (Anderson, 2002). Aunado a estos procesos considerados como “fríos” o cognoscitivos, Zelazo y Müller (2002) señalan que aquellas funciones “calientes”, que se involucran más valores afectivos y motivacionales y están asociadas con la corteza orbitofrontal (COF), serían parte muy importante del funcionamiento ejecutivo.

Estas FE se han conceptualizado como interrelacionados e interdependientes que en conjunto actúan como un sistema integrado de supervisión o control (Stuss & Alexander, 2000) y juegan un papel importante en el funcionamiento cognitivo, conducta, control emocional e interacción social del niño (Anderson, 2002).

El estudio del desarrollo de las funciones ejecutivas desde edades tempranas permite no sólo comprender las características de este proceso, sino también facilita la detección y prevención de alteraciones comunes en los trastornos de neurodesarrollo. En los niños, los déficits cognitivos asociados con alteraciones en las funciones ejecutivas incluyen un control de impulsos pobre, dificultades en el monitoreo o regulación del desempeño, problemas en la planeación y organización, dificultad en establecer estrategias adecuadas y eficientes, perseveración y

poca flexibilidad cognitiva, así como poca capacidad en la memoria de trabajo. Dentro del marco del desarrollo psicológico y cognitivo, la mayoría de estas conductas no pueden considerarse como anormales en ciertas etapas, por lo que es de gran importancia identificar claramente cuáles son las características de las FE que se esperan en cierto periodo (Anderson, 2002).

Corteza Prefrontal

Si bien las funciones ejecutivas pueden estudiarse desde una aproximación puramente funcional, considerar su sustrato anatómico proporciona valiosa información respecto a su organización y funcionamiento. En términos anatómicos, la corteza prefrontal (CPF) ocupa un lugar privilegiado para orquestar las FE, puesto que es la región cerebral de integración por excelencia, gracias a la información que envía y recibe de virtualmente todos los sistemas sensoriales y motores (Munakata, Casey, & Diamond, 2004).

La CPF comprende casi 30% del total de la corteza en humanos y es considerada como un área de asociación, es decir, integra la información proveniente de otras regiones. Esta área representa la estructura neocortical más desarrollada en los seres humanos y se localiza en las superficies lateral, medial e inferior del lóbulo frontal. Se divide en tres regiones: corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL), corteza prefrontal medial (CPFM) y corteza orbitofrontal (COF) (Fuster, 2002).

La CPFDL es la más grande y la más reciente de la corteza frontal en la escala filogenética (Stuss & Levine, 2000). En términos generales esta región se ha relacionado con los procesos de planeación, memoria de trabajo, solución de problemas, flexibilidad, inhibición (tareas

go/no-go) y organización temporal (secuenciación) (Casey et al., 1997; Diamond, 2002; Fuster, 2002; Hoshi & Tanji, 2004; Konishi et al., 2002). La porción anterior de la CPFDL, cuya organización funcional es exclusiva del ser humano, está relacionada con los procesos de mayor jerarquía cognitiva, como la metacognición, la cognición social, la conciencia del yo y el autoconocimiento (Stuss & Levine, 2000).

A diferencia del área dorsolateral, involucrada en aspectos cognitivos, la COF está relacionada con aspectos afectivos y motivacionales de las funciones ejecutivas. Se ha observado mediante estudios con primates no humanos y pacientes con lesión focal que esta zona está comprometida con la adaptación y el aprendizaje de cambios que conciernen relaciones estímulo-respuesta; dichos procesos resultan ser relevantes en los diferentes contextos sociales cotidianos. Asimismo, está relacionada a la toma de decisiones con contenido motivacional (Kerr & Zelazo, 2004).

De acuerdo con Bechara, Damasio y Damasio (2000) la región ventromedial del área orbitofrontal se relaciona con la detección de condiciones de riesgo, mientras que la región lateral se relaciona con el procesamiento de los matices negativo-positivo de las emociones. Asimismo, el área medial y orbital de la corteza prefrontal están involucradas en los procesos de inhibición afectivo conductual (Fuster, 2002).

Por último, la CPFM está íntimamente relacionada con los procesos de inhibición de respuestas, la regulación de la atención, de la conducta y de estados motivacionales, incluyendo la agresión. Las porciones más anteriores de esta región están involucradas en los procesos de

mentalización (Shallice, 2001). Adicionalmente, el cíngulo anterior funciona de manera integral con esta región participando en la detección de errores y solución de conflictos (Miller & Cohen, 2001).

La corteza prefrontal presenta conexiones aferentes y eferentes hacia estructuras posteriores y subcorticales. La CPDL mantiene conexiones aferentes con el hipocampo a través del fascículo uncinado y conexiones profusas con las áreas asociativas de la corteza occipital, parietal y temporal, y de manera más particular, con el cíngulo anterior que está involucrado con las emociones, con el enfrentamiento ante la incertidumbre y está conectado con los núcleos del tallo cerebral encargados del nivel de alerta (Goldberg, 2001) y con el núcleo caudado (Diamond, 2002; Fuster, 2002).

Las tres subregiones de la corteza prefrontal (lateral, medial y orbital) mantienen conexiones entre sí y con el núcleo del tálamo anterior y dorsal, estructura de relevo de la información sensorial (Fuster, 2002). La COF y CPFM reciben aferencias desde el hipocampo e información acerca del estado fisiológico y motivacional del organismo a través del sistema límbico y en particular de la amígdala e hipotálamo (Goldberg, 2001).

Las eferencias de la CPF van de regreso a las áreas sensoriales de asociación, hacia el neocórtex (caudado y putamen), el cual a su vez proyecta vía el tálamo de regreso a la CPF y hacia la corteza motora y pre motora y al colículo superior. Estas eferencias hacia las estructuras motoras proporcionan vías a través de las cuales la CPF puede influir en el inicio y la regulación del movimiento. Por su parte, el área orbitofrontal y medial forman parte de un

círculo fronto estriatal con conexiones extensas y directas hacia la amígdala y el hipotálamo las cuales proporcionan un mecanismo para influir en las funciones autónomas y endócrinas y para regular la conducta emocional (Kerr & Zelazo, 2004).

Neurodesarrollo de la Corteza Prefrontal

Los cambios en la arquitectura del sistema nervioso y en el desarrollo cognitivo ocurren de manera concurrente a través del crecimiento del niño (Diamond, 2002).

La niñez se caracteriza por ser una etapa en la que se advierte un desarrollo acelerado de las funciones ejecutivas, el cual no se considera lineal, sino que atraviesa etapas o períodos de aceleración que estarían asociados a los cambios tanto estructurales como funcionales del sistema nervioso central y de manera más específica, a los de la CPF (Diamond, 2001). Las FE, que soporta la CPF, son las operaciones cognitivas que más tardan en desarrollarse ontogenéticamente. Los lóbulos frontales continúan evolucionando hasta la tercera década de la vida, según lo indicado por el aumento de mielina (aumento de sustancia blanca) y la pérdida de material gris cortical que permiten una comunicación más eficiente entre diferentes áreas del cerebro (Tsujimoto, 2008).

La maduración es el conjunto de cambios dirigidos por procesos genéticos de acuerdo a tiempos específicos, los cuales resultan fundamentales para tener las condiciones necesarias, aunque no suficientes, para un adecuado desarrollo cognitivo (Munakata et al., 2004).

La maduración del sistema nervioso ocurre con la interacción de diversos procesos, algunos de los cuales ocurren antes del nacimiento y otros continúan hasta la edad adulta. Estos procesos siguen un patrón

jerárquico, por lo que primero ocurren en áreas de proyección y posteriormente en las áreas asociativas. De este modo, la corteza prefrontal, junto con la región supralímbica, son las últimas áreas en completar su desarrollo (Lenroot & Giedd, 2006).

Los procesos madurativos que dan forma al sistema nervioso central son de dos tipos: progresivos y regresivos. Como procesos progresivos están la proliferación celular (incremento del número de células), la arborización dendrítica (nacimiento y crecimiento de dendritas) y la mielinización (recubrimiento de los axones de las neuronas con mielina). Los fenómenos regresivos se refieren principalmente a la apoptosis y la poda neuronal (Capilla et al., 2004). Aunque el cerebro humano alcanza el 90% del tamaño adulto a los cinco años, algunos procesos madurativos continúan hasta la edad adulta (Lenroot & Giedd, 2006).

La mielinización permite que los impulsos nerviosos se conduzcan con mayor velocidad, lo que reduce el efecto de la variabilidad de las distancias en diferentes redes, y por ende, facilita el disparo sincronizado de las neuronas (Salami, Itami, Tsumoto, & Kimura, 2003). Este proceso sigue el modelo jerárquico mencionado anteriormente, ocurriendo primero en áreas sensoriomotoras y finalmente en áreas asociativas (Giedd et al., 1999), en la CPF este proceso no se completa sino hasta la tercera década de vida (Sowell, Thompson, Tessner, & Toga, 2001). La mielinización resulta relevante para el desarrollo de las FE ya que dependen tanto de la maduración de la corteza prefrontal, como de la madurez de las conexiones con otras regiones tanto

corticales como subcorticales (Capilla et al., 2004).

Por su parte, el patrón de maduración de la sustancia gris presenta la forma de una U invertida, es decir, el volumen de la sustancia gris frontal aumenta durante la infancia y al llegar a la adolescencia alcanza su nivel máximo (a los 11 años en mujeres y a los 12 años en hombres), declinando a partir de este punto (Lenroot & Giedd, 2006).

La poda sináptica es importante para eliminar las conexiones no funcionales que no se repiten en el niño, el cual tiene más conexiones sinápticas que el adulto. A través de un estudio post mortem se observó que el proceso de poda es continuo desde los 5 hasta los 16 años en la capa III de la corteza prefrontal (Huttenlocher, 1979). También por estudios post mortem se sabe que entre los 2 y los 7 años la densidad neuronal en la capa III de la CPF disminuye de un 55% a un 10% del valor promedio de un adulto. A los 3 años y medio, la densidad sináptica en la CPF alcanza su valor más alto, siendo aproximadamente 50 % mayor que en adultos y un decremento sustancial no ocurre sino hasta la adolescencia media o tardía (Huttenlocher & Dabholkar, 1997).

También se ha mostrado que el metabolismo cerebral local de la glucosa en la CPF aumenta desde el nacimiento alcanzando el valor adulto a los dos años y al llegar a los 3 ó 4 años presenta tasas metabólicas máximas, aproximadamente 2.5 veces superiores a las del cerebro adulto. Este nivel se mantiene hasta los 9 años aproximadamente, cuando empieza a decrecer hasta establecerse en el nivel del adulto durante la segunda década de vida (Tsujimoto, 2008). Se especula que los altos niveles metabólicos se deben al gasto

realizado por las oligodendroglías durante la mielinización, o bien, al gasto energético que conlleva la existencia de una mayor cantidad de sinapsis (Casey, Galvan, & Hare, 2005).

Estos cambios estructurales y funcionales de la CPF, no garantizan por sí solos la aparición y adecuado desarrollo de las funciones cognitivas asociadas a esta región cerebral. El desarrollo de las funciones ejecutivas depende tanto de la maduración a través de procesos biológicos como de la cantidad y calidad de las experiencias de aprendizaje que proporciona el medio ambiente, por lo que se ha postulado que factores tales como los socioculturales pueden influir en su desarrollo (Hackman & Farah, 2008).

Nivel socioeconómico y desarrollo de las funciones ejecutivas

El nivel socioeconómico (NSE) se refiere al conjunto de bienes materiales y características no económicas como el prestigio social y educación, se encuentra asociado al nivel de estrés y calidad de vida, así como a aspectos generales de salud y habilidad cognitiva (Braverman et al., 2005). Dentro del marco de las neurociencias cognitivas se ha abordado el estudio del NSE debido a la asociación entre esta variable y diferencias en los procesos cognitivos y rendimiento académico observables incluso en niños pequeños (Hackman & Farah, 2008).

Dos de los hallazgos más consistentes son las diferencias en el lenguaje y funcionamiento ejecutivo que se han destacado en los estudios realizados con personas de NSE bajo. Por ejemplo, la amplitud del vocabulario de los niños de 3 años de padres profesionistas fue del doble del de los niños cuya familia depende de la

ayuda de programas sociales de beneficencia. Al igual que el vocabulario, el procesamiento fonológico y la sintaxis también muestran diferencias asociadas al NSE (Farah et al., 2006).

Respecto a las FE y su asociación con el NSE se ha observado que los niños pertenecientes a un NSE bajo tienen un menor desempeño en tareas que miden memoria de trabajo y control inhibitorio, así como en el control ejecutivo de la atención (Ardila, Rosselli, Matute, & Guajardo, 2005; Mezzacappa, 2004). La memoria y el procesamiento espacial no han mostrado efectos del NSE excepto cuando se incluyen tareas de recuerdo demorado (Noble, McCandliss, & Farah, 2007).

Estudios electrofisiológicos han identificado patrones de actividad diferente en niños de NSE bajo, como inmadurez en la CPF y una relativa hipo actividad frontal izquierda (Otero, 1997). Los potenciales relacionados a eventos también han mostrado que aún cuando los niños de NSE bajo y medio tienen un desempeño conductual similar en tareas de atención selectiva, hay diferencias en las respuestas electrofisiológicas que indican que los niños de NSE bajo presentan más dificultades para suprimir estímulos irrelevantes (D'Angiulli, Herdman, Stapells, & Hertzman, 2008).

Los estudios de neuroimagen también han aportado resultados que indican que hay una menor especialización del hemisferio izquierdo para el lenguaje, lo cual se refleja en dificultades en tareas de procesamiento fonológico y una tarea de lectura (Noble, Wolmetz, Ochs, Farah, & McCandliss, 2006). Aunque no se encontraron diferencias significativas, un estudio de neuroimagen estructural identificó una tendencia de menor volumen del giro frontal

inferior izquierdo en niños de NSE bajo (Raizada, Richards, Meltzoff, & Kuhl, 2008).

Estos datos muestran que el NSE influye en el grado en que diferentes sistemas neurales son reclutados durante el procesamiento cognitivo y que existen diferencias funcionales e incluso estructurales que se reflejan en el desempeño en diferentes tareas.

Aunque los mecanismos exactos por los que el NSE afecta el desarrollo cognitivo no han sido del todo aclarados, sí resaltan algunas variables como posibles causas de las diferencias observadas. Entre estas variables se encuentran la pobreza, la calidad y cantidad de educación, variables del medio ambiente como la exposición a sustancias tóxicas, estimulación cognoscitiva, nutrición, estilos parentales o estrés crónico. En relación a las diferencias observadas en el funcionamiento ejecutivo, se ha planteado que dado el largo periodo de desarrollo de estas funciones, son particularmente susceptibles a las influencias de estas variables desfavorables (Hackman & Farah, 2008).

Desarrollo de las funciones ejecutivas

Dada la complejidad inherente que implica el concepto de funciones ejecutivas y su desarrollo prolongado, se consideró que en edades tempranas no era posible evaluarlas o que incluso no estarían presentes. No obstante, la literatura existente muestra que es posible identificar el surgimiento y desarrollo de las FE en niños pequeños y aún en bebés (Anderson, 2002) por lo que se han adaptado y creado tareas que incluyen estímulos familiares y que mantienen tanto instrucciones como modalidades de respuesta relativamente simples (Carlson, 2005). A través de estas tareas se ha identificado que las FE

cambian sustancialmente durante la infancia (Davidson, Amso, Anderson, & Diamond, 2006; Diamond, 2002).

A continuación se hará una breve descripción de las FE que han sido las más estudiadas en niños.

1. *Establecimiento de metas y planeación.* La planeación ha sido definida como la capacidad para llegar a metas u objetivos ya sea en el corto o largo plazo, integrando y secuenciando de manera eficiente una serie de pasos que permitan llegar a la meta deseada (Baker et al., 1996). De acuerdo con Goldberg (2001) el establecimiento de metas es el proceso mental más centrado en el yo, pues se deriva del “yo necesito” por lo que su aparición en la evolución del ser humano debió estar ligada a la emergencia de representaciones mentales del “yo”.

De este modo, alcanzar un objetivo implica no sólo una organización temporal del comportamiento y control de la secuencia adecuada de varias operaciones mentales, sino también el mantenimiento de la representación del objetivo que se pretende lograr y los planes adecuados para hacerlo anticipando necesidades y circunstancias. Estos procesos han sido relacionados con la actividad de la corteza prefrontal dorsolateral (Baker et al., 1996).

Los niños de entre 4 y 8 años, mejoran disminuyen progresivamente el número de movimientos que deben realizar para completar tareas como la Torre de Londres o la Torre de Hanoi (Atance & Jackson, 2009; Luciana & Nelson, 1998). Gracias al incremento en la capacidad de formar representaciones mentales y su manipulación, los niños en este periodo pueden adquirir otras habilidades más complejas como secuenciar y organizar sus conductas para lograr metas y objetivos a

corto y largo plazo (Diamond, 2002).

2. *Memoria de trabajo u operativa.* En múltiples situaciones de la vida cotidiana tenemos la necesidad de recordar algo con el fin de resolver un problema. En tales situaciones, nuestro cerebro debe seleccionar qué tipo de información es relevante y evocarla, ignorando todo el cúmulo de información que hemos almacenado pero que no nos sirve en ese momento. Adicionalmente, conforme la tarea avanza el cerebro debe de hacer cambios pertinentes, como dejar ir el recuerdo que hacía un momento era importante y evocar otro tipo de información. A dicho proceso de selección de recuerdos relevantes en una situación determinada se le denomina “memoria de trabajo” (Goldberg, 2001).

Baddeley (2003) la define como un sistema para mantener temporalmente y de forma activa una capacidad limitada de información para lograr metas inmediatas o a corto plazo. Este sistema está formado por un ejecutivo central el cual coordina las actividades de dos sistemas esclavos: el bucle fonológico, el cual se encarga de mantener en línea información de tipo verbal a través de la repetición articuladora; y el boceto visoespacial que procesa información de tipo viso espacial. El ejecutivo central se encarga además, de asignar los recursos atencionales cuando se realizan dos o más tareas simultáneas y de acceder a información almacenada en la memoria a largo plazo y seleccionar las estrategias adecuadas de evocación. Estas funciones del ejecutivo central se han relacionado con la actividad de la CPF, mientras que el bucle fonológico estaría relacionado con áreas temporales y parietales izquierdas y el boceto viso espacial con áreas homólogas derechas.

Diversos estudios han puesto en evidencia el gran progreso de esta capacidad durante la infancia y su impacto en otras áreas del desarrollo cognoscitivo (Baddeley, 2003; Carlson, 2005). Luciana y Nelson (1998) evaluaron a niños de 4 a 8 años (n=181) y a un pequeño grupo de adultos (n=24) con una versión computarizada de los *Cubos de Corsi*, en la que los participantes deben señalar en orden inverso al indicado una serie de cubos. Observaron un efecto de la edad y una interacción de la edad con el sexo ya que mientras los niños mantuvieron un lapso mayor de memoria visual a los 4, 6 y 7 años, las niñas tuvieron una mejor ejecución a los 5 y a los 8 años. Carlson evaluó a niños de 3, 4 y 5 años en la tarea de *Dígitos en Regresión*: sólo el 9 % de los niños de 3 años podían repetir tres dígitos de modo inverso, porcentaje que ascendió a 37 para los niños de 4 años y a 69 para los de cinco.

Estos datos indican que durante la infancia existe una mejora importante en la capacidad de memoria de trabajo tanto en la modalidad visoespacial como auditivo verbal, que se extiende incluso más allá de los 6 y 7 años por lo que su desarrollo es más tardío que otros procesos tales como el control inhibitorio, con el cual se encuentra relacionado (Liberman, Giesbrecht, & Muller, 2007).

3. *Flexibilidad.* Nuestro entorno cambia constantemente y nuestros esquemas mentales deben ser lo suficientemente flexibles para adaptarse a los cambios de cierto contexto. La flexibilidad cognitiva se refiere a la habilidad de cambiar entre sets de respuestas, aprender de los errores, cambiar a estrategias más efectivas y dividir la atención. Los déficits en este dominio incluirían las respuestas perseverativas (Anderson, 2002). De acuerdo a estudios

de neuroimagen, se ha encontrado que el giro frontal medial se activa de manera selectiva ante tareas que involucran este proceso (Konishi et al., 2002). El éxito de los niños en tareas de flexibilidad depende en gran medida de la cantidad de dimensiones (color, forma, número) que contengan los estímulos que deban atender y el número de cambios que deban hacer entre tales dimensiones (Perner & Lang, 2002).

De los 3 a los 5 años los niños manifiestan una importante mejoría en actividades de cambio de tareas en las que se requiere un mantenimiento activo de la información e inhibición. Se ha sugerido que tal ejecución involucra en gran medida el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral sólo cuando el cambio de tarea implica el cambio del foco atencional a una dimensión diferente pues esto implica el procesamiento de información novedosa y por lo tanto mayor concentración (Diamond, 2002). Estos cambios tienen implicaciones significativas en la conducta del niño ya que le permiten formular y usar juegos de reglas más complejos para regular su conducta (Zelazo, 1996).

4. *Control inhibitorio*. Esta función alude a nuestra capacidad de inhibir y controlar respuestas afectivas, cognitivas y conductuales. Por tanto, no constituye un constructo unitario. Así, podemos distinguir entre *la inhibición en la atención*, que se refiere tanto a la atención selectiva como al cambio en el foco atencional, y *la inhibición de la acción* que comprende por un lado la inhibición de una conducta y, por el otro, el cambio de un patrón de respuesta dominante a otro (Capilla et al., 2004).

La habilidad para mantener el foco de nuestra atención en un punto, nos permite la concentración en determinada actividad

inhibiendo las señales que proceden de otras fuentes de información, es decir, evitando la distracción. Mientras que la inhibición de conductas dominantes a favor de otras que no lo son requiere un cambio del set cognitivo.

Esta capacidad de control inhibitorio se ha asociado con el funcionamiento de la corteza prefrontal medial, en especial el giro cingular anterior y la COF (Shimamura, 2000) y se da en virtud de las eferencias que tienen estas regiones de la CPF con otras regiones posteriores y subcorticales para dar prioridad a cierta información o representación relevante en un momento dado.

En una tarea tipo Stroop adaptada para niños preescolares, se ha encontrado que los niños entre 3½ a 4½ años presentan dificultades para guiar sus acciones inhibiendo la respuesta dominante. El desempeño mejora conforme la edad, y los niños de 6 años prácticamente no presentan dificultades para realizarla (Diamond, 2002; Gerstadt, Hong, & Diamond, 1994).

Otros estudios que han utilizado tareas que implican la capacidad de demorar una conducta con carga afectiva, por ejemplo, ignorar una recompensa pequeña inmediata a favor de una más grande pero lejana en el tiempo o evitar mirar una recompensa deseada, mostraron que los participantes de 3 años, a diferencia de los de 4 años, tuvieron dificultades para inhibir su deseo de obtener recompensas inmediatas (Carlson, 2005).

Estos hallazgos indican que la edades entre los 3 y los 4 años existe un progreso del proceso inhibitorio tanto de respuestas dominantes cognitivas y motoras, como de respuestas de espera con contenido motivacional, y que en niños mayores de 4

años, prácticamente se encuentran establecidas estas habilidades, por lo que se ha considerado que el control inhibitorio puede ser un proceso que permite el desarrollo adecuado de otras FE (Barkley, 1997).

4. *Procesamiento riesgo beneficio*. Muchas de las preguntas que nos planteamos día a día no tienen una respuesta simple que pueda formularse de manera absoluta. Resulta evidente que constantemente tenemos que hacer valoraciones sobre la presencia y probabilidad de ocurrencia de riesgos, beneficios y desventajas que conlleva la realización de un acto. Todos estos juicios involucran una carga afectiva que hemos adquirido en base a experiencias propias o ajenas, y por ende, somos capaces de hacer en cierta medida una anticipación de lo que sucedería en una u otra situación (Goldberg, 2001).

La COF juega un papel importante en este proceso ya que ha sido relacionada con los aspectos, emocionales y motivacionales del comportamiento. Esta región de la corteza prefrontal, participa en la detección de los cambios en las contingencias de reforzamiento y de este modo, se modifican los planes de acción necesarios para adecuarse a los cambios del contexto de acuerdo a la relevancia afectiva de los reforzadores involucrados (Zelazo & Müller, 2002).

Uno de los paradigmas más utilizados para evaluar la percepción costo-beneficio en adultos y que ha resultado sensible para detectar disfunciones en la zona orbitofrontal, es la tarea de *Cartas de Iowa*. Kerr y Zelazo (2004) adaptaron esta prueba para niños en edad preescolar y encontraron que los niños de 4 años hacían más elecciones ventajosas que los niños de 3 años y observaron que la diferencia entre

ambos grupos de edad era significativa. Además, los niños de 4 años mostraron un aumento en su elección de cartas ventajosas conforme iba avanzando la prueba. Por su parte, Garon y Moore (2004) mostraron que en niños de 3 a 6 años, no hubo un efecto de la edad sobre la elección de las cartas ventajosas pero sí hubo un efecto de este factor sobre la conciencia de los niños sobre cuáles eran las mejores cartas, mostrando que los tres grupos diferían al respecto, teniendo una mayor conciencia los niños más grandes.

Estos datos indican que los niños pequeños aún no han desarrollado el proceso de toma de decisiones a partir de la percepción costo-beneficio y que incluso en los niños mayores hay una falla en el desempeño durante la tarea al elegir más cartas desventajosas aún cuando pueden reportar verbalmente qué cartas les daban más recompensas a largo plazo.

Conclusiones

Históricamente se había considerado que durante la infancia los lóbulos frontales se mantenían silentes. Pero el hecho de que la corteza prefrontal sea una de las regiones que tardan más en madurar no implica que el desarrollo en estadios tempranos no sea significativo, por el contrario, la evidencia sugiere que los procesos ocurridos en la infancia temprana respecto al desarrollo neuronal y funcional de la corteza prefrontal son muy relevantes (Diamond, 2002).

Actualmente dentro del campo de la neuropsicología se reconoce la importancia de los lóbulos frontales y las FE. Estas funciones son las operaciones cognitivas que tardan más tiempo en desarrollarse ontogenéticamente y en los últimos años ha existido un gran avance en el conocimiento

acerca de su surgimiento y refinamiento en niños pequeños.

La niñez es una etapa de transición ya los cambios en las capacidades de lenguaje, pensamiento simbólico y auto conocimiento permiten el desarrollo de una conducta regulada y dirigida a metas (Carlson, 2005; Espy, Kaufmann, McDiarmid, & Glisky, 1999), además de ser una etapa que se caracteriza por una gran plasticidad cerebral (Munakata et al., 2004), lo que la hace relevante para el estudio del surgimiento de diferentes procesos considerados como FE.

En general, estos datos muestran que el desarrollo de las FE en los niños no es necesariamente lineal y pueden darse en brotes durante ciertos periodos. Tales cambios estarían estrechamente relacionados con la maduración progresiva de regiones cerebrales anteriores, posteriores y subcorticales, así como con el refinamiento de conexiones en la región prefrontal y las conexiones entre esta corteza y áreas motoras, sensoriales y de asociación (Durstun & Casey, 2006).

El contar con una perspectiva amplia sobre las características neuropsicológicas de las FE así como de los factores que pueden favorecer o limitar su desarrollo, permitirá no sólo identificar la secuencia de desarrollo normal de estas funciones sino también la creación de instrumentos adecuados para su evaluación así como de técnicas de diagnóstico temprano que permitan la implementación de intervenciones oportunas durante esta etapa.

Referencias

- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71-82.
- Ardila, A., Rosselli, M., Matute, E., & Guajardo, G. (2005). The influence of the parents' educational level on the development of executive functions. *Developmental Neuropsychology*, 28, 539-560.
- Atance, C., & Jackson., L. (2009) The development and coherence of future-oriented behaviors during the preschool year. *Journal of Experimental Child Psychology*, 4, 379-391.
- Baddeley, A. D. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews: Neuroscience*, 4, 829-839.
- Baker, S. C., Rogers, R. D., Owen, A. M., Frith, C. D., Dolan, R. J., Frackowiak, R. S., & Robbins, T.W. (1996). Neural systems engaged by planning: A PET study of the Tower of London task. *Neuropsychologia*, 34(6), 515-526.
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- Braveman, P. A., Cubbin, C., Egerter, S., Chideya, S., Marchi, K.S., Metzler, M., & Posner, S. (2005). Socioeconomic status in health research: One size does not fit all.

Journal of American Medical Association, 294, 2879-2888.

Capilla, A., Romero, D., Maestú, M., Campo, P., Fernández, S., González-Marqués, J., et al. (2004). Emergencia y desarrollo cerebral de las funciones ejecutivas. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32, 377-386.

Carlson, S. (2005). Developmentally sensitive measures of executive function in preschool children. *Developmental Neuropsychology*, 28, 595-616.

Casey, B. J., Galvan, A., & Hare, T. A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 239-244.

Casey, B. J., Trainor, R. J., Orendi, J. L., Schubert, A. B., Nystrom, L. E., & Giedd, J. N., (1997). A developmental functional MRI study of prefrontal activation during performance of a go/no-go task. *Cognitive Neuroscience*, 9, 835-847.

D'Angiulli, A., Herdman, A., Stapells, D., & Hertzman, C. (2008). Children's event-related potentials of auditory selective attention vary with their socioeconomic status. *Neuropsychology*, 22, 293-300.

Davidson, M. C., Amso, D., Anderson, L. C., & Diamond, A. (2006). Development of cognitive control and executive functions from 4 to 13 years: Evidence from manipulations of memory, inhibition and task switching. *Neuropsychologia*, 44, 2037-2087.

Diamond, A. (2001). A model system for studying the role of dopamine in prefrontal

cortex during early development in humans. En C. Nelson, & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 433-472). Cambridge, EE.UU.: MIT Press.

Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive functions, anatomy, and biochemistry. En D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 466-503). Londres, UK: Oxford University Press.

Durston, S., & Casey, B. J. (2006). What have we learned about cognitive development from neuroimaging? *Neuropsychologia*, 44, 2149-2157.

Espy, K. A., Kaufmann, P. M., McDiarmid, M. D., & Glisky, M. L. (1999). Executive functioning in preschool children: Performance on A-not-B and other delayed response formats. *Brain and Cognition*, 41, 178-199.

Farah, M. J., Shera, D. M., Savage, J. H., Betancourt, L., Giannetta, J. M., Brodsky, N. L., et al. (2006). Childhood poverty: Specific associations with neurocognitive development. *Brain Research*, 1110, 166-174.

Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocitology*, 31, 373-385.

Garon, N., & Moore, C. (2004). Complex decision-making in early childhood. *Brain and Cognition*, 55, 158-170.

Gerstadt, C. L., Hong, Y. J., & Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: performance of children 3 1/2-7

years old on a Stroop-like day-night test. *Cognition*, 53, 129-153.

Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., & Zijdenbos, A., (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861-863.

Gioia, G. A., Isquith, P. K., & Guy, S. C. (2001). Assessment of executive function in children with neurological impairments. En R. Simeonsson, & S. Rosenthal (Eds.), *Psychological and Developmental Assessment* (pp. 317-356). Nueva York, NY, EE. UU.: The Guilford Press.

Goldberg, E. (2001). *The executive brain, frontal lobes and the civilized mind*. Nueva York, EE.UU.: Oxford University Press.

Hackman, D. A., & Farah, M.J. (2008). Socioeconomic status and the developing brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 13, 65-73.

Hoshi, E., & Tanji, J. (2004). Area-selective neuronal activity in the dorsolateral prefrontal cortex for information retrieval and action planning. *Journal of Neuropsychology*, 91, 2707-2722.

Huttenlocher, P. R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex-developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163(2), 195-205.

Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, 387, 167-178.

Kerr, A., & Zelazo, P. D. (2004). Development of "Hot" executive function: The children's gambling task. *Brain and Cognition*, 55, 148-157.

Konishi, S., Hayashi, T., Uchida, I., Kikyo, H., Takahashi, E., & Miyashita, Y. (2002). Hemispheric asymmetry in human lateral prefrontal cortex during cognitive set shifting. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(11), 7803-7808.

Lenroot, R. K., & Giedd, J. N. (2006). Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 30, 718-729.

Liebermann, D., Giesbrecht, G. F., & Muller, U. (2007). Cognitive and emotional aspects of self-regulation in preschoolers. *Cognitive Development*, 22(4), 511-529.

Luciana, M., & Nelson, C. A. (1998). The functional emergence of prefrontally-guided working memory systems in four to eight year old children. *Neuropsychologia*, 36(3), 273-293.

Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202.

Munakata, Y., Casey, B. J., & Diamond, A. (2004). Developmental cognitive neuroscience: Progress and potential, *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 122-128.

Mezzacappa, E. (2004). Alerting, orienting, and executive attention: developmental properties and sociodemographic correlates

in an epidemiological sample of young, urban children. *Children Development*, 75, 1373-1386.

Noble, K. G., Wolmetz, M. E., Ochs, L. G., Farah, M. J., & McCandliss, B. D. (2006). Brain-behavior relationships in reading acquisition are modulated by socioeconomic factors. *Developmental Science*, 9, 642-654.

Noble, K. G., McCandliss, B. D., & Farah, M. J. (2007). Socioeconomic gradients predict individual differences in neurocognitive abilities. *Developmental Science*, 10, 464-480.

Otero, G. A. (1997). Poverty, cultural disadvantage and brain development: A study of pre-school children in Mexico. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102, 512-516.

Perner, J., & Lang, B. (2002). What causes 3-year-olds' difficulty on the dimensional change card sorting task? *Infant and Child Development*, 11, 93-105.

Raizada, R. D., Richards, T. L., Meltzoff, A., & Kuhl, P. K. (2008). Socioeconomic status predicts hemispheric specialisation of the left inferior frontal gyrus in young children. *Neuroimage*, 40, 1392-1401.

Salami, M., Itami, C., Tsumoto, T., & Kimura, F. (2003) Change of conduction velocity by regional myelination yields constant latency irrespective of distance between thalamus and cortex. *Proceedings*

of the National Academy of Sciences of the United States of America, 100, 6174-6179.

Shimamura, A. P. (2000). Toward a cognitive neuroscience of metacognition. *Consciousness and Cognition*, 9, 313-323.

Sowell, E. R., Thompson, P. M., Tessner K. D., & Toga, A. W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reductions in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during post adolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21, 8819-8829.

Stuss, D. T., & Alexander, M. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.

Stuss, D. T., & Levine, B. (2000). Adult clinical neuropsychology, lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-403.

Tsujimoto, S., (2008). The prefrontal cortex: Functional neural development during early childhood. *The Neuroscientist*, 14, 345-358.

Zelazo, P. D. (1996) The Dimensional Change Card Sort (DCCS): A method of assessing executive function in children. *Nature Protocols*, 1, 297-301.

Zelazo, P. D., & Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. En U. Goswami (Ed.), *Handbook of childhood cognitive development* (pp. 445-469). Oxford: Blackwell.



El Papel de las Hormonas en la Maduración del Sistema Nervioso Central y en el Desarrollo Cognitivo y Conductual

Olga Inozemtseva

Instituto de Neurociencias - CUCBA,
Departamento de Estudios en
Educación, CUCSH, Universidad de
Guadalajara. Guadalajara, México.

Nanoushka Camberos

Maestría en Ciencia del
Comportamiento; orientación
Neurociencia, Instituto de Neurociencias
- CUCBA, Universidad de Guadalajara.
Guadalajara, México.

Correspondencia: Dra. Olga Inozemtseva,
Instituto de Neurociencias, Universidad de
Guadalajara. Francisco de Quevedo 180,
Guadalajara, Jalisco, 44130, México.
Teléfono (+52 33) 381-807-40, Ext. 33375.
Correo electrónico: oinozem@yahoo.com

Resumen

Está bien documentado, que la presencia de las hormonas es indispensable para el desarrollo adecuado del Sistema Nervioso Central (SNC) y por lo tanto para el desarrollo cognitivo y conductual. El objetivo principal del presente trabajo es analizar y sistematizar la información sobre el efecto que ejercen las hormonas tiroideas, glucocorticoides, esteroides sexuales y la hormona de crecimiento sobre el neurodesarrollo. En los cuatro apartados del presente trabajo se presenta el papel específico de cada hormona en estos procesos. Así mismo, para ejemplificar las consecuencias negativas de la alteración de los niveles hormonales sobre el desarrollo cognitivo, se describen algunas enfermedades y los perfiles cognitivos relacionados con éstas como modelos para estudiar la relación entre las hormonas y el desarrollo. El papel de las tiroides, glucocorticoides y esteroides sexuales está mejor estudiado que el papel de la hormona de crecimiento (HC). En las últimas décadas se ha incrementado el interés hacia el estudio de los efectos de la HC sobre el SNC y el funcionamiento cognitivo. Un apartado especial del presente artículo está dedicado al desarrollo de este tema.

Palabras clave: Neurodesarrollo, tiroides, esteroides sexuales, glucocorticoides, hormona de crecimiento.

The Role of Hormones in Central Nervous System Maturation and in Cognitive and Behavioral Development

Summary

It is well known, that the hormones are essential for the proper development of the central nervous system (CNS) and thus to cognitive and behavioral development. The

main objective of this study is to analyze and to systematize the information about the effect exerted by thyroid hormones, glucocorticoids, sex steroids and growth hormone in neurodevelopment. In the four sections of this paper presents the specific role of each hormone in these processes. To illustrate the negative consequences of altered hormone levels on cognitive development, we described some endocrine diseases and cognitive profiles associated with them as models to study the relationship between hormones and development. The role of the thyroid, glucocorticoids and sex steroids are better studied than the role of growth hormone (GH). In recent decades there has been increased interest in studying the effects of GH on the CNS and cognitive functioning. A special section of this article is dedicated to the development of this issue.

Key words: Neurodevelopment, thyroid, sex steroids, glucocorticoids, growth hormone.

Introducción

Las hormonas son las sustancias segregadas por células especializadas, localizadas en distintas glándulas endocrinas con el fin de afectar la función de otras células y modificar el funcionamiento de todos los sistemas del organismo. Rosenzweig y Leiman (1992) refieren que durante el desarrollo temprano del Sistema Nervioso Central (SNC), las hormonas tienen efecto sobre la proliferación, crecimiento y la diferenciación de las células nerviosas, además de participar en la modulación celular, promoviendo su metabolismo. Según estos mismos autores, también juegan un papel importante en la diferenciación sexual a nivel estructural, conductual y cognitivo. En

general, el efecto que las hormonas ejercen sobre el SNC, se ve reflejado tanto en los aspectos cognitivos como en la conducta.

En el presente trabajo expondremos evidencias relacionadas con el efecto de algunas hormonas sobre el desarrollo del SNC, la cognición y la conducta con el fin de conocer el papel que juegan las hormonas en el neurodesarrollo. Las hormonas que más se han estudiado con relación a nuestros puntos de interés son las hormonas tiroideas (Tiroxina – T4 y triiodotironina – T3), el cortisol y los esteroides sexuales (testosterona, estrógenos y progesterona). Además, actualmente, un interés especial se ha prestado a la hormona de crecimiento.

Hormonas tiroideas

La T4 y, en menor medida, la T3 son producidas por las células foliculares tiroideas a partir del yodo. En general, las hormonas tiroideas (HT) aceleran el proceso de mielinización, influyen en la migración, neurogénesis, diferenciación y la maduración de determinadas poblaciones neuronales (Rivas & Naranjo, 2007). La insuficiencia de estas hormonas durante el desarrollo conlleva a las alteraciones celulares y estructurales del SNC y que conllevan a deficiencias cognitivas y conductuales de diferente magnitud. La dimensión del daño neurológico y cognitivo-conductual ocasionado por la insuficiencia de las HT depende de la magnitud, la duración y el periodo del desarrollo en el cual se produce la insuficiencia (Morreale de Escobar, Obregón, & Escobar del Rey, 2000; Zoeller & Rovet, 2004). Décadas atrás se consideraba que el daño neurológico se producía por la deficiencia de las HT durante el desarrollo postnatal temprano. Sin embargo, según estudios más recientes, la insuficiencia tiroidea tanto

prenatal como postnatal puede causar daño al SNC. Durante el desarrollo prenatal, antes de que la glándula tiroides empiece a funcionar, la única fuente de la hormona tiroidea para el feto es de origen materno. En humanos, la T4 ya está presente en el fluido celómico en la 6ª semana de la gestación (Contempré et al, 1993), y en el cerebro la T4 y T3 han sido detectadas en la semana 10ª de gestación (Bernal & Pekonen, 1984). Al nacer el 30-50% de la T4 presente en la sangre del bebé es procedente de la madre (Vulsma, Gons, & de Vijlder, 1989), y el resto es secretado por la tiroides del neonato, de ahí la importancia de la aportación materna de las HT durante el desarrollo prenatal. Durante el desarrollo postnatal, el aporte tiroideo ya se realiza a través de la glándula tiroidea del recién nacido. Durante el desarrollo postnatal las HT continúan su participación iniciada durante el desarrollo prenatal, en los procesos de mielinización, desarrollo del cerebelo, giro dentado y cóclea, diferenciación terminal de oligodendrocitos y neuronas, regulación del ciclo celular, formación de sinápsis y arborización dendrítica (Bernal, 2009). Recientemente se ha señalado que el mecanismo de acción principal implicado en la gestión de las HT sobre los procesos celulares, es el control de las HT sobre la expresión genética (Dowling, Iannaccone, & Zoeller, 2001; Sinha et al., 2008). Se considera que el periodo de mayor sensibilidad del efecto de las HT para el desarrollo del SNC es de la semana 20 de gestación hasta los primeros 2 años de vida. Las causas más importantes de la deficiencia de las HT durante el desarrollo son la ingesta insuficiente de yodo materno durante la gestación, los defectos congénitos de la glándula tiroides, el hipotiroidismo materno y/o fetal, hipotiroxinemia, definida como la

disminución de la T4 en presencia de los niveles de la T3 y de la Hormona Estimuladora de Tiroides (TSH) normales, mutaciones genéticas para receptores y transportador de tiroides (Bernal, 2009).

La hipotiroxinemia materna puede afectar de manera importante el desarrollo fetal durante el primer trimestre del embarazo cuando el aporte tiroideo proviene solamente por parte del organismo materno. La mayoría de las mujeres diagnosticadas con el decremento en la función tiroidea antes del embarazo, controlado a través de un suplemento de T4, siguen presentando niveles de T4 subnormales, dado que es difícil sustituir las necesidades fisiológicas del organismo de T4 con manejo farmacológico (Brent, 1999). El cuadro más severo de alteraciones en el desarrollo fetal se puede observar en las mujeres quienes desconocen la presencia de la insuficiencia de las HT antes y durante el embarazo.

La insuficiencia materna de las HT durante las etapas tempranas del desarrollo fetal se ha asociado con varias alteraciones en el desarrollo de los bebés. La magnitud de las alteraciones depende de los niveles de T4 circulantes, así como de la presencia de los anticuerpos circulantes para la peroxidasa tiroidea; los dos parámetros resultan ser importantes predictores para el desarrollo mental en los niños (Zoeller & Rovet, 2004). Se ha documentado que los niños nacidos de madres con concentraciones bajas de T4 circulante presentan mayor probabilidad de presentar un cociente intelectual (CI) por debajo de lo normal que sus controles sanos (Haddow et al., 1999). Así mismo, también se ha señalado la existencia de déficits específicos en estos niños tales como atención visual pobre, medida a través de la velocidad de detección de los

estímulos visuales, y dificultades en el procesamiento visual (Rovet & Hepworth, 2001). Los niños expuestos a niveles bajos de las HT durante el desarrollo temprano obtienen puntuaciones significativamente más bajas que sus controles en la atención visual y auditiva, lectura, habilidades visuomotoras y discriminación de palabras (Klein & Mitchell, 1999; Klein et al., 2001). Estos mismos autores sugieren que el periodo de mayor sensibilidad a la insuficiencia tiroidea para el desarrollo de la motricidad fina, las habilidades grafomotoras y de lectura es después de la semana 16 del desarrollo fetal, mientras que la insuficiencia de las HT antes de la semana 16 determina el periodo crítico para el desarrollo de las habilidades de atención visual.

Los niños prematuros llegan experimentar la insuficiencia de las HT al nacer, dado que se les interrumpe el aporte hormonal de la madre y su propia producción todavía no está suficientemente madura para abastecer las necesidades del organismo (Berbel et al., 2010). Las consecuencias negativas de la insuficiencia tiroidea son más evidentes en los prematuros extremos (Paul, Leef, Stefano, & Bartoshesky, 2000). La insuficiencia tiroidea en niños prematuros podría estar relacionada con deficiencias cognitivas y conductuales en etapas posteriores. Así, se ha reportado que al menos 50% de estos niños presentan alteraciones neurocognitivas, que podrían manifestarse en deficiencias en las habilidades visuo-espaciales y de motricidad fina (Siegel et al. 1982), en la atención selectiva y la memoria (Luciana, Lindeke, Georgieff, Mills, & Nelson, 1999), así como, en habilidades matemáticas (Mirabella, Feig, Astzalos, Perlman, & Rovet, 2000).

El *cretinismo endémico neurológico* en el bebé es una enfermedad caracterizada por un marcado retraso mental profundo acompañado de sordomudez, diplejía cerebral espástica (Bernal, 2009). El cretinismo es causado por una deficiencia profunda de yodo y, por lo tanto, de la T4, en la madre gestante durante el primer trimestre de gestación antes de que empiece la síntesis fetal de las HT ante la presencia de la glándula tiroidea fetal aparentemente intacta. Este periodo de gestación se caracteriza por una activa proliferación y migración neuronal en la corteza cerebral, el hipocampo y la eminencia ganglionar medial. Cabe mencionar que la disponibilidad de T4 libre en los tejidos del feto depende de los niveles de T4 materna y, por lo tanto, disminuye significativamente en situaciones de hipotiroxinemia materna (Williams, 2008).

La causa más frecuente del *hipotiroidismo congénito (HTC)* es la disgenesia de la glándula tiroidea debida a errores genéticos (Bernal, 2009). En este caso, la insuficiencia tiroidea más severa se produce después del nacimiento cuando se interrumpe el aporte de la hormona tiroidea materna. La detección del problema durante los primeros días de vida por medio del tamizaje tiroideo permite detectar a tiempo la enfermedad e iniciar la administración del tratamiento sustitutivo que en la mayoría de los casos da resultados muy positivos. La incidencia del HTC es 1:3000-4000 recién nacidos, con una mayor prevalencia (2.5:1) en mujeres que en hombres (Rovet, 1999). El CI de estos niños generalmente es más bajo que el de los niños sanos; Deksen-Lubsen y Verkerk (1996) a través de meta-análisis encuentran que los niños con HTC presentaron un CI aproximadamente 6 puntos más bajo que los niños controles

sanos. Además del decremento en el nivel intelectual general, en estos niños se pueden observar déficits específicos dependiendo del sistema que está afectado. Entre éstos, Rovet (1999) distingue la presencia de alteraciones en la motricidad gruesa y fina por el daño ocasionado en el cerebelo y sistema vestibular; en la memoria y el lenguaje (procesamiento lingüístico complejo y razonamiento verbal) debido a las alteraciones en las vías auditivas y en la corteza. Así mismo, se han reportado dificultades en las habilidades perceptuales y en el crecimiento óseo relacionado con el daño en los sistemas sensoriales y el esquelético; finalmente, los problemas de atención observados en estos niños pueden ser atribuidos al deterioro en los sistemas de neurotransmisión.

La detección oportuna de cualquier patología relacionada con tiroides y un adecuado tratamiento generalmente da resultados muy positivos que permiten disminuir de manera importante las consecuencias negativas de estas hormonas sobre el SNC y funcionamiento cognitivo.

Cortisol

El cortisol es un glucocorticoide sintetizado en la glándula suprarrenal. Es una hormona que tiene funciones importantes en el organismo tales como: modular la respuesta del organismo ante el estrés, controlar la reactividad del sistema inmunológico, participar en el metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos, así como en la gluconeogénesis. Las estructuras del SNC que poseen un mayor número de receptores para el cortisol son hipocampo y la corteza prefrontal (Lupien & McEwen, 1997). El descubrimiento de la presencia de receptores para cortisol en el hipocampo y la corteza prefrontal dio inicio

a una serie de trabajos relacionados con el papel del cortisol en los procesos cognitivos relacionados con estas áreas, principalmente memoria y atención. Uno de los mecanismos centrales de la actividad mnésica es la potenciación a largo plazo (PLP) que se lleva a cabo en el hipocampo – estructura medular para la memoria a corto plazo y el proceso inicial del aprendizaje (Lupien & McEwen). Con base en estudios con animales (c.f. Dubrovsky, Liguornik, Noble, & Gijbsers, 1987; Filipini, Gijbsers, Birmingham, & Dubrovsky, 1991) se ha demostrado que la inducción de la PLP se bloquea con la administración del cortisol. Bennett, Diamond, Fleshner y Rose (1991) reportaron la existencia de una correlación negativa entre la magnitud de la PLP en la región CA1 del hipocampo y los niveles circulantes del cortisol. Un año más tarde, Diamond, Bennett, Fleshner y Rose (1992) demostraron que la relación entre glucocorticoides y PLP muestra un comportamiento en forma de U invertida y no lineal negativo; es decir que para una PLP adecuada se necesita una concentración óptima de la hormona, en tanto que para niveles bajos o muy elevados, la PLP se modifica. Así mismo, se ha observado que los corticosteroides también se relacionan con cambios neuroanatómicos; se ha reportado que niveles elevados del cortisol facilitan la atrofia de las dendritas de las neuronas piramidales de la región CA3 del hipocampo (McEwen, 1994).

En humanos, el efecto negativo del cortisol sobre la memoria se ha estudiado principalmente en adultos ante administraciones agudas o en tratamiento crónico. En varios estudios se ha demostrado que la administración aguda del fármaco produce un decremento significativo reversible en la ejecución de

las tareas que miden la memoria declarativa; este decremento es dependiente de la dosis, donde a mayor dosis el déficit en la memoria es más marcado (Kirschbaum, Wolf, May, Wippich, & Hellhammer, 1996; Lupien, Gillin, & Hauger, 1999). Fehm-Wolfsdorf, Scheible, Zenz, Born y Fehm (1993) confirmaron los hallazgos de Kirschbaum et al. y Lupien et al., además de observar que el desempeño en las tareas de memoria depende de las concentraciones del cortisol en sangre y sigue a la U invertida propuesta en los estudios con modelos animal. El decremento en la memoria declarativa también se ha observado ante las administraciones prolongadas de la hormona (Lupien, Gillin, Frakes, Soefje, & Hauger, 1995; Newcomer, Craft, Hershey, Askins, & Bardgett, 1994; Wolkowitz et al., 1990, 1993; Young, Sahakian, Robbins, & Cowen, 1999). El efecto de los glucocorticoides sobre la cognición humana se ha estudiado no solamente en sujetos sanos en condiciones experimentales, sino también en distintos tipos de pacientes que tienen que tomar cortisol como parte de su tratamiento, o bien, en ancianos cuyos niveles basales de cortisol se incrementan por causas fisiológicas. Así, en pacientes con depresión mayor, Van Londen et al., (1998) observaron una correlación positiva entre los niveles de cortisol y la puntuación en el índice general de memoria en la Escala de Memoria de Wechsler. En ancianos, Lupien et al. (1998) registraron un deterioro en la memoria declarativa y Kalmijn et al. (1998) un déficit cognoscitivo general, asociados a un incremento en los niveles basales del cortisol. Bentson, Reza, Winter y Wilson (1978) reportaron la presencia de atrofia cerebral en pacientes jóvenes quienes estuvieron bajo un

tratamiento prolongado con corticosteroides debido a enfermedades somáticas.

El efecto del cortisol sobre el SNC en desarrollo y sobre la cognición y la conducta en los niños, ha sido menos estudiado. Uno de los métodos para estudiar tal efecto, es el seguimiento de los niños nacidos de madres a quienes fueron administrados corticoesteroides como tratamiento preventivo para acelerar la maduración pulmonar y de otros sistemas del organismo de los fetos ante la amenaza del parto prematuro. Este tipo de terapia da resultados positivos en cuanto a la aceleración de la maduración y la prevención de las discapacidades severas como es la parálisis cerebral en los niños extremadamente prematuros (entre 20 y 32 semanas de gestación) (French, Hagan, Evans, Mullan, & Newnham, 2004). Sin embargo, se ha reportado que la elevación significativa de los niveles del cortisol circulante a través de su administración por medio de inyecciones repetidas a la madre puede afectar el desarrollo del SNC del bebé e intervenir en su desarrollo conductual y en el funcionamiento cognitivo en la vida postnatal. El mismo efecto negativo se ha atribuido al estrés materno prenatal, cuyo mecanismo central también es el incremento en los niveles de corticoesteroides (Owen, Andrews, & Matthew, 2005). Experimentos en modelos animales han demostrado que los tratamientos repetidos a través de protocolos análogos a los de los humanos causan retraso en el crecimiento corporal (Ikegami et al., 1997) y en la mielinización del sistema nervioso central (Huang, Harper, Evans, Newnham, & Dunlop, 2001), reducción en la proliferación celular en el giro dentado del hipocampo (Tauber, Schlumbohm, Schilg, Fuchs, Nau, & Gerber, 2006), incremento en la locomoción

(Hauser et al., 2007) y finalmente aumento de la reactividad del eje HPA (de Vries et al., 2007; Uno et al., 1994). Estas alteraciones son dependientes de la dosis. Sloviter, Dean y Neubort (1993) señalan que concentraciones normales de glucocorticoides endógenos son esenciales para la supervivencia neuronal. Dodic et al., (2002) reportan que la exposición prenatal a los corticoesteroides se asocia con una alteración en el número de receptores a esta hormona en el hipocampo, y por lo tanto perjudica la capacidad para el aprendizaje en situaciones aversivas. Analizando un estudio realizado con cobayos se ha visto que el incremento en los niveles pretales del cortisol deprime significativamente la PLP en el hipocampo (Setiawan, Jackson, MacDonald, & Matthes, 2007).

En cuanto a la conducta, Hauser et al. (2008) realizaron un estudio en monos-primates no humanos; a las hembras embarazadas administraron diariamente 5 mg/kg de dexametasona, a un grupo de ellas, en la etapa temprana del embarazo (de 42 a 48 días de gestación) y al otro grupo, en la etapa tardía (del día 90 al 96). Posteriormente, durante la infancia y la adolescencia se determinó en estos sujetos el efecto de la dexametasona recibida prenatalmente sobre el crecimiento físico, niveles de ACTH y cortisol, conductas sociales, la destreza motora del alcance, la motivación por la recompensa palatable y la capacidad del aprendizaje entre la infancia y la adolescencia. Los resultados mostraron que los sujetos expuestos a la dexametasona tempranamente mostraron una reducción en la sociabilidad en la infancia y el aumento de la motivación por la recompensa palatable en la adolescencia. La exposición tardía a la dexametasona produjo un aumento leve

transitorio de la longitud de rodilla-talón en la infancia e incremento en el aprendizaje de inversión de la asociación estímulo-recompensa. No hubo efecto sobre los niveles basales de ACTH y cortisol en ninguno de los dos grupos. Ambos tratamientos se asociaron con una destreza motora alterada para el alcance en los dos grupos, atenuada en el caso de la exposición temprana, pero persistente a través de sesiones de prueba en el caso de la exposición a dexametasona tardía.

En los estudios realizados con ratas, la exposición prenatal a esteroides sintéticos da como resultado un deterioro de la memoria en la edad adulta joven y madura (Brabham et al., 2000; Emgard et al., 2007).

En humanos, French et al. (2004) observaron la presencia de conductas externalizantes tales como agresividad y comportamiento destructivo, así como, distracción, hiperactividad en niños de 3 y 6 años de edad quienes estuvieron expuestos a niveles elevados de cortisol durante el desarrollo prenatal. Además, la manifestación de estas conductas se asoció positivamente con el número de esquemas del tratamiento que recibió la mamá durante el embarazo. Las consecuencias de los niveles del cortisol sobre el funcionamiento cognitivo se han estudiado en dos patologías humanas donde la alteración en los niveles del cortisol es parte de la patogénesis. La primera de ellas es la *Hiperplasia Adrenal Congénita (HAC)*. Esta enfermedad se caracteriza por una insuficiencia en la síntesis de glucocorticoides y/o mineralocorticoides durante el desarrollo prenatal. Además, los niños están expuestos postnatalmente al tratamiento crónico sustitutivo con glucocorticoides y/o mineralocorticoides sintéticos, que aun cuando, es

indispensable y efectivo, difícilmente puede imitar las necesidades fisiológicas que el organismo tiene de estas hormonas, y por lo tanto, el organismo permanentemente está expuesto a dosis altas o bajas de corticoesteroides. Dada la especificidad del perfil hormonal de la HAC, el perfil cognitivo también es específico. El CI total se reporta como normal en la mayoría de los estudios realizados (Hampson, Rovet, & Altmann, 1998; Kelsco, Nicholls, & Warne, 1999; Sinforiani et al, 1994), aunque hay estudios donde se ha observado un decremento (Helleday, Bartfai, Ritzen, & Forsman, 1994) o un incremento (Baker & Ehrhardt, 1974; McGuire, Ryan, & Omenn, 1975) del mismo. Así mismo, se ha reportado un desempeño significativamente más alto en las niñas con HAC comparadas con niñas sanas en tareas de orientación espacial (Hampson et al., 1998). En pacientes con HAC se ha observado una mayor presencia que en la población general, de la dominancia manual izquierda (Kelsco et al., 1999; Kelsco, Nicholls, Warne, & Zacharin, 2000) así como de la presencia de problemas del lenguaje (Helleday, Bartfai, Ritzen, & Forsman, 1994; Plante, Boliek, Binkiewicz, & Erly, 1996) y de aprendizaje de tipo verbal (Donaldson, Thomas, & Love, 1994; Nass & Baker, 1991; Plante et al.). En un estudio que se realizó en el laboratorio de neuropsicología y neurolingüística del Instituto de Neurociencias se evaluaron a través de la prueba Evaluación Neuropsicológica Infantil-ENI (Matute, Rosselli, Ardila, & Ostrosky, 2007) 11 niñas con HAC con el objetivo de determinar la presencia de trastornos de aprendizaje de lectura, expresión escrita y cálculo y describirlos. Las niñas con HAC se parearon con niñas controles sanas por edad, grado escolar y tipo de escuela. Se encontró que 6/11 niñas con HAC y 1/11

niñas controles presentaron puntuaciones 2 Desviaciones Estándar por debajo de la media para su edad en al menos 2 medidas de cada dominio (lectura, escritura y matemáticas). En 5 de las niñas con HAC las puntuaciones bajas se encontraron en el dominio de lectura aunada al puntaje bajo en otro dominio sea escritura o matemáticas. Sólo una niña con HAC manifestó con la presencia exclusiva de problemas de aprendizaje de cálculo. Con base en estos resultados, se confirmó una mayor incidencia de trastornos de aprendizaje en niñas con HAC y se concluyó que estos problemas son predominantemente, pero no exclusivamente, de lectura (Inozemtseva, Matute, & Juárez, 2008).

Otra enfermedad relacionada con variaciones en los niveles de glucocorticoides es el *Síndrome de Cushing (SC)*. Ésta es causada por la exposición prolongada a niveles altos de cortisol. Son escasas las evidencias sobre el efecto de los niveles elevados del cortisol sobre el desarrollo del SNC dado que los embarazos en mujeres con SC son muy raros. En los casos reportados y estudiados, se señalan múltiples complicaciones sistémicas en las mujeres gestantes, tales como hipertensión, diabetes o alteraciones en el metabolismo de la glucosa, osteoporosis, complicaciones psiquiátricas graves y/o insuficiencia cardíaca. También son frecuentes abortos y partos prematuros (Vilar, Freitas, Lima, Lyra, & Kater, 2007). El perfil cognitivo de los niños con SC no se ha estudiado, dada la baja incidencia de esta enfermedad en población infantil. En los adultos se ha reportado la presencia de las alteraciones en la memoria (Mauri et al., 1993), en el aprendizaje verbal y habilidades visuo-espaciales (Starkman, Giordans, Berent, Schork, & Schteingart, 2001), en el

razonamiento verbal, formación de conceptos y atención (Forget, Lacroix, Somma, & Cohen, 2000), en el lenguaje y las funciones motoras (Whelan, Schteingart, Starkman, & Smith, 1980).

Los esteroides sexuales

Los esteroides sexuales son las hormonas secretadas principalmente por las gónadas, estrógenos y progesterona por los ovarios, la testosterona por los testículos. Una proporción menor de éstas también se secreta por la glándula suprarrenal. Los esteroides sexuales principalmente participan en la diferenciación sexual tanto física como cognitiva y conductual.

Así, se ha descrito que las hormonas sexuales facilitan el desarrollo de las características típicas masculinas, e inhiben el desarrollo de conductas típicas femeninas (Berenbaum, 1998). A nivel conductual, la testosterona está implicada en la manifestación del tipo de conducta de juego y en la agresión; a nivel cognitivo facilita el procesamiento de ciertos tipos de información espacial; tanto la testosterona como los estrógenos son responsables de la orientación sexual (Collaer & Hines, 1995). A través de la administración de los esteroides sexuales, ciertos componentes del repertorio sexual no solo pueden ser elicitados en animales del sexo apropiado (conducta homotípica), sino también en el sexo contrario (conducta heterotípica) (Patchev & Almeida, 1996).

Las hormonas sexuales ejercen sus efectos sobre el organismo y particularmente sobre el SNC, a través de dos mecanismos: *organizacional* y *activacional*. El efecto *organizacional* sobre el SNC tiene lugar en el periodo del desarrollo temprano (prenatal y neonatal). Durante este periodo las hormonas determinan cambios

permanentes en las conexiones, sensibilidad cerebral, la programación fetal del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) (Phoenix, Goy, Gerall, & Young, 1959). En la literatura existen evidencias que demuestran que los esteroides sexuales durante el periodo organizacional juegan un papel importante sobre la manifestación de diferencias sexuales en el comportamiento; por ejemplo, se ha reportado que tanto en los hombres como en las mujeres, los niveles altos de andrógenos durante el período crítico del desarrollo prenatal se asocian con la manifestación de la conducta masculina. En estudios con animales, hembras expuestas a niveles altos de andrógenos prenatales y neonatales, montan más frecuentemente a otras hembras y con menor ocurrencia son receptivas para machos que las hembras no expuestas. En cambio, los machos muestran un patrón femenino de la conducta sexual, al suprimir sus niveles de los andrógenos durante el mismo periodo (Goy & McEwen, 1980). En este mismo periodo organizacional los esteroides también afectan conductas no sexuales. Así, se ha observado un incremento en el juego brusco y la conducta agresiva en las hembras de ratas y primates expuestas a niveles altos de andrógenos durante el desarrollo prenatal (Beatty, 1992). De la misma manera, a nivel cognitivo, estas hormonas presentes en el periodo crítico del desarrollo cerebral tienen un efecto sobre algunos aspectos de aprendizaje espacial. Por ejemplo, las hembras que recibieron andrógenos prenatalmente aprenden a orientarse en el laberinto radial con la misma eficiencia que los machos normales, y mejor que las hembras normales y machos castrados neonatalmente (Williams, Banett, & Meck, 1990).

El otro mecanismo de acción de los esteroides sexuales sobre el SNC, como ya se indicó, es su efecto *activacional*. En la vida postnatal generalmente las hormonas ya no pueden producir cambios permanentes a largo plazo, sin embargo, tienen un efecto *activacional* sobre los sistemas neurales organizados anteriormente, potencializando la manifestación de ciertas conductas, incluso no sexuales. Así, Olweus, Mattsson, Schalling y Low (1980) encontraron que la testosterona circulante en sangre se correlaciona positivamente con la presencia de conductas agresivas y las habilidades espaciales. A su vez los estrógenos aparentemente facilitan la memoria. En estos términos, Phillips y Sherwin (1992) y Resnick, Metter y Zonderman (1997) encontraron que las mujeres posmenopausicas que toman suplemento estrogénico tienen un mejor desempeño en las tareas de memoria que las mujeres que no lo toman. Finalmente, los estrógenos circulantes son importantes para otros aspectos tales como articulación y funciones motoras (Hampson & Kimura, 1992).

La *Hiperplasia Adrenal Congénita (HAC)* es una enfermedad congénita relacionada con cambios hormonales específicos. Uno de estos cambios se manifiesta por una sobreproducción androgénica durante el desarrollo fetal del paciente. Por lo tanto, se ha reportado que mujeres y niñas con HAC muestran una masculinización cognitiva y comportamental. Se ha visto que estas niñas tienden a jugar con juguetes de niños y con mayor frecuencia prefieren a los niños como compañeros de juego (Berenbaum & Snyder, 1995), son más agresivas (Berenbaum & Resnick, 1997), muestran un incremento en las habilidades espaciales (Hampson et al., 1998), tienen un menor

interés en el cuidado de los menores (Leveroni & Berenbaum, 1998), en casarse, en la maternidad y en la apariencia femenina (Dittmann et al., 1990), y finalmente, las mujeres con HAC reportan con mayor frecuencia fantasías homosexuales o bisexuales (Dittmann, Kappes, & Kappes, 1992) comparadas con niñas y mujeres sanas.

Un trastorno de origen genético relacionado con el fallo en el efecto organizador de los esteroides sexuales es el Síndrome de la *Insensibilidad del Andrógeno (AIS)* que resulta con una falla en la formación de los receptores para andrógenos en los individuos genéticamente varones. Los pacientes se caracterizan por una feminización física de los órganos genitales externos y del cuerpo en general. Esta falta de virilización puede ser completa o parcial, manifestándose como un síndrome completo de la insensibilidad del andrógeno (CAIS) o un síndrome parcial de la insensibilidad del andrógeno (PAIS), dependiendo de la funcionalidad del receptor. Los individuos con CAIS se identifican a si mismos como mujeres y la gran mayoría de ellos están satisfechos con su papel psicosexual femenino (Wisniewski et al., 2000). En cuanto al perfil cognoscitivo de estos pacientes, se conoce muy poco, y son necesarios estudios para que pudieran determinar el grado de feminización cognitiva con relación a la funcionalidad de los receptores androgénicos.

El *Síndrome de Turner (ST)* también es un desorden genético, exclusivamente femenino caracterizado por un conjunto de signos y síntomas físicos, hormonales, cognitivos y conductuales. Una de las características de estas pacientes es que presentan los niveles muy bajos de

esteroides sexuales (estrógenos y progesterona). El perfil cognitivo de ellas se caracteriza por un CI total normal, aunque con una mayor incidencia del retraso mental en comparación con la población en general. Se añaden a la anterior dificultades importantes en la orientación y percepción visuo-espacial (Panington et al., 1985; Reiss, Mazzocco, Greenlaw, Freund, & Ross, 1995), las cuales podrían asociarse a dificultades en el manejo de las estructuras lingüísticas complejas que implican establecimiento de relaciones espaciales a través de los medios lingüísticos (Inozemtseva, Matute, Zarabozo, & Ramírez-Dueñas, 2002).

Hormona de crecimiento

Recientemente, un interés especial se ha prestado al estudio de la hormona de crecimiento debido a sus importantes funciones sobre el organismo y un probable efecto de esta hormona sobre la cognición humana.

La hormona de crecimiento humana (hGH, somatotropina) es el principal regulador fisiológico de crecimiento, y las deficiencias en los niveles de la hormona del crecimiento ha sido reconocida como la causa subyacente de los trastornos del crecimiento (enanismo) (Bayol, Bristow, Charton, Girard, & Jongen, 2004). Esta hormona se secreta por la hipófisis y la regulación de su liberación se realiza a través de la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH) es el principal regulador hipotalámico (Le Tissier et al., 2005).

Como su nombre indica, la hormona del crecimiento (*growth hormone* [GH], por su nombre en inglés) es un requisito para el crecimiento y el desarrollo, también participa en los procesos de diferenciación

sexual y la maduración puberal y participa en la esteroidogénesis gonadal, la gametogénesis y la ovulación. También cuenta con funciones adicionales en el embarazo y la lactancia. Además de la hipófisis, la GH también se produce en los tejidos gonadales, placentarios y mamarios (Hull & Harvey, 2001). Estudios en animales demuestran además que la GH tiene un efecto neuroprotector después de una lesión hipóxico-isquémica (de Bie, Oostrom, & Delemarre-van de Waal, 2010).

Dado el efecto que tiene la GH sobre la estimulación del crecimiento, en las últimas décadas se está utilizando muy ampliamente la terapia con somatotropina con el fin de incrementar la estatura. Este tipo de terapia se usa en niños de talla baja por diferente etiología, por ejemplo, en los niños con los antecedentes del retraso en el crecimiento intrauterino, en las patologías que cursan con la talla baja como es el Síndrome de Turner. Al aplicar tal terapia, también se notó una mejoría en las funciones cognitivas de estos niños, la cual los investigadores tratan de explicar a través del hecho que el SNC posee receptores para la GH. Esto dio inicio a una serie de investigaciones para demostrar este efecto. Lagrou et al. (2007) reportaron un CI total y un puntaje en la escala de Achenbach significativamente más altos después de 2 años del tratamiento con la GH en niños con talla baja. El mismo efecto sobre el CI total se encontró en otro estudio de van Pareren, Duivenvoorden, Slijper, Koot y Hokken-Koelega (2004). Así mismo, se ha reportado una mejoría importante en los procesos de atención en los niños después del tratamiento con la GH (Smith et al., 1985).

Efecto específico de la GH sobre la cognición todavía no son del todo claro, hay

datos contradictorios, es decir, en la literatura existen evidencias donde no encuentran ningún efecto de la GH sobre el CI u otras funciones cognitivas (Meyer-Bahlburg, Feinman, MacGillivray, & Aceto Jr., 1978; Ross, Feuillan, Kushner, Roeltgen, & Cutler, 1997).

Conclusiones

De acuerdo con las evidencias expuestas, el factor hormonal juega un papel importante en la modulación de las funciones cognitivas. Cabe mencionar que el efecto hormonal sobre el organismo y el SNC a menudo no dependen nada más de la alteración de una de ellas, sino más bien, del efecto que causa ésta sobre todo el sistema endocrino por la interdependencia de sus componentes. El estudio de las funciones cognitivas en patologías que implican trastornos hormonales nos permite un acercamiento a la comprensión de una compleja relación entre el neurodesarrollo y variables biológicas.

Referencias

Baker, S. W., & Ehrhardt, A. A. (1974). Prenatal androgen, intelligence, and cognitive sex differences. En R. C. Friedman, R. M. Richart, & R. L. Vande Weile (Eds.), *Sex differences in behavior* (pp. 53-76). New York, EE. UU.: Wiley.

Bayol, A., Bristow, A., Charton, E., Girard, M., & Jongen, P. (2004). Somatropin and its variants: Structural characterization and methods of analysis. *Pharmeuropa Bio & Scientific Notes*, 1, 35-45.

Beatty, W. W. (1992). Gonadal hormones and sex differences in nonreproductive behaviours. En A. A. Gerall, H. Moltz, & I. L. Ward (Eds.), *Handbook of behavioural neurobiology* (Vol. 11, pp.85-128). New York, EE. UU.: Plenum.

Bennett, M. C., Diamond, D. M., Fleshner, M., & Rose, G.M. (1991). Serum corticosterone level predicts the magnitude of hippocampal primed burst potentiation and depression in urethane-anesthetized rats. *Psychobiology*, 19, 301-307.

Bentson, J., Reza, M., Winter, J., & Wilson G. (1978). Steroid and apparent cerebral atrophy on computed tomography scans. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 2, 16-23.

Berbel, P., Navarro, D., Auso, E., Varea, E., Rodríguez, A. E., Ballesta, J. J., et al. (2010). Role of late maternal thyroid hormones in cerebral cortex development: An experimental model for human prematurity. *Cerebral Cortex*, 20(6), 1462-1475.

Berenbaum, S. A. (1998). How hormones affect behavioral and neural development: introduction to the special issue on "gonadal hormones and sex differences in behavior". *Developmental Neuropsychology*, 14(2/3), 175-196.

Berenbaum, S. A., & Resnick, S. M. (1997). Early androgen effects on aggression in children and adults with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoendocrinology*, 22, 505-515.

Berenbaum, S. A., & Snyder, E. (1995). Early hormonal influences on childhood sex-typed activity and playmate preferences: Implications for the development of sexual

orientation. *Developmental Psychology*, 31, 31-42.

Bernal, J. (2009). Thyroid hormones in brain development and function. *Thyroid Disease Manager* (cap. 15). Recuperado Marzo 19, 2009, de <http://www.thyroidmanager.org/Chapter15a/chapter15a.htm>

Bernal, J., & Pekonen, F. (1984). Ontogenesis of the nuclear 3, 5, 3'-triiodothyronine receptor in the human fetal brain. *Endocrinology*, 114, 677-679.

Brabham, T., Phelka, A., Zimmer, C., Nash, A., López, J. F., & Vázquez, D.M. (2000). Effects of prenatal dexamethasone on spatial learning and response to stress is influenced by maternal factors. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279, 899-909.

Brent, G. A. (1999). Maternal hypothyroidism: Recognition and management. *Thyroid*, 9, 661-665.

Collaer, M. L., & Hines, M. (1995). Human behavioral sex differences: a role for gonadal hormones during early development? *Psychological Bulletin*, 118(1), 55-107.

Contempré, B., Jauniaux, E., Calvo, R., Jurkovic, D., Cambell, S., & de Escobar G.M. (1993). Detection of thyroid hormones in human embryonic cavities during the first trimester of pregnancy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 77, 1719-1722.

de Bie, H. M. A., Oostrom, K. J., & Delemarre-van de Waal, H. A. (2010). Brain development, intelligence and cognitive

outcome in children born small for gestational age. *Hormone Research in Pediatrics*, 73(1), 6-14.

de Vries, A., Holmes, M. C., Heijnis, A., Seier, J. V., Heerden, J., Louw, J., et al. (2007). Prenatal dexamethasone exposure induces changes in nonhuman primate offspring cardiometabolic and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function. *Journal of Clinical Investigation*, 117(4), 1058-1067.

Derksen-Lubsen, G., & Verkerk, P. H. (1996). Neuropsychologic development in early treated congenital hypothyroidism: Analysis of literature data. *Pediatric Research*, 39, 561-566.

Diamond, D. M., Bennett, M. C., Fleshner, M., & Rose, G. M. (1992). Inverted-U relationship between the level of peripheral corticosterone and the magnitude of hippocampal primed burst potentiation. *Hippocampus*, 2, 421-430.

Dittmann, R. W., Kappes, M. E. & Kappes, M. H. (1992). Sexual behavior in adolescent and adult females with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 17(2-3), 153-170.

Dittmann, R. W., Kappes, M. H., Kappes, M. E., Borger, D., Stegner, H., Willing, R.H., et al. (1990). Congenital adrenal hyperplasia I: Gender-related behavior and attitudes in female patients and sisters. *Psychoneuroendocrinology*, 15(5-6), 401-420.

Dodic, M., Hantzis, V., Duncan, J., Rees, S., Koukoulas, I., Johnson, K., et al. (2002). Programming effects of short prenatal exposure to cortisol. *The FASEB Journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 16(9), 1017-1026.

Donaldson, M. D. C., Thomas, P. H., & Love J. G. (1994). Presentation, acute illness, and learning difficulties in salt-wasting 21-hydroxylase deficiency. *Archives of Disease in Childhood*, 70, 214-218.

Dowling, A. L., Iannacone, E. A., & Zoeller, R. T. (2001). Maternal hypothyroidism selectively affects the expression of neuroendocrine-specific protein a messenger ribonucleic acid in the proliferative zone of the fetal rat brain cortex. *Endocrinology*, 142, 390-399.

Dubrovsky, B. O., Liguornik, M. S., Noble, P., & Gijsbers, K. (1987). Effects of 5 α -dihydrocorticosterone on evoked responses and long-term potentiation. *Brain Research Bulletin*, 19, 635-637.

Emgard, M., Paradisi, M., Pirondi, S., Fernandez, M., Giardino, L., & Calza L. (2007). Prenatal glucocorticoid exposure affects learning and vulnerability of cholinergic neurons. *Neurobiology of Aging*, 28, 112-121.

Fehm-Wolfsdorf, G., Scheible, E., Zenz, H., Born, J., & Fehm, H.L. (1989). Taste thresholds in man are differentially influenced by hydrocortisone and dexamethasone. *Psychoneuroendocrinology*, 14, 433-440.

Filipini, D., Gijsbers, K., Birmingham, M. K., & Dubrovsky, B. (1991). Effects of adrenal steroids and their reduced metabolites on hippocampal long-term potentiation. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 40, 87-92.

Forget, H., Lacroix, A., Somma, M., & Cohen, H. (2000). Cognitive decline in

patients with Cushing's syndrome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 20-29.

French, N. P., Hagan, R., Evans, S. F., Mullan, A., & Newnham, J. P. (2004). Repeated antenatal corticosteroids: Effects on cerebral palsy and childhood behavior. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 190, 588-595.

Goy, R. W., & McEwen, B. S. (1980). *Sexual differentiation of the brain*. London, UK: Oxford University Press.

Haddow, J. E., Palomaki, G. E., Allan, W. C., Williams, J. R., Knight, G. J., Gagnon, J., et al. (1999). Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *New England Journal of Medicine*, 341, 549-555.

Hampson, E., & Kimura, D. (1992). Sex differences and hormonal influences on cognitive function in humans. En J. B. Becker, S. M. Breedlove, & D. Crews (Eds.), *Behavioral endocrinology* (pp.357-398). Cambridge, MA: MIT Press.

Hampson, E., Rovet, J. F., & Altmann, D. (1998). Spatial reasoning in children with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Developmental Neuropsychology*, 14(2), 299-320.

Hauser, J., Dettling-Artho, A., Pilloud, S., Maier, C., Knapman, A., Feldon, J., et al. (2007). Effects of prenatal dexamethasone treatment on postnatal physical, endocrine, and social development in the common marmoset monkey. *Endocrinology*, 148, 1813-1822.

Hauser, J., Knapman, A., Zürcher, N. R., Pilloud, S., Maier, C., Diaz-Heijtz, R., et al. (2008). Effects of prenatal dexamethasone

treatment on physical growth, pituitary-adrenal hormones, and performance of motor, motivational, and cognitive tasks in juvenile and adolescent common marmoset monkeys. *Endocrinology*, 149(12), 6343-6355.

Helleday, J., Bartfai, A., Ritzen, E. M., & Forsman, M. (1994). General intelligence and cognitive profile in women with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology*, 19, 343-356.

Huang, W. L., Harper, C. G., Evans, S. F., Newnham, J. P., & Dunlop, S. A. (2001). Repeated prenatal corticosteroid administration delays myelination of the corpus callosum in fetal sheep. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 19, 415-425.

Hull, K. L., & Harvey, S. (2001). Growth hormone: roles in female reproduction. *Journal of Endocrinology*, 168(1), 1-23.

Ikegami, M., Jobe, A. H., Newnham, J., Polk, D. H., Willet, K. E., & Sly, P. (1997). Repetitive prenatal glucocorticoids improve lung function and decrease growth in preterm lambs. *American Journal of respiratory and Critical Care Medicine*, 156, 178-184.

Inozemtseva, O., Matute, E., & Juárez, J. (2008). Learning disabilities spectrum and sexual dimorphic abilities in Congenital Adrenal Hyperplasia girls. *Journal of Child Neurology*, 23(8), 862-869.

Inozemtseva, O., Matute, E., Zarabozo, D., & Ramírez-Dueñas, L. (2002). Syntactic processing in Turner's Syndrome. *Journal of Child Neurology*, 17(9), 668-672.

Kalmijn, S., Launer, L. J., Stolk, R. P., de Jong, F. H., Pols, H. A., Hofman, A., et al. (1998). A prospective study on cortisol, dehydroepiandrosterone sulfate, and cognitive function in the elderly. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 83(10), 3487-3492.

Kelsco, W. M., Nicholls, M. E. R., & Warne, G. L. (1999). Effects of prenatal androgen exposure on cerebral lateralization in patients with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Brain and Cognition*, 40, 153-156.

Kelsco, W. M., Nicholls, M. E. R., Warne, G. L., & Zacharin, M. (2000). Cerebral lateralization and cognitive functioning in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Neuropsychology*, 14 (3), 370-378.

Kirschbaum, C., Wolf, O. T., May, M., Wippich, W., & Hellhammer, D. H. (1996). Stress and drug-induced elevation of cortisol levels impair explicit memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58, 1475-1483.

Klein, R. Z., & Mitchell, M. L. (1999). Maternal hypothyroidism and child development. A review. *Hormone Research*, 52, 55-59.

Klein, R. Z., Sargent, J. D., Larsen, P. R., Waisbren, S. E., Haddow, J. E., & Michell, M. L. (2001). Relation of severity of maternal hypothyroidism to cognitive development of offspring. *Journal of Medical Screening*, 8, 18-20.

Lagrou, K., Vanderfaeillie, J., Froidecoeur, C., Thomas, M., Massa, G., Tenoutasse, S., et al. (2007). Effect of 2 years of high-dose growth hormone therapy on cognitive and

psychosocial development in short children born small for gestational age. *European Journal of Endocrinology*, 156, 195-201.

Le Tissier, P. R., Carmignac, D. F., Lilley, S., Sesay, A., Phelps, C. J., Houston, P., et al. (2005). Hypothalamic growth hormone-releasing hormone (GHRH) deficiency: Targeted ablation of GHRH neurons in mice using a viral ion channel transgene. *Molecular Endocrinology*, 19, 1251-1262.

Leveroni, C. L., & Berenbaum, S. A. (1998). Early androgen effects on interest in infants: Evidence from children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Neuropsychology*, 14(2), 321-340.

Luciana, M., Lindeke, L., Georgieff, M., Mills, M., & Nelson, C. A. (1999). Neurobehavioral evidence for working-memory deficits in school-aged children with histories of prematurity. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41, 521-533.

Lupien, S., de Leon, M., de Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P. V., et al. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, 1, 69-73.

Lupien, S., Gillin, C., Frakes, D., Soefje, S., & Hauger, R. L. (1995). Delayed but not immediate effects of a 100 minutes hydrocortisone infusion on declarative memory performance in young normal adults. [Abstracts]. *International Society of Psychoneuroendocrinology*, 25.

Lupien, S. J., & McEwen, B. S. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: Integration of animal and human model studies. *Brain Research Reviews*, 24, 1-27.

Lupien, S. L., Gillin, C. J., & Hauger, R. L. (1999). Working memory is more sensitive than declarative memory to the acute effects of corticosteroids: A dose-response study in humans. *Behavioral Neuroscience*, 113, 420-430.

Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Ostrosky, F. (2007). *Evaluación Neuropsicológica Infantil – ENI*. Guadalajara: Manual Moderno/Universidad de Guadalajara.

Mauri, M., Sinofiani, E., Bono, G., Vignati, T., Berselli, M. F., Attanasio, R., et al. (1993). Memory impairment in Cushing's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 87(1), 52-55.

McEwen, B. S. (1994). Glucocorticoid-biogenic amine interaction in relation to mood and behavior. *Hormones and Behavior*, 28, 396-405.

McGuire, L. S., Ryan, K. O., & Omenn, G. S. (1975). Congenital adrenal hyperplasia: II. Cognitive and behavioral studies. *Behavior Genetics*, 5, 175-188.

Meyer-Bahlburg, H. F., Feinman, J. A., MacGillivray, M. H., & Aceto, T. Jr. (1978). Growth hormone deficiency, brain development, and intelligence. *American Journal of Diseases of Children*, 132, 565-572.

Mirabella, G., Feig, D., Astzalos, E., Perlman, K., & Rovet, J. F. (2000). The effect of abnormal intrauterine thyroid hormone economies on infant cognitive abilities. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 13, 191-194.

- Morreale de Escobar, G., Obregón, M. J., & Escobar del Rey, F. (2000). Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or maternal hypothyroxinemia? *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85, 3975-3987.
- Nass, R., & Baker, S. (1991). Learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Child Neurology*, 6, 306-312.
- Newcomer, J. W., Craft, S., Hershey, T., Askins, K., & Bardgett, M. E. (1994). Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans. *Journal of Neuroscience*, 14, 2047-2053.
- Olweus, D., Mattsson, A., Schalling, D., & Low, H. (1980). Testosterone, aggression, physical, and personality dimensions in normal adolescent males. *Psychosomatic Medicine*, 42, 253-269.
- Owen, D., Andrews, M. H., & Matthew, S. G. (2005). Maternal adversity, glucocorticoids and programming of neuroendocrine function and behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 209-226.
- Patchev, V.K. & Almeida, O.F.X. (1996). Gonadal steroid exert facilitating and "buffering" effects on glucocorticoid-mediated transcriptional regulation of corticotrophin-releasing hormone and corticosteroid receptor genes in rat brain. *Journal of Neuroscience*, 16, 7077-7084.
- Paul, D. A., Leef, K. H., Stefano, J. L., & Bartoshesky, L. (2000). Thyroid function in very-low-birth-weight infants with intraventricular hemorrhage. *Clinical Pediatrics*, 39, 651-656.
- Penington, B. F., Heaton, R. K., Karzmark, P., Pendleton, M. G., Lehman, R., & Shucsr, D. W. (1985). The neuropsychological phenotype in Turner syndrome. *Cortex*, 21, 391-404.
- Phillips, S. M., & Sherwin, B. B. (1992). Effects of estrogen on memory function in surgically menopausal women. *Psychoneuroendocrinology*, 17, 485-495.
- Phoenix, C. H., Goy, R. W., Gerall, A. A., & Young, W. C. (1959). Organizing action of prenatally administered testosterone propionate on the tissues mediating mating behavior in the female guinea pig. *Endocrinology*, 65, 369-382.
- Plante, E., Boliek, C., Binkiewicz, A., & Erly, W. K. (1996). Elevated androgen, brain development and language/learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 423-437.
- Reiss, A. L., Mazzocco, M. M. M., Greenlaw, R., Freund, L. S., & Ross, J. L. (1995). Neurodevelopmental effects of X monosomy: A volumetric imaging study. *Annals of Neurology*, 38, 731-738.
- Resnick, S. M., Metter, E. J., & Zonderman, A. B. (1997). Estrogen replacement therapy and longitudinal decline in visual memory: A possible protective effect? *Neurology*, 49, 1491-1497.
- Rivas, M., & Naranjo, J. R. (2007). Thyroid hormones, learning and memory. *Genes, Brain and Behavior*, 6(1), 40-44.

- Rosenzweig M. R., & Leiman, A. I. (1992). *Psicología fisiológica*. Madrid, España: McGraw-Hill.
- Ross, J. L., Feuillan, P., Kushner, H., Roeltgen, D., & Cutler, G. B. Jr. (1997). Absence of growth hormone effects on cognitive function in girls with Turner Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(6), 1814-1817.
- Rovet, J. (1999). Behavioral and cognitive anomalies associated with congenital hypothyroidism. En P. Hauser, & J. Rovet (Eds.), *Thyroid diseases of infancy and childhood*. (pp. 85-126). Washington: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Rovet, J. F., & Hepworth, S. L. (2001). Dissociating attention deficits in children with ADHD and congenital hypothyroidism using multiple CPTs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 1049-1056.
- Setiawan, E., Jackson, M. F., MacDonald, J., & Matthews, S. G. (2007). Effects of repeated prenatal glucocorticoid exposure on long-term potentiation in the juvenile guinea-pig hippocampus. *Journal of Physiology*, 581(3), 1033-1042.
- Siegel, L. S., Saigal, S., Rosenbaum, P., Morton, R. A., Young, A., Berenbaum, S., et al. (1982). Predictors of development in preterm and full-term infants: a model for detecting the at risk child. *Journal of Pediatric Psychology*, 7, 135-148.
- Sinforiani, E., Livieri, C., Mauri, M., Bisio, P., Sibilla, L., Chiesa, L., et al. (1994). Cognitive and neuroradiological findings in congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 19(1), 55-64.
- Sinha, R. A., Pathak, A., Mohan, V., Bandyopadhyay, S., Rastogi, L., & Godbole, M. M. (2008). Maternal thyroid hormone: a strong repressor of neuronal nitric oxide synthase in rat embryonic neocortex. *Endocrinology*, 149, 4396-4401.
- Sloviter, R. S., Dean, E., & Neubort, S. (1993). Electron microscopic analysis of adrenalectomy-induced hippocampal granule cell degeneration in the rat: apoptosis in the adult central nervous system. *Journal of Comparative Neurology*, 330(3), 337-351.
- Smith, M. O., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Gertner, J. M., Raskin, L. A., & Gelwan, E. M. (1985). Exogenous GH levels predict attentional performance: a preliminary report. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 273-278.
- Starkman, M. N., Giordans, B., Berent, S., Schork, M. A., & Schteingat, D. E. (2001). Elevated cortisol levels in Cushing's disease are associated with cognitive decrements. *Psychosomatic Medicine*, 63, 985-993.
- Tauber, S. C., Schlumbohm, C., Schilg, L., Fuchs, E., Nau, R., & Gerber, J. (2006). Intrauterine exposure to dexamethasone impairs proliferation but not neuronal differentiation in the dentate gyrus of newborn common marmoset monkeys. *Brain Pathology*, 16, 209-217.
- Uno, H., Eisele, S., Sakai, A., Shelton, S., Baker, E., & DeJesus, O., et al. (1994). Neurotoxicity of glucocorticoids in the primate brain. *Hormones and Behavior*, 28(4), 336-348.
- van Londen, L., Goekoop, J. G., Zwinderman, A. H., Lanser, J. B., Wiegant, V. M., & De Wied, D. (1998).

Neuropsychological performance and plasma cortisol, arginine vasopressin and oxytocin in patients with major depression. *Psychological Medicine*, 28(2), 275-284.

van Pareren, Y. K., Duivenvoorden, H. J., Slijper, F. S., Koot, H. M., & Hokken-Koelega, A. C. (2004). Intelligence and psychosocial functioning during long-term growth hormone therapy in children born small for gestational age. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89, 5295-5302.

Vilar, L., Freitas, M. C., Lima, L. H., Lyra, R., & Kater, C. E. (2007). Cushing's syndrome in pregnancy: An overview. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 51(8), 1293-1302.

Vulsma, T., Gons, M. H., & de Vijlder, J. (1989). Maternal-fetal transfer of thyroxine in congenital hypothyroidism due to a total organification defect or thyroid dysgenesis. *New England Journal of Medicine*, 321, 13-16.

Whelan, T. B., Schteingart, D. E., Starkman, M. N., & Smith, A. (1980). Neuropsychological deficits in Cushing's syndrome. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 168(12), 753-757.

Williams, C. L., Banett, A. M., & Meck, W. H. (1990). Organizational effects of early gonadal secretions on sexual differentiation in spatial memory. *Behavioral Neuroscience*, 104, 84-97.

Williams, G. R. (2008). Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid

hormone. *Journal of Neuroendocrinology*, 20, 784-794.

Wisniewski A.B., Migeon C.J., Meyer-Bahlburg H.F.L., Gearhart J.P., Berkovitz G.D., Brown T.R. et al. (2000). Complete androgen insensitivity syndrome: Long-term medical, surgical and psychosexual outcome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(8): 2664-2669.

Wolkowitz, O. M., Reus, V. I., Weingartner, H., Thompson, K., Breier, A., Doran, A., et al. (1990). Cognitive effects of corticosteroids. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1297-1303.

Wolkowitz, O. M., Weingartner, H., Rubinow, D., Jimerson, D., Kling, M., Berretini, W., et al. (1993). Steroid modulation of human memory: biochemical correlates. *Biology and Psychiatry*, 33, 744-746.

Young, A. H., Sahakian, B. J., Robbins, T. W., & Cowen, P. J. (1999). The effects of chronic administration of hydrocortisone on cognitive function in normal male volunteers. *Psychopharmacology*, 145, 260-266.

Zoeller, R. T., & Rovet, J. (2004). Timing of thyroid hormone action in the developing brain: Clinical observation and experimental findings. *Journal of Neuroendocrinology*, 16, 809-818.