

ACTUALIZACION

Dificultad de aprendizaje en el niño

Dra. María de los Ángeles Avaria Benaprés¹, Dra. Karin Kleinsteuber Saa²

¹ Profesor Honorario Dpto. Pediatría y Cirugía Infantil Campus Norte, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Profesor Asociado Dpto. Pediatría y Cirugía Infantil, Campus Norte, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción

Una de las consultas más frecuentes en la actualidad tanto a nivel primario como de especialistas se refiere a la necesidad de evaluación de un niño que no está rindiendo académicamente de acuerdo a lo esperado a su edad y curso.

Para lograr un aprendizaje se requiere exponernos a cierta información y percibirla, reconociendo el estímulo y admitiéndolo (input) mediante canales sensoriales. Es necesario dirigir nuestra atención y mantenerla en el objetivo, para simultáneamente procesar la información: Darle un significado, relacionarla a lo que ya sabemos /experiencias previas, almacenarla y lograr recordarla a voluntad.

Los problemas de rendimiento pueden deberse a múltiples las causas, dependientes del ambiente, (trastornos emocionales, abuso) del sistema de enseñanza o del niño.

1. Inasistencia repetida frecuente en niños con enfermedades crónicas.
2. Cambios frecuentes de profesor
3. Dificultad en entender instrucciones dadas en un idioma extranjero (especialmente en el niño con trastorno de lenguaje)
4. Trastornos Sensoriales que interfieren en la percepción de la información
 - a. Déficit visual
 - b. Déficit auditivo
5. Enfermedades sistémicas.
6. Trastornos emocionales /del ánimo.
7. Trastornos Cognitivos, que pueden ser globales, afectando todas las áreas del aprendizaje como en el déficit intelectual o afectar áreas específicas como el trastorno por Déficit de atención, Dislexia, Discalculia y otros.

El diagnóstico la mayoría de la veces se logra tras una exhaustiva historia, recopilando antecedentes aportados por el niño sus padres y profesores, siendo la causa más frecuente en este grupo de niños el trastorno por déficit de atención.

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad/impulsividad

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad es el resultado de la interacción de características neurológicas dependientes del sistema nervioso central y el ambiente en que el niño se desenvuelve.

Es un cuadro que abarca mucho más que dificultad en concentrarse o regular la actividad psicomotora. Básicamente puede entenderse como una falla, secundaria a un desarrollo anormal de estructuras cerebrales, especialmente en el lóbulo frontal (prefrontal) y circuitos relacionados, que interfiere con la adecuada percepción, procesamiento de la información y generación de las respuestas más apropiadas. Esto genera dificultad en varios ámbitos, académica, social y familiar, afectando en forma significativa la calidad de vida.

Epidemiología

La prevalencia se ha estimado entre el 5 y 12 % de niños escolares, de los cuales un 60 a 85% continúan cumpliendo con los criterios de inclusión en la adolescencia. Los niños hombres tienen 2.5 veces más diagnósticos que las niñas, probablemente por la mayor frecuencia de síntomas de hiperactividad /impulsividad. (1)

Etiología y etiopatogenia

Estudios en familias y en gemelos han demostrado la heredabilidad del TDA, con mayor fuerza para impulsividad e hiperactividad que para inatención. Se estima que la genética contribuye en 80%,

(2) pero también factores adquiridos como consumo de alcohol o tabaco en el embarazo, desórdenes metabólicos como fenilcetonuria, pueden conducir a TDAH en los niños expuestos. Los niños con hipotiroidismo congénito y los prematuros tienen tasas más altas de TDAH que la población general. Las complicaciones perinatales, insultos ambientales más tardíos, como trauma encefálico, accidentes vasculares, exposición a plomo y deficiencia de hierro, también se han implicados en la etiología de TDAH.

Modelos neuropsicológicos del trastorno por déficit de atención

La cantidad de información en el ambiente excede la capacidad del sistema nervioso para procesarla, por lo que es necesario un mecanismo neuronal regulador que seleccione y organice las percepciones para una efectiva "recepción". Este mecanismo es la denominada "Atención" (3), pre-requisito para toda la actividad mental y adaptación al ambiente.

Aunque existen circuitos cerebrales específicos para la atención, su ejecución está en estrecha relación con factores como el alerta, la memoria, el afecto, las emociones, la motivación y la percepción entre los más importantes. (4) La atención comprende un conjunto de procesos: escaneo selectivo para identificar estímulo relevante, focalización (dirigir hacia), atención sostenida (concentración y resistencia a estímulos distractores) y flexibilidad o atención dividida, que permite alternar entre varias tareas simultáneas, estrechamente relacionada a la memoria de trabajo.(5) La atención madura en el tiempo: se produce un aumento de duración de lapsos de atención sostenida, y cualitativamente evoluciona desde ser dirigida por estímulos externos a ser voluntariamente controlada para el logro de una meta. (Atención Ejecutiva).

Déficit atencional como trastorno de función ejecutiva

El concepto TDAH como una alteración de la función ejecutiva está de acuerdo con la interpretación actual neurológica y neuropsicológica, que destaca la alteración de la auto-regulación (control cognitivo), como base de las características

sintomáticas principales del déficit atencional. Aunque la gama de habilidades comprendidas en las definiciones de función ejecutiva necesarias para la actividad voluntaria dirigida a una meta varían, los factores más consensuados se enumeran en la Tabla 1 (6).

El déficit en inhibición de respuesta, consistente en la habilidad de suprimir acciones o pensamientos inapropiados a favor de los más apropiados para el logro de una meta, se considera la disfunción ejecutiva primaria en TDA Hiperactivo /impulsivo, y la forma inatenta se relaciona mayormente con déficit en la memoria de trabajo.

Las alteraciones de la función ejecutiva se hacen evidentes a medida que aumentan las demandas para el control cognitivo y conductual, por lo que las dificultades pueden manifestarse recién en el tercer o cuarto grado o incluso más adelante, en que es necesario procesar y organizar la información para el aprendizaje.

Una de las funciones ejecutivas central para los procesos cognitivos es la memoria de trabajo, que se refiere a la memoria de corto plazo en que se manipula la información constituyendo un sistema activo de procesamiento. La memoria de trabajo es crucial para reducir la distracción al mantener la priorización de la información relevante y brinda una interface entre percepción, atención, memoria, y acción. (7)

Otros modelos neuropsicológicos

Otros modelos neuropsicológicos que tratan de explicar la causa del TDAH incluyen la disfunción motivacional, en que existiría una disrupción en la señalización de recompensa diferida, o una disfunción energética en la regulación de la activación y del esfuerzo necesario para optimizar el procesamiento de información. (8,9)

Neurobiología del TDAH

Las lesiones de la corteza prefrontal producen síntomas similares al déficit atencional. Estudios de imagen indican que los pacientes generalmente tienen volúmenes más pequeños especialmente al lado derecho. Otras alteraciones incluyen

disminuciones de volumen del núcleo caudado y algunas regiones del cerebelo. (Revisado en 10).

El funcionamiento de estos circuitos neurales esta modulado por los sistemas de activación del encéfalo. Tanto la dopamina como la noradrenalina ejercen influencia sobre las funciones cognitivas de la corteza prefrontal. Se ha demostrado que tanto la falta como el exceso de estos neurotransmisores alteran las funciones de la corteza prefrontal y que el nivel de catecolaminas en esta área se relaciona directamente al estado de activación y las condiciones ambientales. La dopamina desempeña un papel crítico en el incremento de la función activadora de las redes neuronales subyacentes al procesamiento de la atención y recompensa. Numerosos estudios han encontrado que los síntomas del TDAH se asocian con frecuencia con alteraciones en los genes de catecolaminas. Se han descrito asociaciones con los receptores dopaminérgicos D1, D4, D5 y con el transportador de dopamina. (DAT) y más recientemente se han mostrado asociaciones con genes para la noradrenalina, como la enzima dopamina β hidroxilasa, el transportador de noradrenalina y el receptor $\alpha 2A$. (11)

Genética

El trastorno por déficit Atencional cae en la categoría de trastornos genéticos de origen complejo, que no siguen la herencia mendeliana clásica y que probablemente resultan de los efectos combinados de varios genes y la interacción con el ambiente. Se ha confirmado la asociación de TDAH con genes del receptor de dopamina D4 (DRD4) y transportador de DA DAT y la presencia de distintos perfiles neuropsicológicos como función del genotipo de D4; (revisado en 12)

Características clínicas/diagnostico

El trastorno por déficit de atención /hiperactividad se caracteriza clínicamente por dificultad para dirigir y mantener la atención, modular el nivel de actividad y moderar las acciones impulsivas. Esto provoca comportamiento maladaptativo inapropiado para la edad y estadio de desarrollo. Suelen verse afectadas todas

las áreas de funcionamiento: desempeño escolar, conducta y capacidad para las relaciones sociales tanto con adultos como con pares, manifestándose en forma diferente dependiendo de la edad, variantes temperamentales, habilidades cognitivas, condiciones ambientales y presencia de comorbilidad.

Síntomas muy frecuentes asociados a la forma hiperactiva/impulsiva, que motivan la consulta, son la baja tolerancia a la frustración, episodios de descontrol emocional, terquedad, dificultad para acatar y seguir las reglas de los juegos, demanda de satisfacción inmediata de sus necesidades, y cambios de humor entre otros. Este grupo de niños, si poseen un buen nivel intelectual y no presentan comorbilidad, pueden tener un excelente rendimiento académico en los primeros años de enseñanza básica, lo que pone en duda el diagnostico de TDAH y retrasa el inicio del tratamiento.

Los niños y niñas con la forma inatenta muestran ánimo bajo, pesimismo, labilidad emocional y baja autoestima.

Habitualmente son catalogados de irresponsables, perezosos, apáticos o indolentes, especialmente cuando su trabajo escolar es deficiente en comparación a las capacidades que muestran en áreas que les son atractivas y para las cuales tienen habilidades, como el deporte, arte, o videojuegos.

Generalmente muestran problemas de aprendizaje desde los primeros años, con un progresivo deterioro en el tiempo, pero la ausencia de hiperactividad hace que la consulta sea con frecuencia tardía.

Criterios diagnósticos para trastorno por déficit de atención / hiperactividad

Los criterios diagnósticos existentes para TDAH permiten identificar personas con un conjunto de alteraciones que tienden a producirse simultáneamente en forma crónica lo que da lugar a considerables dificultades en distintos ámbitos. El DSM 5 mantiene los criterios del DSM IV (13, 14) Si están presentes 6 o más síntomas, y se cumple los criterios de exclusión se puede realizar el diagnóstico de TDAH. (TABLA 2)

Sin embargo la valoración adecuada de la frecuencia e intensidad de los síntomas y su repercusión en la vida diaria, requiere experiencia, capacidad de empatía y conocimientos sobre los rangos de normalidad y psicopatología. No debe realizarse el diagnóstico basado solamente en recopilación de síntomas mediante escalas. La identificación de cuadros concurrentes y el diagnóstico diferencial requieren de profesionales especialistas en el tema.

Tipos de T. Déficit atencional

El DSM 5 reconoce tres subtipos fenomenológicos de TDAH: de predominio inatento, de predominio hiperactivo-impulsivo (HI) y combinado. La clasificación puede cambiar en el tiempo, especialmente para aquellos rotulados con la forma HI que evoluciona a tipo combinado, probablemente por aumento de las demandas en procesos cognitivos y la dificultad de evaluar inatención en niños pequeños.

Comorbilidad

El TDAH es un cuadro heterogéneo en que la asociación con trastornos del comportamiento o aprendizaje es más bien la norma que la excepción. Las cifras son muy variables, reflejando problemas en definición, tipo de muestra estudiada en cuanto a procedencia (clínica vs. comunidad) edad y clasificación en subtipos entre otros factores.

Se han descrito poblaciones de niños con TDAH en que el 67 % presentaba al menos 2 diagnósticos adicionales, siendo los más frecuentes el Trastorno del desarrollo de coordinación motora y el T. Oposicionista desafiante. (15)

El subtipo de TDAH tiene implicancia en la comorbilidad y en el tratamiento. La forma inatenta se asocia con mayor frecuencia a trastornos específicos del aprendizaje (TEA) y/o lenguaje, con cifras cerca del 60%, y a trastorno coordinación motora.

Desde el punto de vista psiquiátrico se asocia a depresión y ansiedad. Los resultados sobre comorbilidad obtenidos de estudios basados en la comunidad (16) se resumen en la Tabla 3.

La alta incidencia de trastornos asociados pone de manifiesto la necesidad de evaluar de manera rutinaria las habilidades académicas y motrices de los niños con TDAH, como también a hacer una búsqueda dirigida a detectar la presencia de síntomas de desatención, hiperactividad e impulsividad en los niños con trastornos específicos de aprendizaje.

Comorbilidad psiquiátrica

Trastorno oposicionista desafiante (TOD) / trastorno de conducta (TC)

El DSM 5 lo define como: un patrón recurrente de comportamiento negativista, desafiante, desobediente y hostil, dirigido a las figuras de autoridad, que persiste por lo menos durante 6 meses y se caracteriza por la frecuente aparición de por lo menos 4 de los siguientes comportamientos: accesos de cólera, discusiones con adultos, desafiar activamente o negarse a cumplir las demandas o normas de los adultos, llevar a cabo deliberadamente actos que molestarán a otras personas, acusar a otros de sus propios errores o problemas de comportamiento, ser quisquilloso o sentirse fácilmente molestado por otros, mostrarse iracundo y resentido o ser rencoroso o vengativo.

La prevalencia de TOD en la comunidad se ha estimado entre 2.6% y 15.6%, y en un 28% a 65% en muestras clínicas. (i) Estudios de niños menores de 12 años muestran que la inmensa mayoría de los niños que cumplen los criterios para TOD y/o TC también cumplen los criterios para TDAH. En adolescentes alrededor de dos tercios de los diagnosticados con TC también tienen TDAH. (ii)

Trastornos internalizantes: ansiedad y depresión

El trastorno de ansiedad debe ser considerado como un diagnóstico diferencial en el niño en quien se sospecha un TDAH, como también una comorbilidad frecuente. El inicio de un trastorno depresivo es habitualmente varios años posterior al de TDAH, mientras que el trastorno de ansiedad es de inicio más precoz, concurrente con el de TDAH. (19, 20).

El Trastorno Bipolar debe sospecharse en pacientes con cambios de humor exagerados, irritabilidad y euforia, episodios de intensa agresividad (tormenta afectiva), disminución de la necesidad de sueño y alteración del pensamiento. (Ej. Ideas de grandiosidad). El TDAH se distingue de un episodio hipomaniaco por su inicio típicamente temprano, su curso crónico en lugar de episódico, la falta de un inicio y final relativamente claros y la ausencia del estado de ánimo expansivo/elevado. (21)

Comorbilidad neurológica

La asociación con trastornos específicos de aprendizaje y lenguaje es sumamente frecuente, y debe investigarse en todo niño o niña que consulta por TDAH. Estos incluyen el T. Aprendizaje de lectura (Dislexia), escritura (Disgrafía), cálculo (Discalculia) y el Trastorno de aprendizaje no verbal. El trastorno de coordinación motora (Dispraxia del desarrollo) puede estar presente en más de la mitad de los niños afectados. La presencia de TICS implica la presencia de un Síndrome de Gilles de la Tourette.

Tratamiento

El primer paso para el manejo adecuado del niño o niña con TDAH es la comprensión del problema y aceptar el diagnóstico como real, tanto por la familia, los profesores y especialmente por el niño o adolescente con déficit atencional. El tratamiento es individualizado, y adaptado de acuerdo a la edad, características temperamentales, estructura familiar, comorbilidades, fortalezas y debilidades de cada niño o joven.

Es necesario diseñar un plan que incluya algunos elementos básicos:

1. MODIFICACIONES AMBIENTALES

- Modificar el ambiente disminuyendo elementos que dificulten el control del niño sobre su conducta. Adecuar las exigencias y expectativas sobre comportamiento.

2. ESTRATEGIAS APRENDIZAJE:

Es fundamental la pesquisa y manejo de trastornos específicos de aprendizaje.

- Entrenar en control cognitivo de acuerdo a la edad. Buscar

métodos de aprendizaje adecuados a las características cognitivas.

- Monitoreo de su trabajo, refuerzo de logros en etapas intermedias. Parcelar tareas de acuerdo a lapsos de atención sostenida.

3. ESTRATEGIAS MODIFICACIÓN DE CONDUCTAS

Es útil realizar una observación de las conductas rescatando los aspectos positivos e identificando los comportamientos concretos y específicos que generan mayores problemas, para diseñar una estrategia en conjunto padres, profesores y niño para la modificación de los 2 o 3 prioritarios.

El Estudio Colaborativo Multimodal para el tratamiento de niños con TDAH del Instituto Nacional de Salud Mental de EEUU mostró que el Metilfenidato es más efectivo que la terapia conductual, pero el tratamiento combinado permite usar dosis más bajas de medicamento y generan mayor satisfacción en los padres. El tratamiento combinado es más efectivo si se asocia oposiciónismo, agresividad, pocas habilidades sociales, mala relación padres/hijos y bajo rendimiento académico. (22)

Tratamiento farmacológico

Existe acuerdo que los fármacos más efectivos en el control de los síntomas del TDAH son los estimulantes del SNC, amfetamina (AFM) y metilfenidato (MFN). La AFM y el MFN aumentan la salida o disminuyen la recaptación de dopamina (DA) y en menor grado de noradrenalina (NA). El metilfenidato mejora la función de memoria de trabajo y aumenta la eficiencia de la activación de la corteza prefrontal tanto en pacientes con déficit atencional como en niños y adultos sanos. (23) Los efectos cognitivos dependen de la estimulación de los receptores D1 y NAc2A. Se estima que alrededor del 70% de los pacientes responderá a uno de estos estimulantes, y deben intentarse ambos en forma consecutiva si no hay respuesta al primero.

Se recomienda iniciar el tratamiento administrando dosis bajas del MFN (5 mgr) o AFM (2,5 mgr) de liberación inmediata en

2 o 3 tomas diarias, aumentando semanalmente la dosis hasta tener el efecto deseado y de acuerdo a tolerancia. No se recomiendan dosis superiores a 60 mgr (dosis diaria total) de MFN o 40 mgr de AFM. Niños con peso inferior a 25 Kg. no debieran recibir dosis superiores a 15 mgr de MFN o 10 mgr AFM. (24) El seguimiento debe incluir la evaluación de los "síntomas blanco" objetivos del tratamiento, obteniendo información de los padres y los profesores para lo cual el instrumento más usado es el Test de Conners. (25) En adolescentes no hay que olvidar el obtener un auto reporte.

La suspensión durante el fin de semana debe considerarse en niños de menor edad o con problemas de anorexia para permitir una mejor ingesta de alimentos. Si el medicamento es bien tolerado se puede cambiar a uno de acción prolongada, buscando cubrir la jornada escolar y el tiempo en el hogar, especialmente en niños con relaciones familiares conflictivas.

Las contraindicaciones al uso de estimulantes incluyen glaucoma, enfermedad cardiovascular sintomática, hipertiroidismo, hipertensión arterial y sensibilidad demostrada al fármaco.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios que persisten con el tratamiento prolongado incluyen disminución de apetito y/o baja de peso, insomnio y cefalea. En niños con dosis altas se puede presentar disminución de espontaneidad, de la interacción social y del juego.

Peso y talla

Revisiones recientes de los efectos del tratamiento con estimulantes sobre el crecimiento concluyen que lo más frecuente es una reducción de peso en los 3 a 4 primeros meses de tratamiento con recuperación posterior; existe una asociación con reducción en ganancia de talla esperada, de alrededor de 1 cm por año en los 3 primeros años de tratamiento dependiente de la dosis administrada cuyo significado clínico es sujeto de debate. (Revisado en 26). Es necesario controlar peso y talla regularmente en los niños en tratamiento.

Riesgo cardiovascular

Tanto los psicoestimulantes como la atomoxetina pueden aumentar la presión arterial y el ritmo cardiaco. Se han comunicado casos de muerte súbita en menores en tratamiento con anfetamina y metilfenidato, con tasas bajo la incidencia en la población general, la mayoría en niños y adolescentes con trastornos cardíacos subyacentes. Si no existen antecedentes anamnésicos o en el examen físico, no se requiere la obtención de electro o ecocardiograma, solo el control periódico de pulso y presión arterial durante el tratamiento. (28)

Se ha demostrado la eficacia, seguridad y buena tolerancia a MPH y ANF en niños con tics. Sin embargo si los Tics aparecen o empeoran con estimulantes, el tratamiento con atomoxetina es una alternativa. (27, 28)

Adicción a drogas

Estudios de metanálisis han demostrado que el uso de estimulantes para el tratamiento de TDAH en los niños no aumenta el riesgo de posterior abuso de sustancias, reportándose incluso un efecto protector, con una disminución a la mitad del riesgo en pacientes tratados en la infancia con estimulantes. (29)

EPILEPSIA

No se ha demostrado acción de los psicoestimulantes sobre el umbral convulsivante, y el tratamiento del TDAH con estos fármacos se considera seguro y necesario en pacientes con epilepsia o anomalías electroencefalográficas. (30)

Otros medicamentos (31)

Atomoxetina: Es un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, que produce un aumento dosis dependiente en las concentraciones extracelulares de noradrenalina y secundariamente de dopamina en la corteza prefrontal. Los estudios muestran efectividad en reducir los síntomas, al menos similar al Metilfenidato. Los efectos secundarios más frecuentes son el dolor abdominal, náuseas o vómitos, pérdida de apetito, somnolencia, irritabilidad y cambios de humor. Debe monitorearse función hepática.

El bupropión, medicamento antidepresivo, ha demostrado eficacia en el TDAH especialmente cuando coexiste con tabaquismo y/o abuso de sustancias, sin

embargo su eficacia es inferior a la evidenciada con los estimulantes.

Los α 2-agonistas, como la clonidina, estarían indicados en presencia de alteraciones conductuales graves con agresividad, tics o insomnio asociado al uso de estimulantes. Se ha recomendado como asociación al tratamiento con psicoestimulantes en paciente con Síndrome de Tourette.

TDAH en preescolares.

El DSM 5 no especifica un límite inferior de edad para el diagnóstico, pero la valoración de síntomas es difícil a esta edad. La mayoría de los preescolares presenta la forma hiperactiva/impulsiva y se ha encontrado que cerca del 80% de los niños con el cuadro completo de TDAH entre los 4 a 6 años mantendrán este diagnóstico en los 3 años consecutivos con persistencia de las alteraciones en el ámbito académico y social. Existe controversia sobre la indicación de medicamentos en este grupo etario. La recomendación actual basada en los datos disponibles de la Academia Americana de Psiquiatría del niño y adolescente es considerar el tratamiento con estimulantes sólo en los casos más graves y solo después del fracaso del tratamiento de modificación conductual.

Pronóstico

El pronóstico va a depender, entre otros factores, de la gravedad de síntomas, la presencia de comorbilidad, el cociente intelectual, la oportunidad y calidad del tratamiento tanto ambiental, psicosocial como farmacológico y de las características de la familia: patología de los padres, status socioeconómico, adversidad familiar. El estudio MTA de seguimiento a 8 años, concluye que los niños con mejor respuesta a cualquier tratamiento y con ventajas sociodemográficas tendrán el mejor pronóstico a largo plazo, pero que como grupo, los niños con la forma combinada de TDAH mostraran significativas dificultades durante la adolescencia. Alrededor de un 60 a 80% los niños continúan con este cuadro en la adultez, interfiriendo con las relaciones interpersonales y los logros académicos y laborales. (32)

Trastornos específicos del aprendizaje (TEA)

El estudio de los trastornos específicos del aprendizaje (TEA) brinda una convergencia entre la neurología clínica, la psicología cognitiva, la pedagogía, y las neurociencias. En un primer nivel, los problemas son identificados en la escuela.

Este es el nivel más importante en la práctica clínica, ya que es donde se deben realizar las intervenciones individualizadas para cada niño. El segundo nivel corresponde a la evaluación neuropsicológica, utilizando baterías de pruebas apropiadas para su correcta clasificación. El tercer nivel se refiere a las bases neurobiológicas de los trastornos de aprendizaje, a través de la información obtenida de la genética, neurofisiología, neuropatología, y neuroimágenes. Este conocimiento permitirá tener mejores herramientas de diagnóstico y de seguimiento de los tratamientos y más importante aún, permitirá prevenir una parte de estos trastornos.

Trastornos específicos del aprendizaje de la lectura: Dislexia del desarrollo

Introducción y definición

La dislexia se ha definido como un rendimiento en lectura (velocidad, precisión y comprensión lectora), significativamente más bajo a lo esperado para la edad cronológica y capacidad cognitiva de una persona expuesta a un ambiente cultural y de escolarización adecuado. Incluso en poblaciones en desventaja sociocultural, muchos niños aprenden leer fácilmente y otros con gran dificultad. Esto sugiere que, en todas las poblaciones, la capacidad lectura ocurre a lo largo de una serie continua, y los factores biológicos son influidos e interactúan con las experiencias del lector.

Epidemiología

La dislexia se considera el trastorno específico de aprendizaje más frecuente en niños. Se estima una prevalencia entre el 5 – 17% en niños de habla inglesa, variabilidad derivada de la poca precisión de los criterios diagnósticos. La mayoría de los estudios reconoce que es 2 a 4 veces

más frecuente en hombres que en mujeres, y que en el 20 a 65% de los casos existen otros miembros de la familia afectados, tanto que se considera el antecedente familiar como uno de los factores de riesgo más importantes para la selección de niños que requieren intervención.

Etiología y patogenia

Existe prácticamente consenso en considerar la dislexia como una deficiencia en el procesamiento de las unidades lingüísticas básicas, (fonemas) que componen todas las palabras habladas. Para que las palabras puedan ser identificadas, entendidas, almacenadas en la memoria y recordadas, el cerebro las debe descomponer y segmentar en "unidades fonéticas". Cualquier defecto en este procesamiento perturba la decodificación e impide que la persona logre identificar una palabra. A esta habilidad se denomina **CONCIENCIA FONOLÓGICA** (o conciencia fonémica) y a su perturbación "**déficit fonológico**".

Aunque esta deficiencia se hace más evidente en la lectura, también puede afectar al habla. La contraparte escrita del fonema se denomina grafema.

Una proporción considerable de niños disléxicos tienen antecedentes de problemas en la adquisición del lenguaje y habla, sin embargo la no es una relación causa efecto, ya que existen disléxicos sin trastorno de lenguaje hablado y más frecuentemente niños portadores de disfasia que aprenden a leer sin mayor dificultad.

Estudios neuropatológicos han demostrado que el déficit fonológico se asocia a anomalías cito arquitectónicas en las áreas corticales perisilvianas, y estudios con PET y resonancia magnética funcional apuntan a que los sistemas neurales involucrados corresponden a un sistema anterior en el giro frontal inferior (área de Broca) asociado a articulación del habla, lectura silenciosa y nominación, y 2 sistemas posteriores. En personas disléxicas, estas áreas no se activan con la misma intensidad que sujetos normales durante tareas de análisis fonológico, y muestran mayor activación de áreas frontales y de áreas temporoparietales

derechas comparados a lectores eficientes. (33, 34)

Otras explicaciones acerca del origen de la dislexia, como la teoría visual (pero no ocular) magnocelular, el trastorno de procesamiento auditivo, trastorno cerebeloso o visuoperceptivo tienen menor evidencia científica, pero podrían explicar la dificultad de lectura en un número reducido de personas o agravar el déficit fonológico. (35)

Genética

Se han encontrado múltiples loci genéticos para la dislexia DYX y trastorno de lenguaje (SLI) y un locus para la asociación entre dislexia y TDAH en 1p36.21. Se han caracterizado genes para endofenotipos: Conciencia fonológica y forma de palabras, y algunos de los genes involucrados (DCDC2, KIAA0319, DYX1C1, FOXP2) se han implicado en la migración neuronal. El hallazgo del gen DYX2, que ha sido el más replicado, se localiza en brazo corto del cromosoma 6 (6p22). (36)

Clínica

Habitualmente se manifiesta al inicio de la escolaridad formal como una incapacidad para aprender a leer, pero también puede hacerse evidente en el niño mayor, como dificultad de aprendizaje global, afectando todas las asignaturas, ya que están comprometidas la recepción, comprensión y expresión de la comunicación escrita, lo que lleva a dificultades en el desarrollo de los procesos de memoria, análisis, síntesis, abstracción y categorización. (37)

Generalmente los problemas de lectura se constatan cuando leen en voz alta. La lectura es entrecortada, inventan el final de algunas palabras y pronuncian mal otras. Es frecuente que los niños lean en voz baja antes de leer en voz alta para asegurar la corrección, lo que añade lentitud a la lectura. En la escritura es habitual la caligrafía cambiante e irregular, excesivas faltas de ortografía, inversiones de letras o fragmentaciones indebidas (palabras que aparecen cortadas o unidas a otras palabras).

La identificación de preescolares en riesgo es fundamental para el tratamiento. Los factores de riesgo a considerar para realizar una intervención precoz se enumeran en la tabla 2. El antecedente

familiar se considera uno de los más importantes.

Comorbilidad

Los niños afectados generalmente tienen otros déficits asociados en dominios relacionados, como adquisición de lenguaje, escritura (disgrafía, disortografía), habilidad matemática (discalculia), habilidades motoras (dispraxia), habilidades visuoespaciales (síndrome hemisferio derecho) y atencionales.

La frecuencia de estas comorbilidades sugiere un origen común relacionado a factores genéticos, ambientales o ambos, y su identificación en cada niño es de vital importancia en la evaluación del tratamiento y el pronóstico.

Estudios longitudinales de seguimiento muestran que la dislexia ocurre en el 30% de los niños diagnosticados con TDAH en 1er grado, y se hace más frecuente alcanzando al 50% en 9° año de educación, (56) con mayor frecuencia en portadores del tipo con predominio de inatención, característica que agrava los problemas de lectura por la falta de atención a los detalles o el compromiso de memoria de trabajo verbal que impide captar el contenido de un texto. En todo niño con dificultad en la lectura debe hacerse una pesquisa de TDA ya que tiene un tratamiento específico. No comprender lo que leen provoca en los disléxicos distracción, falta de esfuerzo, hiperactividad, bajo rendimiento académico o baja autoestima.

La disgrafía se asocia frecuentemente a la dislexia, manifestándose como dificultad en el trazado correcto de letras, paralelismo de las líneas, tamaño de las letras y presión de la escritura. La disortografía, se manifiesta como dificultades para el uso correcto de las reglas de ortografía .

Debe descartarse además una DISPRAXIA, esto es un trastorno en el desarrollo de la coordinación motora, que genera problemas de postura, movimientos gruesos y finos y que puede ser la causa por la que el niño(a) evita tareas de grafismo.

Tratamiento y pronóstico

La intervención para desarrollar la conciencia fonológica en el preescolar es determinante para el posterior aprendizaje de la lectura. El tratamiento precoz mejora los niveles de lectura, y esta ganancia se mantiene en el tiempo (38,39) Bravo (39,42) ha llamado la atención sobre la gravedad de no pesquisar los trastornos específicos del aprendizaje, atribuyendo las causas del bajo rendimiento escolar a situaciones exclusivamente pedagógicas, socioculturales o familiares que afectan el desarrollo y la maduración del niño, lo que lleva a que se proponga como solución el repetir cursos. La experiencia ha mostrado que esta conducta no modifica el no-aprendizaje ni hace que se nivelen con sus compañeros de aprendizaje normal. Un modelo teórico equivocado puede tener consecuencias negativas para muchos niños con trastornos para aprender y conducir a políticas educacionales poco efectivas. Estudios longitudinales prospectivos indican que la **dislexia es una condición crónica persistente**, más que un retraso de desarrollo transitorio.

Discalculia del desarrollo

Discalculia es un término que refiere a una amplia gama de dificultades para el aprendizaje de matemáticas. No hay una sola forma, las dificultades varían de persona a persona y las afectan en forma diferente tanto en la escuela como a través de vida. Evidencia genética neurobiológica y epidemiológica indican que este cuadro, tiene su base en un trastorno cerebral, aunque la pedagogía inadecuada y la desventaja ambiental también han sido implicadas en su etiología.

Se considera este diagnóstico cuando existen dificultades significativas en el desarrollo de las habilidades relacionadas con las matemáticas, tanto el procesamiento numérico como el cálculo.

Estas dificultades no son producto de un déficit intelectual global, ni de una inadecuada escolarización, ni debida a alteraciones sensoriales visuales o auditivas.

Prevalencia:

Entre el 3-8 % de la población infantil presenta discalculia, un porcentaje similar

al de otros trastornos del desarrollo, con igual distribución en hombres y mujeres.

Etiopatogenia

Existe consenso que la base neuropsicológica de la discalculia (o dismatematia) del desarrollo (DD) es el concepto de "sentido de número", análogo al concepto de conciencia fonológica en la dislexia. El "sentido de número" se refiere a la capacidad para la representación y manipulación de magnitudes numéricas en una línea numérica mental con orientación espacial, que al no desarrollarse adecuadamente alteraría la habilidad de monitorizar y formar números.

Esta línea numérica espacialmente orientada se va desarrollando durante la escuela primaria y requiere componentes cognoscitivos adicionales incluyendo memoria de trabajo y simbolización del número (lenguaje). El cálculo exacto es dependiente de lenguaje, y la calculo por aproximación depende de redes neuronales visuoespaciales no verbales.

Estudios por resonancia magnética funcional en adultos y niños sitúan estas habilidades en una red neural que comprende áreas parietales, frontales y cinguladas. (40)

La causa de la discalculia tiene un fuerte componente genético, con estudios que muestran una concordancia del 0.73 en gemelos monocigóticos y del 0.56 en gemelos dicigóticos (41). En sujetos diagnosticados de discalculia del desarrollo, también presentaban el trastorno el 66% de las madres, el 40% de los padres, el 53% de los hermanos y el 44% de familiares de segundo grado.

Características clínicas

Los niños con discalculia presentarían las siguientes dificultades: (no siempre presentes y dependiendo de la edad y año de escolaridad)

- Dificultades en identificar números, confusión de los signos: +, -, / y x, inversión o transposición de números.
- Escasa habilidad para contar comprensivamente: conteo ordinal rutinario. con dificultad en contar hacia atrás o de 2 en 2.

- Dificultades en cálculo mental, comprensión de conjuntos, conservación, comprensión del valor de un número según su ubicación, para comprender y recordar conceptos, reglas, fórmulas, secuencias matemáticas.
- Déficit en organización visuoespacial e integración verbal (distinguir tamaños, formas que genera problemas en entender signos y direcciones y correcta alineación de números y símbolos.

Los niños con estas dificultades tienen riesgo de desarrollar un cuadro de ansiedad relacionado a las matemáticas, lo que lleva a la evitación, que hace la adquisición de las habilidades básicas aún más difícil.

Comorbilidad

La discalculia puede manifestarse como una alteración aislada, pero en aproximadamente el 25% de los casos se asocia a otras alteraciones del desarrollo, siendo la dislexia y el TDAH los más frecuentes. Los niños con TDAH mostraran frecuentemente dificultad en matemáticas secundario al trastorno de funciones ejecutivas que impide una adecuada solución de problemas. Es fundamental el diagnóstico de este cuadro ya que tiene un tratamiento específico. No todos los niños con problemas de rendimiento en matemáticas tienen discalculia. Los errores pueden deberse a impulsividad o a trastornos de la memoria de trabajo (parte de un TDAH), a dificultades globales de aprendizaje, a un trastorno de aprendizaje no verbal, a dificultades de lectura de los enunciados de los problemas. Por esto es necesario una adecuada evaluación, con pruebas específicas para discalculia, no para rendimiento en matemáticas en general (42)

Tratamiento

Existe poca investigación sobre técnicas efectivas para la superación de la discalculia, pero hay consenso que las intervenciones deben ir dirigidas a las competencias básicas, comprensión de números y estrategias de resolución de problemas, evitando insistir en aritmética mecánica/rutinaria. Siempre es necesario hacer las modificaciones en el currículo

educacional, tanto en contenidos como evaluaciones y un apoyo pedagógico individualizado.

Pronostico

Se ha encontrado que los niños pesquisados en 1 y 2° grado con frecuencia mejoran su desempeño. Si el diagnóstico de discalculia se mantiene a nivel de 5° grado, el 95% de los estudiantes persisten en el cuartil más bajo de rendimiento en su curso, y cerca de la mitad en el percentil 5 más bajo. (43)

Trastornos del aprendizaje no verbal (TANV)/(Síndrome de Hemisferio Derecho)

Se ha definido el TANV como un síndrome consistente en un conjunto de habilidades y deficiencias, con un perfil neuropsicológico común en todas las personas afectadas, pero con una mezcla de características única para cada individuo. Las funciones comprometidas comprenden aquellas normalmente asignadas al hemisferio derecho, que desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la atención, procesamiento de la información visuoespacial y en la expresión e interpretación de la información emocional.(44). Es frecuente la ocurrencia de problemas visuoespaciales con dificultad en diferenciar derecha izquierda y manejo del tiempo, trastornos en las relaciones interpersonales con dificultad en la interpretación del significado que tienen las acciones de los demás, interpretación de las emociones, y son muy frecuentes las dificultades en aritmética. Los niños muestran una fuerte tendencia a resolver problemas en forma rutinaria, mecánica, mediante aproximaciones o respuestas previamente memorizadas pero inapropiadas a la situación, con dificultad en adecuar las conductas o respuestas a medida que cambia la situación. Las dificultades visuoespaciales y aritméticas se reflejan en un puntaje de CI verbal 10 o más puntos superior al puntaje en CI ejecución, considerado un pilar importante en el diagnóstico.

Las dificultades presentes pueden resumirse en tres grandes grupos:

1) **Visual-espacial-organizativa** en que destaca mal reconocimiento visual, falla en percepción y organización del espacio, dificultad en construir formas. Esto afectara todas las áreas de aprendizaje, pero especialmente matemáticas, (por compromiso de memoria de trabajo espacial), actividades manuales y artísticas.

2) **Motora:** falta de coordinación, problemas de equilibrio y poco desarrollo de habilidades de grafomotricidad. Su planificación motora está alterada, dificultando la comprensión, organización y finalización de las tareas.

3) **Social:** falta de habilidad para comprender comunicación no verbal, dificultades para regular las transiciones y situaciones novedosas, y déficit en el juicio y la interacción social.

Sus fortalezas se relacionan a manejo de lenguaje, memoria declarativa (para información formal) con buenas capacidades de reconocimiento de las palabras en la lectura y repetición de material verbal y habitualmente buena ortografía y lenguaje escrito, aun cuando le es difícil redactar un texto. Pueden tener buena atención y memoria auditiva, lo que ayuda a compensar desatención visual, y logran el aprendizaje principalmente a través de la mediación verbal.

Bases neurobiológicas

Rourke (45) ha planteado un modelo de compromiso de sustancia blanca como base neurobiológica de este trastorno. Se estima que es necesaria una lesión suficientemente extensa de la sustancia blanca, que afecte especialmente los procesos de integración intermodal, para que las características del síndrome de TANV se hagan evidentes. Este compromiso sería la base de la presentación en niños con Hidrocefalia (incluso derivada precozmente) o agenesis del cuerpo calloso. Otras entidades que presentan características del TANV incluyen al Síndrome de Asperger, Síndrome de Tourette Síndrome

velocardiofacial, Síndrome de Williams, Hipotiroidismo congénito tratado, fenilcetonuria tratada, Síndrome de Sotos, secuelas de radiación encefálica en tratamientos de leucemia, Síndrome de Turner y Síndrome de alcohol fetal. (46)

Diferenciar el TANV del Síndrome de Asperger o del Autismo de alto funcionamiento (AAF) es complicado. El Síndrome de Asperger y el AAF son síndromes definidos por criterios diagnósticos basados en comportamientos, mientras que el TANV fue definido como un trastorno de aprendizaje del hemisferio derecho en base al perfil neuropsicológico.

Trastorno del desarrollo de coordinación motora/dispraxia del desarrollo

El TDCM se define como un compromiso significativo en el desempeño de habilidades motoras. Este compromiso tiene un impacto negativo significativo en las actividades de la vida diaria – como vestuario o alimentación – y/o en el ámbito académico por ejemplo debido a una mala caligrafía. Los aspectos fundamentales de este trastorno incluyen dificultades con las habilidades motoras gruesas y/o finas, que se evidencian en el desplazamiento, agilidad, destreza manual, habilidades más complejas (juego de pelota) o equilibrio. El trastorno no se debe a una enfermedad médica (Ej., parálisis cerebral o distrofia muscular) y no cumple los criterios de trastorno generalizado del desarrollo. Si hay retraso mental, las deficiencias motoras exceden de las asociadas habitualmente a él.

El Trastorno del Desarrollo de Coordinación Motora (TDCM) se considera un cuadro con características propias, aunque frecuentemente co ocurre con otros trastornos del desarrollo como Déficit de Atención (TDAH), espectro autista, Síndrome de Tourette, Trastorno de

Aprendizaje no verbal o dislexia del desarrollo. (Revisado en 47) Un estudio reciente mostró una incidencia del 55% en TDAH, más frecuente en la forma inatenta y con alta asociación a trastorno aprendizaje o lenguaje. (48) Se ha reportado una prevalencia de 5 a 6 %, con una relación hombre: mujer de 3:1 y una incidencia de 12,5% en niños con antecedentes de prematuridad. (49)

El diagnóstico se basa en la recopilación de antecedentes del desarrollo y desempeño escolar y en la aplicación de escalas de habilidades motoras. (50) La evaluación neurológica minuciosa es fundamental ya que en el diagnóstico diferencial se incluyen niños con parálisis cerebral leve, enfermedades neuromusculares, trastorno miotónico o del tejido conectivo como el síndrome de Ehlers–Danlos, ataxias y enfermedades extrapiramidales.

Tratamiento y pronóstico

El manejo adecuado requiere una evaluación cuidadosa de los déficits asociados, para diseñar intervenciones eficaces y las adecuaciones necesarias del currículo pedagógico. La interacción con los pares, autoestima baja y el bajo rendimiento académico requieren intervenciones individualizadas dentro del plan general de tratamiento.

Se ha demostrado mayor efectividad en terapia orientada a la tarea o función, enfocadas hacia la planificación y ejecución del movimiento, y específicamente el uso de estrategias cognitivas en este proceso (51)

Los problemas motores persisten al menos durante la adolescencia y afectan la salud física, mental y el ámbito educacional, generando problemas de salud (es frecuente el sobrepeso), académicos, pobre competencia social, problemas de comportamiento y baja autoestima. (52)

Tabla 1
ELEMENTOS DE LA FUNCIÓN EJECUTIVA (FE)

1. Memoria de trabajo verbal y espacial: capacidad de recibir, procesar, actualizar y almacenar.
2. Flexibilidad: habilidad para cambiar de estrategia en la resolución de un problema en respuesta a cambios de objetivos o experiencias y para cambiar de tareas de acuerdo a nuevas prioridades.
3. Inhibir y regular las acciones tanto motoras como verbales. Evitar llegar a conclusiones de modo precipitado, esperar de una manera apropiada.
4. Control de interferencias.

También se consideran la autorregulación de la activación, fluidez en el accionar, la motivación y el afecto, orientación visuoespacial, capacidad de separar el afecto de la cognición, distinguir la razón de las emociones y habilidades de planificación: fijar una meta y diseñar los pasos necesarios para su logro, anticipando necesidades y problemas

TABLA 2 Criterios del DSM-5 para TDAH
Las personas con el TDAH muestran un patrón constante de falta de atención o hiperactividad impulsiva que interfiere con su desempeño y desarrollo:
<p>1. Falta de atención: Seis o más síntomas de falta de atención en niños hasta de 16 años, o cinco o más en los adolescentes de 17 o más y en adultos; síntomas de falta de atención que se hayan presentado al menos durante 6 meses y que sean inadecuados para el nivel de desarrollo:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) A menudo no presta la debida atención a los detalles o por descuido comete errores en las tareas de la escuela, el trabajo y otras actividades. b) A menudo tiene problemas para concentrarse en las tareas o en los juegos. c) A menudo parece que no escucha cuando se le habla directamente. d) A menudo no sigue las instrucciones y no termina las tareas de la escuela, los quehaceres o cualquier otra responsabilidad en el trabajo (por ejemplo, pierde la concentración y se despista). e) A menudo tiene dificultad para organizar sus tareas y actividades. f) A menudo evita, no le gusta o se niega a hacer cosas que requieran mucho esfuerzo mental por un periodo largo (como trabajo en la escuela o tareas). g) A menudo pierde las cosas que necesita para hacer ciertas tareas o actividades (p. ej. materiales escolares, lápices, libros, herramientas, billeteras, llaves, papeleo, anteojos, teléfonos celulares). h) A menudo se distrae fácilmente. i) Tiende a ser olvidadizo en sus actividades cotidianas.
<p>2. Hiperactividad e impulsividad: Seis o más síntomas de hiperactividad impulsiva en niños hasta de 16 años, o cinco o más en adolescentes de 17 o más y en adultos; síntomas de hiperactividad impulsiva que se hayan presentado al menos durante 6 meses al punto que perturban y son inadecuados para el nivel de desarrollo de la</p>

persona:
<ul style="list-style-type: none">a) Se la pasa jugueteando con las manos y los pies o se mueve todo el tiempo mientras está sentado.b) A menudo se levanta de la silla en situaciones en las que debe permanecer sentado.c) A menudo corretea y se sube a cosas en situaciones en momentos no adecuados (en los adultos o adolescente es posible que se manifieste con sensación de inquietud).d) A menudo no puede jugar ni participar de las actividades recreativas de manera tranquila.e) A menudo "está en constante movimiento" como si "tuviera un motor".f) A menudo habla demasiado.g) A menudo suelta una respuesta antes de haber escuchado toda la pregunta.h) A menudo le cuesta esperar su turno.i) A menudo interrumpe a la persona que está hablando o se entromete con los demás (p. ej., se mete bruscamente en las conversaciones o los juegos).
Además, se deben cumplir las siguientes condiciones:
<ul style="list-style-type: none">A) Varios de los síntomas de falta de atención o hiperactividad impulsiva se presentaron antes de los 12 años.B) Varios síntomas se presentan en dos o más entornos (p.ej., en la casa, la escuela o el trabajo; con amigos o familiares; en otras actividades).C) Hay evidencia clara de que los síntomas interfieren o reducen la calidad del desempeño social, escolar o laboral.D) Los síntomas no se presentan únicamente durante el curso de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico. Los síntomas no se explican mejor para otro trastorno mental (p. ej., trastorno del humor, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o trastorno de la personalidad).

TABLA 3						
SUBTIPOS DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN EN ESCOLARES						
Prevalencia y comorbilidades						
		Inatento	Hiperactivo Impulsivo	Combinado	TOTAL	REF
	n	%	%	%	%	
Prevalencia	4.323	5,4	2,4	3,6	11,4	(53)
	1.077	9	4,8	3,9	17	(54)
	2.744	4,5	1,7	1,9	8,1	(55)
Comorbilidad						
Problemas comportamiento		40	80			(1)
		58	80	90		(3)
Ansiedad /depresión		21,9	9,2	29,3		(1)
Problemas aprendizaje		75	23			(1)
		76	23	82		(3)

TABLA 4	
FACTORES DE RIESGO DE DISLEXIA IDENTIFICABLES EN EL PREESCOLAR	
-	Historia familiar de problemas disléxicos (padres, hermanos u otros familiares).
-	Retraso en hablar con claridad.
-	Confusiones en la pronunciación de palabras que se asemejen por su fonética.
-	Dificultades con las secuencias. Falta de habilidad para recordar el nombre de series de cosas, por ejemplo los colores, días de la semana
-	Aptitud para la construcción y los objetos y juguetes "técnicos", juegos de bloques, legos, rompecabezas, entre otros.
-	Dificultad para aprender las rimas típicas del preescolar.

Referencias

1. Pliszka S. AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2007; 46:894-921.
2. Faraone, S. V. & Doyle, A. E. Genetic influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Curr. Psychiatry Rep* 2000; 2: 143–146
3. Mesulam M-M. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol* 1981; 10: 309–25.
4. Dolan RJ. Emotion, cognition, and behavior. *Science* 2002; 298: 1191-4.
5. De Fockert JW, Rees G, Frith CD, Lavie N. The role of working memory in visual selective attention. *Science.* 2001; 291:1803-6.

6. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 2005;57:1336–46.
7. Baddeley A. Working memory and language: an overview. *J Commun Disord.* 2003;36:189-208
8. Sonuga-Barke EJS. Causal models of ADHD: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry* 2005;57:1231–1238.
9. Sergeant JA. Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biol Psychiatry.* 2005 Jun 1;57:1248-55.
10. Brennan AR, Arnsten AF. Neuronal mechanisms underlying attention deficit hyperactivity disorder: the influence of arousal on prefrontal cortical function. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1129:236-45
11. Deupree JD, Smith SD, Kratochvil CJ, Bohac D, Ellis CR, Polaha J, Bylund DB, UNMC Collaborative ADHD Research Team. 2006. Possible Involvement of Alpha-2A Adrenergic Receptors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Radioligand Binding and Polymorphism Studies. *Am J Med Genet* 2006; 141:877–884.
12. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N, Taylor E, Casey BJ, Castellanos FX, Wadhwa PD. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychol Rev.* 2007;17:39-59.
13. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (ed 4). Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000
14. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition. Arlington, VA., American Psychiatric Association, 2013.
15. Kadesjo B, Gillberg C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year- old children. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:796–804
16. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1996;35:319-24.
17. Boylan, K., Vaillancourt, T., Boyle, M., & Szatmari, P. (2007). Comorbidity of internalizing disorders in children with oppositional defiant disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007;16:484-94
18. Kutcher S, Aman M, Brooks SJ, Buitelaar J, van Daalen E, Fegert J, Findling RL, Fisman S, Greenhill LL, Huss M, Kusumakar V, Pine D, Taylor E, Tyano S. International consensus statement on attention deficit/ hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2004;14:11-28.
19. Spencer T, Biederman J, Wilens T . Attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbidity. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:915-927
20. Kovacs M, Devlin B (), Internalizing disorders in childhood. *J Child Psychol Psychiatry.* 1998;39:47-63
21. Birmaher B, Axelson D, Strober M, Gill MK, Valeri S, Chiappetta L, Ryan N, Leonard H, Hunt J, Iyengar S, Keller M. Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 2006; 63:175-83.
22. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1999;56 :1073 –1086
23. Rapoport JL, Buchsbaum MS, Weingartner H, Zahn TP, Ludlow C, Mikkelsen EJ. Dextroamphetamine. Its cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal men. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37:933–943.
24. Greenhill LL, Pliszka S, Dulcan MK, Bernet W, Arnold V, Beitchman J, Benson RS, Bukstein O, Kinlan J, McClellan J, Rue D, Shaw JA, Stock S; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002;41:26S-49S.

25. Conners CK. Controlled trial of methylphenidate in preschool children with minimal brain dysfunction. *Int J Ment Health* 1975;4:61-74.
26. Vitiello B. Understanding the risk of using medications for attention deficit hyperactivity disorder with respect to physical growth and cardiovascular function. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008;17:459-74
27. Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al. Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:330-36.
28. Allen AJ, Kurlan RM, Gilbert DL, et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders. *Neurology*. 2005;65:1941-49.
29. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003;111:179-185
30. Kanner AM. The use of psychotropic drugs in epilepsy: what every neurologist should know. *Semin Neurol*. 2008;28:379-88
Pliszka SR. Pharmacologic treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: efficacy, safety and mechanisms of action. *Neuropsychol Rev*. 2007;17:61-72.
The MTA Cooperative Group. MTA at 8 Years: Prospective Follow-up of Children Treated for Combined-Type ADHD in a Multisite Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009;48:484-500.
31. Galaburda AM, LoTurco J, Ramus F, Fitch RH, Rosen GD. From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nat Neurosci*. 2006; 9:1213-7.
32. Simos PG, Fletcher JM, Bergman E, Breier JI, Foorman BR, Castillo EM, Davis RN, Fitzgerald M, Papanicolaou AC. Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training *Neurology*. 2002; 58:1203-13.
33. Ramus F, Rosen S, Dakin SC, Day BL, Castellote JM, White S, Frith U. Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain* 2003;126:841-65
34. Shaywitz S, Gruen J, Shaywitz B. Management of dyslexia, its rationale, and underlying neurobiology. *Pediatr Clin North Am*. 2007;54:609-23
35. Bravo L. Modelos de investigación y Teorías sobre los Trastornos del Aprendizaje de la lectura. *Revista electrónica UMBRAL nº 7* <http://www.ub-extension.cl/MagisterEducacionI/textos/CIENCIAS%20COGNITIVAS/bravo2.pdf> (acceso 10 Enero 2009)
36. Bravo Luis. La conciencia fonológica como una zona de desarrollo próximo para el aprendizaje inicial de la lectura. *Estud. pedagóg.* 2002; 28:165-177.
37. Simos PG, Fletcher JM, Bergman E, Breier JI, Foorman BR, Castillo EM, Davis RN, Fitzgerald M, Papanicolaou AC. Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training *Neurology*. 2002;58(8):1203-13.
38. Dehaene S, Spelke E, Pinel P, Stanescu R, Tsivkin S: Sources of mathematical thinking: Behavioral and brain-imaging evidence. *Science* 1999; 284:970-974.
39. Alarcon M, Defries JC, Gillis Light J, Pennington BF: A twin study of mathematics disability. *J Learn Disabil* 1997; 30:617-623.
40. Butterworth B. Screening for Dyscalculia: A New Approach SEN Presentation Summary Mathematical Difficulties: Psychology, Neuroscience and Interventions. 2002. Disponible www.mathematicalbrain.com/pdf/ acceso 10 Febrero 2009
41. Shalev RS, Manor O, Auerbach J, Gross-Tsur V: Persistence of developmental dyscalculia; What counts? Results from a three year prospective follow-up study. *J Pediatr* 1998; 133:358-362.
42. Semrud Clikeman M, Hynd G. Right hemispheric dysfunction in nonverbal learning disabilities: social, academic and adaptive functioning in adults and children. *Psychol Bull* 1990; 107: 196-209.
43. Rourke BP, Ahmad SA, Collins DW, Hayman-Abello BA, Hayman-Abello SE, Warriner EM. Child clinical/pediatric neuropsychology: some recent advances. *Annu Rev Psychol*. 2002;53:309-39

44. Acosta MT . Síndrome de hemisferio derecho en niños: correlación funcional y madurativa de los trastornos del aprendizaje no verbales. *Rev Neurol* 2000; 31: 360-367
45. Gibbs J, Appleton J, Appleton R. Dyspraxia or developmental coordination disorder? Unravelling the enigma. *Arch Dis Child*. 2007; 92:534-9.
46. Waternberg N, Waiserberg N, Zuk L, Lerman-Sagie T. Developmental coordination disorder in children with attention-deficit-hyperactivity disorder and physical therapy intervention. *Dev Med Child Neurol*. 2007; 49:920-5.
47. Missiuna C, Gaines R, McLean J, Delaat D, Egan M, Soucie H. Description of children identified by physicians as having developmental coordination disorder. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50:839-44.
48. Gillberg C, Kadesjö B. Why bother about clumsiness? The implications of having developmental coordination disorder (DCD). *Neural Plast*. 2003;10:59-68.
49. Sugden D. Current approaches to intervention in children with developmental coordination disorder. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(6):467-71.
50. Gillberg C, Kadesjö B. Why bother about clumsiness? The implications of having developmental coordination disorder (DCD). *Neural Plast*. 2003;59-68.
51. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35:319-24.
52. Baumgaertel A., Wolraich, M., Dietrich, M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 629-638.
55. Gaub M, Carlson CL. Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *J Abnorm Child Psychol*. 1997;25:103-11.