

Coexistencia de la dislexia y el Déficit de Atención

Dr. Aníbal Puente Ferreras¹

1. DISLEXIAS

Importancia de la lectura

Independientemente de la zona geográfica y las características étnicas, las estadísticas muestran que entre un 8 y un 10 por ciento de niños son disléxicos. Un porcentaje que aumenta significativamente si incluimos otros problemas de lectura, que los clínicos dejan fuera. La situación es un reto de enorme envergadura para educadores, administradores y políticos. Hoy nadie duda que el compromiso más importante de la escuela es con la lectura, relegando otros a un segundo lugar. Las razones son muy diversas, por una parte, se sabe que los grandes cambios sociales, culturales y económicos se inspiran en los libros y que la mente de los niños se modifica de manera espectacular desde el momento que aprenden a leer; y por otra, cada día se comprueba que un país analfabeto es un país condenado al subdesarrollo y que cualquier sistema cuya cuenta de resultados sea el analfabetismo es un sistema fracasado.

Cerebro disléxico

Los niños disléxicos experimentan dificultades para leer y escribir; dificultades que no son atribuibles ni a un retardo mental, ni a trastornos psiquiátricos o neurológicos, ni siquiera a una carencia psicoeducativa importante. Uno de los síntomas más evidentes es que confunden letras y palabras, pero no confunden otros signos. Frecuentemente, la dislexia se acompaña de disgrafías, alteraciones del lenguaje oral, discalculias y déficit de atención. Los clínicos de principios de siglo ya habían observado estos y otros síntomas no mencionados (la mayoría son ambidiestros, escriben en espejo y cometen inversiones izquierda /derecha cuando leen y escriben).

En la mayoría de los casos, se cree que una adecuada reeducación ortofónica permite que los niños culminen su escolaridad, a menudo con un enorme esfuerzo. Pero eso no significa que el problema de base haya desaparecido. Podría persistir en la adolescencia y en la edad adulta con un síntoma grave: el rechazo a la lectura y a los materiales escritos.

Se sospecha que la dislexia puede tener un origen genético que arranca de una maduración anormal del cerebro. Los niños disléxicos funcionan excepcionalmente bien en algunas áreas, pero en otras presentan dificultades

¹ Aníbal Puente Ferreras Ph.D, Catedrático de la Universidad Complutense de Madrid

específicas notables, como es el manejo de la palabra escrita.

Algunas evidencias que apoyan la sospecha provienen de estudios neurológicos. Norman Geschwind (1) demostró que la causa de la preponderancia manual izquierda está en la testosterona, la hormona masculina, afirma que la testosterona disminuye el crecimiento del hemisferio izquierdo, por lo que se favorece en gran medida el desarrollo del derecho: “En consecuencia, los hombres terminan siendo diestros con menos frecuencia que las mujeres”, según N. Geschwind.

Ya que el hemisferio izquierdo se especializa en el lenguaje, en general se podría esperar que los hombres experimenten más trastornos de lectura y de habla que las mujeres, de acuerdo con N. Geschwind, diversos estudios sugieren que éste es el caso. Pero los problemas son más graves en los hombres zurdos. Sin embargo, debido a que el hemisferio derecho se especializa en la percepción espacial y los patrones de reconocimiento, “los zurdos muestran mejores capacidades en esas áreas”.

Las primigenias ideas de Geschwind fueron corroboradas por Albert Galaburda y colegas (2,3). En un estudio post-mortem analizaron el cerebro de ocho personas disléxicas encontraron múltiples pequeñas deformaciones, las más flagrantes de las cuales son las “ectopías” (auténticas verrugas en la superficie del cerebro). Las ectopías son el resultado de la acumulación aberrante de miles de neuronas que emigran a la corteza durante la maduración cerebral. Algunos autores sostienen que las ectopías se forman durante el segundo trimestre del embarazo. Las verrugas no se distribuyen al azar, son netamente más numerosas en el hemisferio izquierdo (Ver gráfico A-1), y en particular alrededor de la cisura de Silvio; un área que los neurólogos denominan “área del lenguaje”. Las ectopías no afectan por igual a todos los aspectos del lenguaje, algunos son especialmente sensibles, como el lenguaje escrito y el tratamiento de los sonidos.

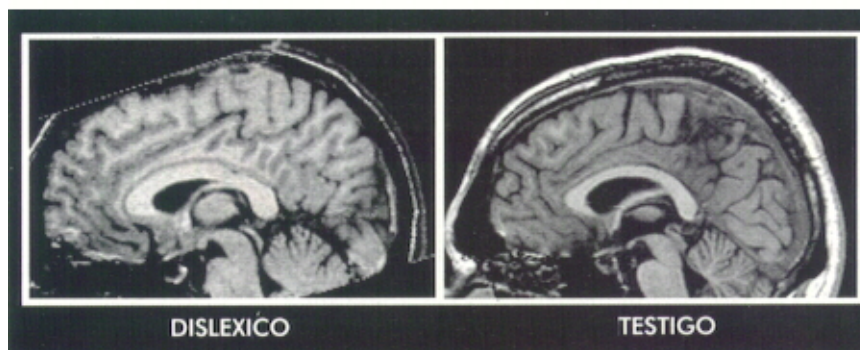


Gráfico A-1 Diferencias anatómicas vistas en RM.

Psicopatología de la lectura

Entender la lectura implica responder dos preguntas: ¿Cuáles son los procesos

involucrados? y ¿Por qué algunos cerebros son incapaces de leer? La lectura es una actividad engañosamente simple que lleva asociada una serie de procesos cognitivos. Para conocerlos tomaremos en cuenta el Modelo de Reconocimiento de Palabras de Ellis (4) que amalgama componentes neurológicos, psicológicos y lingüísticos. Este modelo postula dos rutas de acceso a la palabra escrita. Una es la ruta léxica (o visual) por la que se leen las palabras completas, sin desmenuzar los componentes grafémicos. Otra es la ruta subléxica (o fonológica) en la que cada palabra se desgrana en sus correspondientes grafemas y a continuación un convertidor transforma los grafemas en fonemas, los ensambla y finalmente los articula en una palabra. La ruta fonológica es fundamental en las lenguas transparentes: aquéllas que son muy regulares en las reglas de conversión letra-sonido, caso del español. Contrariamente, la ruta visual es crucial en las lenguas opacas.

Cada vez que la psicopatología se enfrenta a un síndrome entra en un bosque enmarañado: las clasificaciones. Los especialistas reconocen que la dislexia no es un síndrome homogéneo. Existen clases y subclases, dentro de las cuales hay una que queremos destacar: las dislexias centrales. El principal síntoma es la dificultad para reconocer palabras debido a un deterioro en alguna de las rutas mencionadas, o en alguno de los módulos descritos por Ellis. Las dislexias centrales son de tipo evolutivo o adquirido.

Las evolutivas reflejan una alteración que ocurre durante el aprendizaje de la lectura, sin que exista una razón evidente que lo justifique. Esta dislexia es la que más concierne a pedagogos, psicólogos, logopedas y neurólogos infantiles. Muchos profesionales están convencidos que estos disléxicos pueden recuperar un desarrollo normal si se aplica una terapia adecuada. Las adquiridas, por el contrario, incluyen a personas que, en principio, no tuvieron problemas para aprender a leer y, más adelante, debido a un daño cerebral, perdieron la capacidad de leer, o al menos, lo encuentran más difícil que antes. Algunos científicos creen que las adquiridas siempre van acompañadas de una lesión cerebral. Una lesión que puede localizarse en diferentes áreas, dando origen a diversas subclases de dislexias (Tablas 1 y 2).

Componente fonológico

Una de las principales dificultades de los disléxicos tiene que ver con el componente fonológico. Según Paula Tallal (5) las habilidades fonéticas de los disléxicos son muy bajas debido a problemas de percepción auditiva, algo parecido a lo que ocurre con los disfásicos. Parece que cuando los sonidos distan menos de 20 milisegundos, los disléxicos no los discriminan y requieren una diferencia de por lo menos 300 milisegundos. Cuando estos niños se enfrentan con sonidos como /pa/ o /ba/, cuya diferencia, desde el punto de vista de las características acústicas, es del orden de 20 milisegundos, los confunden o son, ante ellos, auténticos sordos. Aunque este déficit es muy frecuente no se observa en todos, lo que indica la heterogeneidad del

síndrome.

Una de las más firmes defensoras de la hipótesis fonológica es Sally Shaywitz (6) que parte de un modelo lenguaje con una serie jerarquizada de módulos o componentes, cada uno de ellos dedicado a un aspecto particular. En los niveles superiores se ubican los componentes de la semántica, la sintaxis y el discurso. En los inferiores se ubica el componente fonológico, dedicado a procesar los distintos elementos sonoros.

La acción de leer no es un proceso automático, sino que debe aprenderse. El lector tiene que tomar conciencia de que las letras que ve en la página representan los sonidos de la palabra hablada. Para leer la palabra “mesa” primero la decodificamos; esto es, la pasamos a su forma fonológica (/m/e/, /s/, /a/) y así, la identificamos. A continuación, las funciones cognitivas superiores (inteligencia general y memoria léxica) se aplican a entender el significado de esa palabra. A los disléxicos, una discapacidad fonológica les impide efectuar una correcta decodificación, que a su vez impide la identificación y el acceso al significado.

Biología de la lectura

Los investigadores que defienden la hipótesis fonológica han descubierto la existencia de tres estructuras cerebrales comprometidas: el plano temporal, la corteza parietal y el cuerpo calloso. El primer candidato fue planteado hace algunos años por Geschwind y Levitsky (7) que sugerían la conveniencia de observar las asimetrías del cerebro para relacionarlas con las estructuras del cerebro disléxico. Una de las asimetrías más notables de los cerebros normales se localiza en el plano temporal, que contiene parte de la clásica zona de Wernicke. El plano temporal izquierdo es visiblemente mayor en la mayoría de los cerebros (ver gráfico A-2). En un pequeño número de personas los planos izquierdo y derecho son simétricos. Según Galaburda, esta pequeña parte de cerebros con planos simétricos corresponden en su mayoría a disléxicos. Estos primeros resultados fueron obtenidos en cerebros de personas muertas y en un número reducido. ¿Sería posible verificar los resultados a gran escala y con personas vivas?.

Los resultados obtenidos mediante imágenes por resonancia magnética de cerebros vivos son contradictorios. Unos resultados que algunos atribuyen a la dificultad para precisar los límites de los planos mediante la técnica. Ahora bien, sobre lo que no hay duda es que si los planos de los disléxicos son simétricos, se podría plantear como una hipótesis para explicar la dificultad que los disléxicos tienen al tratar con los sonidos de lenguaje.

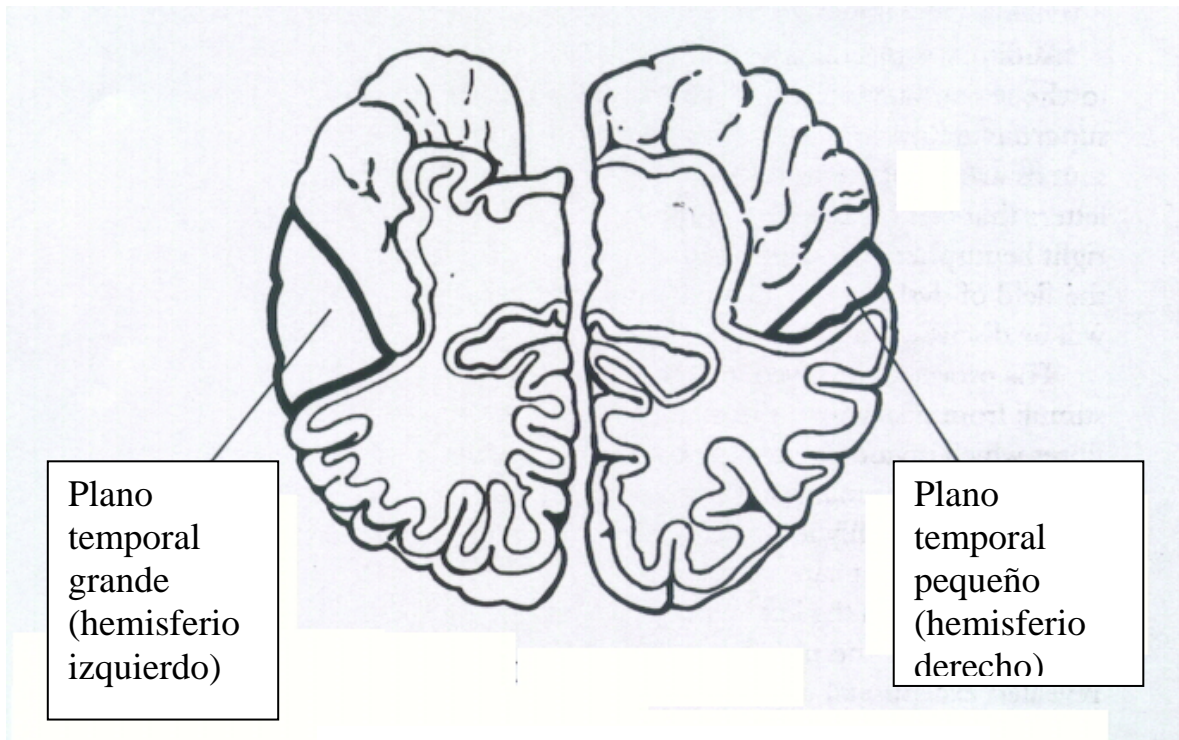


Gráfico A-2 Diferencias hemisféricas en el plano temporal

La dislexia es un asunto poliédrico: no existe una sola causa, ni una explicación simple. Cuando Leonard (8) quiso comprobar la asimetría en los planos temporales, encontró que los sujetos de su muestra (disléxicos y normales) no presentaban ninguna diferencia; pero sí encontró diferencias en la región parietal inferior, justo detrás del plano temporal. En los sujetos normales, esta región suele ser mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Parece que esta zona del cerebro alberga aspectos especialmente fonológicos y también almacena información auditiva. Cuando una persona tiene alterada esta región muestra dificultades para reordenar los sonidos del lenguaje y las sílabas; hechos frecuentemente observados en los disléxicos. Una prueba crucial para ellos es la lectura de palabras trabadas. Para realizar la tarea hay que segmentar cada palabra en sonidos, separar las consonantes dobles y mantener el resultado en la memoria auditiva durante unos segundos. Según Leonard, cabe suponer que más que el lóbulo temporal, el lóbulo implicado en este tratamiento complejo que permite “jugar” con los sonidos del lenguaje es el lóbulo parietal.

La hipótesis de la asimetría de los lóbulos parietal y temporal nos lleva a preguntarnos por el papel que podrían desempeñar en la conciencia fonológica. Hoy se sabe que los disléxicos tienen un nivel de conciencia fonológica muy bajo. En un estudio (9) realizado en el que se compararon 16 adultos antiguos disléxicos y 16 adultos normales y observaron que los antiguos disléxicos rehabilitados continuaban cometiendo más errores que los sujetos normales. También encontraron que el porcentaje de errores cometidos

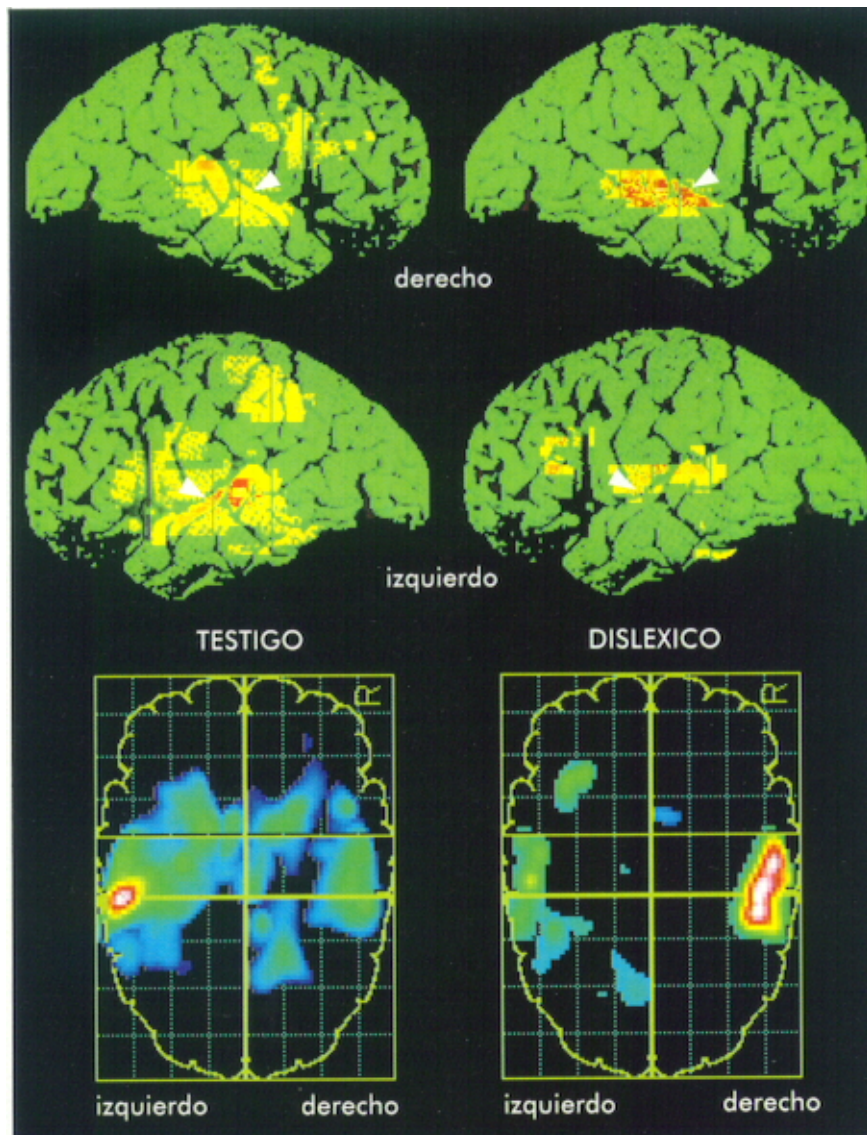


Gráfico A3: comparación de TEP en pacientes normales y disléxicos

por los disléxicos era proporcional al grado de simetría observada en la región parietal inferior de los disléxicos; en cambio eran independientes del grado de simetría de los planos temporales. Con estos resultados en la mano, Habib y

colegas creen que una de las singularidades del cerebro disléxico se localiza en la región parietal y no en el plano temporal como se sospechaba hasta ahora. Una asimetría resulta indispensable para la instalación y la especialización de los circuitos del hemisferio izquierdo, esenciales para el aprendizaje de la lectura. Una falta de asimetría suficiente podría explicar en parte el que estos circuitos hemisféricos izquierdos no puedan asumir plenamente su papel (Ver gráfico A-3).

Además de los planos temporales y la región parietal inferior, existe un tercer candidato que tiene que ver con las relaciones interhemisféricas establecidas por una estructura denominada cuerpo calloso. Este contiene una gran cantidad de fibras axónicas que actúan como cables telefónicos que van de un lado del cerebro al otro. Por lo tanto, si uno de los hemisferios aprende algo, por lo general comparte la información con el otro hemisferio casi inmediatamente.

Los psicólogos del desarrollo han venido observando una mala maduración de las relaciones entre los hemisferios en los disléxicos. A menudo, los disléxicos presentan ciertos comportamientos semejantes a los mostrados por los pacientes con “cerebro dividido”: defectos de coordinación entre las manos, mala identificación de los estímulos táctiles con la mano izquierda, “extinción” del oído. . En todos estos casos, los síntomas se explican por el hecho de que la información que llega a un hemisferio es incapaz de alcanzar el hemisferio opuesto.

Aunque los estudios sobre el cuerpo calloso no son ni sistemáticos ni uniformes, existen algunos datos llamativos: a) en los varones es más extenso que en las mujeres; b) .en los disléxicos es mayor y diferente que en los sujetos normales, c) el mayor tamaño de los disléxicos se localiza en la zona denominada rodilla del cuerpo calloso y, d) el cuerpo calloso también está implicado en otros desórdenes como el síndrome de Down y las afasias. Los datos, sin embargo deben interpretarse con cautela. Hoy día se reconoce que dicho órgano depende de dos variables: la edad y el sexo. Por consiguiente, cualquier conclusión debe hacerse con muestras equivalentes.

¿Dónde se encuentra el origen de las asimetrías? Galaburda plantea que se deben a un excesivo desarrollo del hemisferio derecho de los disléxicos y no a un menor plano temporal izquierdo. Geschwind y Galaburda, como ya hemos señalado, observaron que durante el desarrollo fetal se pierde una mayor cantidad de neuronas en el lado derecho que en el izquierdo. Un fenómeno que no se observa por igual en el cerebro disléxico. Este mayor número de neuronas debe emigrar a alguna zona del cerebro. Un asunto que de confirmarse podría tener un origen muy precoz que se remonta a la vida fetal y sería el responsable de las ectopías y el mayor volumen del cuerpo calloso de los disléxicos.

2. DEFICIT DE ATENCION

TDAH

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es uno de los asuntos más polémicos y más ampliamente debatidos en el área de la educación especial. Bajo el rótulo de TDAH se estudia la condición en la que un niño muestra signos de desarrollo inapropiado de hiperactividad, impulsividad e inatención. El concepto no es reciente, ha existido desde hace varias décadas. Kurt Goldstein, un médico y director de un hospital para tratar a los soldados de la Segunda Guerra Mundial que presentaban daño cerebral, describió el trastorno como “reacciones catastróficas”. En 1940, el fenómeno llegó a ser conocido como “Síndrome de Strauss”, debido al extenso trabajo desarrollado por Heinz Werner y Alfred Strauss. En la década de los sesenta, los desórdenes de la atención fueron observados como características de una disfunción cerebral mínima.

En estudios que exploran la relación entre las dificultades de aprendizaje y el TDAH se halló una prevalencia del 15/20%. Deberíamos estudiar las razones de esta comorbilidad tan alta. Nos concentraremos en la relación entre TDAH y dislexia, tema no muy estudiado en la literatura de lengua hispana.

La concurrencia de estos dos síndromes puede ser importante para la escuela, la clínica y la política educativa. Veamos algunos datos epidemiológicos del TDAH. La probabilidad de este desorden en los niños se triplican de lejos en relación a la de las niñas. Según algunos estudios, los niños con TDAH superarían incluso en la proporción de nueve a uno a las niñas afectadas, por la razón presumible de que los varones presentan una mayor propensión genética a los trastornos del sistema nervioso. Las pautas de comportamiento típicas de los TDAH empiezan a manifestarse entre los tres y los cinco años. Con todo, la edad de comienzo puede variar mucho: los síntomas de hiperactividad suelen presentarse antes de los 7 años, pero en no pocos casos los síntomas de inatención no son claramente disfuncionales hasta los 9 años (10) y, especialmente, en los casos de predominio de trastornos atencionales, este desajuste puede no ser totalmente significativo hasta la pubertad.

Dimensiones de la Atención

Para hablar de déficit de atención, tenemos que aclarar su significado. El término “atención” no tiene igual significado para todo el mundo. La psicología cognitiva señala que la atención debe ser entendida al menos en tres dimensiones o clases: selectiva, dividida y sostenida. Por atención selectiva entendemos la capacidad de un organismo para concentrarse en una sola fuente de información y en la realización de una única tarea, excluyendo

aquellas otras fuentes que pueden interferir en ella. Una de las estrategias más eficaces para la atención selectiva es la exploración exhaustiva del ambiente, buscando aquel estímulo que se considera el relevante. La búsqueda selectiva es mejor cuando contamos con disposiciones que nos permitan anticipar eventos. Este concepto ha sido ampliamente desarrollado por Ulric Neisser en el modelo denominado “ciclo perceptual”, donde se incluyen los esquemas anticipatorios. Ahora bien, el modelo que mejor explica la atención selectiva es el elaborado por Donald Broadbent, conocido como “metáfora del filtro” o “cuello de botella”.

La atención dividida se refiere a los mecanismos que una persona pone en funcionamiento para atacar simultáneamente varias demandas del ambiente. Para actuar correctamente en esta situación, la persona tendrá que distribuir recursos de atención hacia cada actividad. En estos casos lógicamente, la atención se concibe como un almacén de recursos que hay que distribuir entre las diversas tareas, algunas de las cuales pueden ser más exigentes que otras. Las que menos recursos demandan son las acciones altamente automatizadas. Pero los recursos atencionales son limitados y solamente podremos atender unas pocas actividades a la vez. Para que la distribución sea eficaz debe existir un procesador central o ejecutivo que se encarga de planificar los recursos.

Finalmente, tenemos que mencionar la atención sostenida. Esta se puede entender como el tiempo que una persona es capaz de concentrarse en un estímulo simple o en una representación antes de que empiece a cometer errores. En las actividades escolares la atención sostenida es fundamental, al igual que en muchas actividades laborales (controladores aéreos, controladores de tráfico, juegos, corregir galeradas, examinar productos, etc). En esta clase de atención existe un factor crucial: los niveles de activación. Cuanto mayor es el nivel de activación (arousal), mejores resultados se obtienen, siempre que no sobrepase el punto óptimo. Parece lógico pensar que en el déficit de atención, las diferentes clases de atención no se ven afectadas de igual forma.

Controversia inconclusa

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, en cualquiera de sus subtipos (predominantemente hiperactivo, predominantemente inatento o combinado) es más polémico que el trastorno disléxico. Si aceptamos el planteamiento de Russel A. Barkley (11), el TDAH se puede definir en función de tres grupos de síntomas: sobreactividad motora, problemas atencionales e impulsividad. La relación entre estos tres grupos sintomáticos no está totalmente aclarada y en especial, existe cierta disconformidad para encuadrar aquí a los niños que presentan inatención pura, bajo nivel de actividad, etcétera. La cuestión clave está en determinar si se trata de un solo síndrome con la sintomatología mencionada, o si es posible diferenciar dos síndromes: TDAH y TDA (en inglés AD/HD y ADD), es decir segregar del cuadro a los niños que no presentan hiperactividad.

Según Dionisio Manga y colaboradores (12), la hiperactividad es un síndrome hipercinético que resulta de deficiencias atencionales más que de excesiva actividad. Sin embargo, Concepción López Soler y Julia García Sevilla (13) piensan que existen dos síndromes: un trastorno atencional puro y otro con sobreactividad, que se acompaña siempre de impulsividad, y mientras que a lo largo del desarrollo la inquietud psicomotriz decrece, la impulsividad o la inhabilidad para inhibir respuestas inadecuadas (emocionales y/o conductuales) tiende a mantenerse. Así, es frecuente observar adolescentes con problemas de rendimiento y de adaptación y sin hiperactividad manifiesta, cuyos comportamientos en la infancia fueron diagnosticados como TDAH y en los que permanece la incapacidad de autorregulación personal.

Cerebro de los niños con TDAH

En la década del cerebro (los 90), mediante técnicas de formación de imágenes, se ha podido encontrar algunas malformaciones en el cerebro de los TDAH. Estas malformaciones son las responsables de los síntomas cognitivos y conductuales. Existe un acuerdo muy extendido que supone que la función más alterada es la ejecutiva, una función que depende del cortex prefrontal y los ganglios basales. En 1986, Norman y Shallice diseñaron un modelo denominado Sistema de Atención Supervisada (SAS). Un modelo que aspira a representar la manera como el sistema cognitivo ejerce control sobre las acciones. En dicho modelo se habla de acciones automáticas y controladas. Las primeras se realizan de manera inconsciente y con muy poco esfuerzo. Las segundas son conscientes y muy exigentes en cuanto a recursos atencionales. El SAS es una unidad de alta jerarquía que ejerce el control de las acciones y procesos, pero sólo interviene cuando es necesario; es decir, cuando se suscitan conflictos entre acciones, cuando la acción es nueva, o cuando el riesgo de cometer una error fatal es muy alto.

Shallice cree que el SAS se localiza en los lóbulos frontales e interviene en funciones de planificación, organización y control. Según los investigadores del síndrome frontal, cuando un paciente tiene dañados estos lóbulos, el SAS se altera, produciendo los siguientes síntomas: a) pérdida de autocontrol, b) dificultad de mantener la atención, c) susceptibilidad de distraerse, d) inflexibilidad atencional, e) agitación conductual, precipitación en la acción, g) deterioro de algunos automatismos.

El estudio de las amnesias en el hombre ha permitido distinguir dos grandes sistemas de memoria. El primero depende del sistema límbico y el segundo de los ganglios basales, Estos últimos participan en el control de la memoria implícita o memoria de los procedimientos. Esta forma de memoria depende de una vía sensomotriz cuyo recorrido es el siguiente: el núcleo caudado y el putamen reciben la información procedente de las áreas sensoriales de la

corteza (visuales y otras), seguidamente activan el globo pálido y la sustancia negra, que a su vez influyen en las áreas frontales de la corteza implicadas en las funciones motrices.

Cuando los ganglios basales están alterados se produce un trastorno conocido como enfermedad de Parkinson, caracterizada por disfunciones motoras. En los últimos años se ha producido una notable mejora en el tratamiento de esta patología a causa de avances fundamentales en el conocimiento de las relaciones anatómicas entre la sustancia negra y el núcleo caudado y por el descubrimiento de la dopamina como neurotransmisor. En estos pacientes, la dopamina no llega en suficiente cantidad al núcleo caudado. Cuando a estos pacientes se les administra terapia sustitutiva con un precursor de la dopamina (L-dopa) se produce una disminución de temblores, además de la disminución de síntomas adicionales.

En el caso de los TDAH, se ha comprobado que el núcleo caudado y el globo pálido son menores que en los niños normales. Parece que las estructuras neurológicas que participan en la atención se encuentran más encogidas en los niños con TDAH. Una de las estructuras disminuidas es el cortex prefrontal que participa en la conducta, resistiendo a las distracciones y desarrollando una conciencia de la propia entidad y del tiempo. El núcleo caudado y el globo pálido contribuyen a desconectar las respuestas automáticas, posibilitando que el cortex delibere con más detenimiento y que se coordine entre las diversas regiones del cortex las informaciones neurológicas.

Hynd y otros (14) estudiaron la morfología del cuerpo calloso de los TDAH por el método de imágenes. Cuando compararon cerebros normales y TDAH encontrarán que la región frontal de los TDAH era inusualmente pequeña. Los análisis morfológicos posteriores revelaron que el cuerpo calloso de los TDAH es más pequeño, particularmente en la región de la rodilla y del esplenio. Estos resultados sugieren que sutiles diferencias pueden existir en el cerebro de los TDAH y que estas desviaciones en la corticogénesis pueden relacionarse con la conducta alterada.

También se ha especulado que los TDAH muestran disfunción hemisférica. Sandson y otros (2000) aplicaron un test de letras presentadas aleatoriamente en el lado izquierdo y derecho a dos grupos, con y sin TDAH. La tarea consistía en ir tachando las letras según se iban detectando. Los resultados evidenciaron que muchos TDAH cometen más omisiones en el lado izquierdo que los sujetos normales y que esta ejecución puede ir acompañada de un rendimiento más pobre en alguna prueba de inteligencia. Sin embargo esto no sucede con todos los TDAH ni en todas las pruebas. En algunos niños con TDAH, pareciera que la disfunción es del hemisferio derecho. Aunque existen algunos indicios de disfunción hemisférica, las pruebas no son consistentes para formar un grupo especial con base en este criterio.

¿Cuál es la causa de que ciertas zonas del cerebro de los TDAH sean diferentes?. La causa es totalmente desconocida, pero algunos investigadores

han sugerido una hipótesis de naturaleza genética. Probablemente no se trata de un gen específico, pero si un grupo de genes que participan de forma combinada. Algunos estudios con gemelos han aportado evidencias que pueden llevarnos a pensar de esta manera. Jackelyn J. Gillis y un equipo de la Universidad de Colorado informan de que el riesgo de TDAH para un gemelo idéntico era entre 11 y 18 veces mayor que entre hermanos no gemelos. De acuerdo con sus datos entre el 55 y 92% de los gemelos idénticos de niños con TDAH padecían el trastorno. En otro estudio en la Universidad de Oslo con gemelos idénticos (N=526) y mellizos (N=389) hallaron que los TDAH presentaban una heredabilidad del 80%. Ello significa que el 80 por ciento de las diferencias en atención, hiperactividad e impulsividad entre los sujetos con TDAH y los que no lo padecían denunciaba una raíz genética.

Otros datos de interés revelan que la probabilidad de que el síndrome se desarrolle en los hermanos de niños con TDAH multiplica de cinco a siete veces la probabilidad de que aparezca en los niños de familias no afectadas. Los hijos de un progenitor con TDAH tienen hasta 50% de posibilidades de experimentar las mismas dificultades. También se han sugerido otras causas de índole no genética: nacimiento prematuro, consumo materno de alcohol y tabaco, exposición a niveles altos de plomo en edad temprana y lesiones cerebrales, especialmente las que atentan contra el cortex prefrontal. Aunque todos estos factores actúen juntos, no podrían explicar más del 30% de los casos. En algún momento se habló del impacto de algunos factores dietéticos como el azúcar y los entornos familiares empobrecidos. Sin embargo, más que las condiciones sociales, son sus efectos psicológicos los que podrían determinar la hiperactividad, según Ignacio Moreno.

Un modelo de integración de factores fue planteado por Virginia Douglas. Se basa en la presencia inicial de determinadas predisposiciones básicas: poco interés por el esfuerzo cognitivo, búsqueda de gratificación inmediata, impulsividad y falta de autocontrol. Douglas es partidaria de integrar factores constitucionales y ambientales. Entre estos últimos las pautas educativas inconsistentes, en exceso directivas y desordenadas se consideran fundamentales. Según Servera, la entrada en el medio escolar del niño con estas deficiencias provocará falta de desarrollo de los procesos cognitivos, problemas de motivación intrínseca y déficits metacognitivos y finalmente, acabará consolidándose un patrón de fracaso escolar y social.

Las teorías de aprendizaje aportan algunos datos de interés. Parece que los niños hiperactivos necesitan umbrales de activación más elevados que los niños normales. Lo que podría interpretarse como que las conductas hiperactivas e inatentas funcionarían como mecanismos compensatorios. En cuanto a los efectos del refuerzo, también se ha observado que los hiperactivos necesitan más cantidad de refuerzo y también se sacian más rápido que los niños normales. Por lo que se refiere a la actividad cortical, los hiperactivos tienen disminuido el sistema de inhibición conductual; por ejemplo, los estímulos aversivos tienen un menor efecto sobre la conducta de estos chicos.

Finalmente, hay que dejar de lado dos hipótesis muy populares en el pasado: la disfunción cerebral mínima y la dieta. En cuanto a la primera, los investigadores han llegado a la conclusión que su participación es minoritaria. En relación con ciertos ingredientes de la dieta (conservantes, colorantes, azúcares, hidratos de carbono, salicatos naturales), se ha descubierto que su eliminación no ha mejorado en nada el comportamiento de los TDAH. No se ha demostrado una relación directa entre la dieta y el trastorno.

¿Qué genes son los defectuosos? Probablemente aquellos que participan en la producción y empleo de la dopamina. Este neurotransmisor lo segregan neuronas de ciertas zonas del cerebro para inhibir o modular la actividad de otras neuronas, en particular las que intervienen en las emociones y los movimientos. La investigación sugiere que los pacientes podrían haber experimentado mutaciones en los genes que codifican ya sea el receptor de dopamina D₄, que recibe las señales que llegan, ya el transportador de dopamina, que atrapa para su reutilización la dopamina liberada.

3. DISLEXIA Y DEFICIT DE ATENCION

Comorbilidad y patología

En la psicología del desarrollo se habla de dos déficit separados: el déficit atencional y el déficit lector. Cada uno de estos déficits muestra un perfil cognitivo diferente. El déficit lector repercute sobre el proceso fonológico y el déficit atencional sobre la función ejecutiva. ¿Existe entre ellos alguna superposición?

Esta pregunta nos lleva a indagar un aspecto que en la literatura se conoce con el nombre de “comorbidad”. Un fenómeno frecuente en los trastornos de conducta, pero muy desconocido en cuanto a sus posibles causas. En una relación como la que nos ocupa se pueden plantear cinco hipótesis competitivas: a) el déficit atencional causa la dislexia, b) la dislexia causa el déficit atencional, c) un tercer factor causa ambos déficits, d) un tercer factor causa ambos, pero la etiología es diferente, o sea existen subtipos de etiología y, e) no existe una base causal, sino que se trata de un artefacto de diseño.

En relación con las dos primeras hipótesis podrían ocurrir dos posibilidades: que ‘a’ cause ‘b’ de manera completa, o que ‘a’ copie de ‘b’ sólo los síntomas, pero no el síndrome completo. La segunda posibilidad se conoce como la hipótesis de la fenocopia, por que sólo los síntomas del segundo desorden están presentes, pero no sus características profundas, como, por ejemplo, los déficits cognitivos y cerebrales. Es perfectamente posible que el déficit lector produzca los síntomas conductuales del déficit atencional con hiperactividad, o viceversa.

Para estudiar la TDAH se han empleado varias metodologías. Una de ellas es la exploración epidemiológica (con muestras amplias) para Observar si la comorbidad es un artefacto de comprobación clínica. Algunos investigadores (16 y 17) han descubierto TDAH en muestras epidemiológicas y clínicas, por

lo que concluyeron que no se trata de un mero artefacto y cuando fue observada, la probabilidad fue mayor si los disléxicos eran seleccionados primero que los TDAH (18).

Otras metodologías usadas son los estudios longitudinales y genético-conductuales, aunque éstas son menos frecuentes que las epidemiológicas o cognitivas. Las escasas investigaciones con estos métodos muestran evidencias de la influencia genética en cada uno de los déficits considerados de manera separada, pero no existe una clara superposición genética entre ellos. En resumen, las pruebas epidemiológicas y genéticas llevan a rechazar que la comorbidad sea un artefacto y que existe una causa común para ambos déficits. Unas conclusiones que para otros investigadores son algo arriesgadas. Sin embargo, vale la pena considerar otras pruebas que nos permitan definir perfiles específicos, como pueden ser las pruebas sobre habilidades neurológicas y cognitivas). Una prueba clásica de comprobación es la doble disociación propuesta por Shallice (19). En esta prueba los dos síndromes deben mostrar un perfil opuesto en dominios contrastados, cada uno de los cuales considerado central a un síndrome pero no al otro. En términos generales, se puede concluir que los disléxicos muestran deficiencias verbales específicas, mientras que los TDAH muestran síntomas menos específicos y más difíciles de localizar en el cerebro. Esto no ha sido óbice para que algunos neurólogos plantearan que en los TDAH, la función más deficitaria es la ejecutiva; o sea, la vinculada con la planificación, ejecución y regulación de la actividad (20 y 19), cuya localización se halla en los lóbulos prefrontales.

Experimentos recientes

Esta compleja relación ha sido estudiada en la última década. George Hynd y otros (21) llevaron a cabo un experimento que consistió en averiguar si la anomalía simétrica es específica de la dislexia o si se encuentra también en otros trastornos. Para ello, midieron el tamaño del plano temporal de diez niños disléxicos y lo compararon con las medidas de diez niños afectados con TDAH, que mostraban los siguientes síntomas: falta de concentración, gran facilidad de distracción, imposibilidad de estarse quietos e impulsividad. Mientras que el 70% de los hiperactivos presentaban la asimetría habitual en favor del hemisferio izquierdo, ésta estaba ausente en el 90% de los disléxicos. El resultado sugería que el plano temporal desempeña un papel importante en el trastorno de la dislexia. Resultados similares han sido obtenidos por un equipo noruego con 19 sujetos disléxicos y 19 control. El 70% de los disléxicos mostraban una simetría del plano temporal izquierdo y derecho, mientras que sólo el 30% de los sujetos control presentaban simetría de los planos. La simetría en el caso de los disléxicos iba acompañada de dificultades de conversión grafema-fonema, lo que indica que el plano temporal parece ligado a la aptitud de los sujetos para tratar los sonidos del lenguaje.

Pennington, Groisser y Well (22) compararon el rendimiento de disléxicos y de TDAH en dos dominios: procesos fonológicos y función ejecutiva. Para

ello seleccionaron 70 niños que posteriormente dividieron en cuatro grupos: con y sin dislexia, con y sin TDAH. Los resultados obtenidos evidencian que los disléxicos (sin TDAH) rinden peor que los TDAH en tareas fonológicas, pero su función ejecutiva es normal. Por el contrario, los grupos con TDAH (sin dislexia) rinden bien en tareas fonológicas pero tienen dificultad con tareas que implican planificar, regular y evaluar actividades. En el experimento se comprobó que los síntomas TDAH son secundarios para los disléxicos y los síntomas de inatención, agresión e impulsividad son secundarios para los disléxicos. Cuando los investigadores exploraron el rendimiento del grupo disléxico plus TDAH, comprobaron que su comportamiento era parecido al grupo disléxico sin TDAH.

Dykman y Ackerman (16) proponen la separación de los dos síndromes, aunque frecuentemente se superpongan. En una muestra amplia (N=182) y heterogénea de niños referidos desde la clínica, previo diagnóstico siguiendo los criterios del DSM-III la muestra fue dividida en tres grupos: un grupo TDAH (40%), otro TDAH más agresividad (30%), y otro con déficit de atención sin hiperactividad ni agresividad (31%). Proporcionalmente en el grupo con solo déficit atencional había más niñas que niños. Más de la mitad de la muestra presenta problemas de lectura en un amplio abanico de criterios. De la muestra con problemas de lectura, la proporción de niñas fue de 9 a 1. Una proporción que se reduce de 5 a 1 cuando se toma la muestra total.

Cuando se estudia la relación déficit lector y atencional, los resultados sugieren que los niños con déficit lector tienen más probabilidad de estar incluidos en el grupo con déficit de atención. Este resultado coincide con los estudios previos que tomaron muestras parecidas. Los padres y maestros también están de acuerdo con este resultado y sugieren que los malos lectores presentan más síntomas parecidos a los TDAH, que los niños que no tienen problemas de lectura. Estos informes indican la posible TDAH entre déficit lector y TDAH y que este comportamiento no sólo se manifiesta en la escuela como consecuencia de las frustraciones académicas, sino que también se observa en otros contextos. Añaden además otros factores en contra de la hipótesis de la frustración académica, que plantea que el TDAH se debe al fracaso académico de los estudiantes. Primero, los síntomas de TDAH fueron diagnosticados antes de los siete años, prácticamente antes del inicio formal de la escolaridad. Segundo, los síntomas dominantes del TDAH fueron más destacados en los niños con dificultades lectoras que en los niños sin dificultades lectoras, indicando que la asociación no se restringe a los síntomas académicos.

Dificultades inherentes

En un estudio reciente, Bonafina y otros (23), sugieren que los TDAH y los disléxicos forman dos grupos separados, contradiciendo los resultados de Dykman y Ackerman (16). Los autores creen que la confusión de los resultados de esos y otros se suscita por la inadecuada formación de los grupos

y la variabilidad en los criterios de definición. Una de las hipótesis de entrada de Bonafina es que los grupos TDAH no son homogéneos, con lo cual se podría esperar un rendimiento desigual en aspectos cognitivos, conductuales y biológicos. Para corregir los posibles sesgos de la muestra pasaron dos pruebas: una escala de inteligencia completa y una prueba de lectura. A partir de las pruebas se seleccionaron 54 niños, todos ellos con TDAH o déficit lector, que fueron asignados a cuatro grupos: a) niños con puntuación promedio en inteligencia y habilidad lectora, b) niños con inteligencia promedio y bajo nivel lector, c) niños con alta inteligencia y alta habilidad lectora y, d) niños con baja inteligencia y bajo nivel lector. Con este procedimiento los subgrupos son más homogéneos y los resultados que se obtienen ofrecen importante información para determinar las unidades etiológicas, los indicadores pronósticos y las posibles intervenciones.

Los cuatro grupos identificados calificaron alto en síntomas TDAH en las dimensiones fundamentales: inatención e hiperactividad / impulsividad. Datos que son igualmente confirmados por los padres y maestros. Pero en otros aspectos, los grupos se comportaron de manera diferente en medidas conductuales, cognitivas, psiquiátricas y biológicas. Los padres del primer grupo (se aproxima a TDAH puro) señalan que su funcionamiento académicos es normal, pero son moderadamente agresivos. El segundo grupo (se aproxima a déficit lector puro) muestra una discrepancia significativa en las habilidades verbales, pero su rendimientos en las habilidades no verbales y visoespaciales son relativamente buenas. Estos niños tienen desórdenes de conducta menores que los otros grupos. En el tercer grupo se observa una discrepancia significativa entre la inteligencia verbal y manipulativa, 17 puntos a favor de la primera. También son menos capaces en aspectos aritméticos cuando se comparan con otros dominios académicos. El último grupo puntúa muy alto en agresión, inatención/hiperactividad y sobresalen los trastornos de conducta; mientras que las habilidades no-verbales y visoespaciales son muy bajas.

La conclusión a que llega Bonafina y otros es que TDAH no es una unidad diagnóstica homogénea y que es muy conveniente identificar muestras de estudio más homogéneas. Aunque todos los niños de la muestra se comportaron con poca atención e hiperactividad, sin embargo, se encontraron importantes diferencias en otras características conductuales, cognitivas y biológicas. Esta conclusión nos lleva a proponer la existencia de determinantes neurológicos diferentes para cada uno de los subgrupos.

Varias críticas pueden hacerse al estudio de Bonafina. La primera es que utilizó como herramienta el análisis cluster, que está diseñado para generar grupos distintos y aumentar la homogeneidad entre los sujetos del mismo grupo. Aunque la técnica es adecuada y de amplio uso, lo recomendable es repetir la investigación o comparar los resultados con otras del mismo o similar formato. La segunda se relaciona con el tamaño de la muestra, que es limitada y como consecuencia, la validez externa se encuentra afectada negativamente. Finalmente, también es conveniente determinar la validez de

predicción de los efectos del tratamiento a largo plazo; un aspecto que no fue estudiado en la investigación pero que puede ser importante. En resumen, el estudio es interesante pues ofrece alguna evidencia preliminar de una relación compleja.

El tema merece un análisis más profundo, si tomamos en cuenta la prevalencia de TDAH en las dificultades de aprendizaje. Algunos investigadores hablan de un solapamiento del 18% al 60% según los investigadores. Estas diferencias exageradas son debidas posiblemente al sistema de muestreo, a los criterios diagnósticos y , sobre todo, al subtipo de TDAH que se está estudiando. Por ejemplo el TDAH inatento y desorganizado es el que presenta mayor riesgo de experimentar trastornos de lenguaje y dificultades lectoras tempranas.

Aunque el debate de la TDAH está abierto, los factores evolutivos participan en el mayor o menor grado de solapamiento. Las investigaciones indican que durante los primeros años escolares, el rendimiento académico de los TDAH no se ve afectado de manera importante. Los datos indican que entre un 10-11% de los niños hiperactivos tienen problemas con la lectura, la escritura y el cálculo. Dificultades que parecen mucho más asociadas a los problemas lingüísticos. Un panorama diferente se presenta cuando estos niños entran en la preadolescencia. El solapamiento en esta circunstancia puede ascender hasta el 80%, siendo las áreas más afectadas negativamente la lectura, la escritura, la ortografía y las matemáticas. Según Miranda (24 y 25), las limitaciones en la autorregulación de los TDAH, en este periodo evolutivo, tienen efectos devastadores sobre las habilidades académicas que exigen un procesamiento estratégico, junto con un esfuerzo sostenido.

En un estudio longitudinal desarrollado por Margor Prior y otros (26) en Australia se examinó la naturaleza de la relación problemas de conducta y aprendizaje. En este estudio se incluyeron niños desde el primer año de vida hasta la preadolescencia, conjuntamente con los padres que también aportaron información sobre el progreso académico y el ajuste conductual. Los investigadores hallaron una relación esperada: el 70% de los niños que fracasan en la lectura también tienen problemas de conducta; mientras que en las niñas el por ciento no supera el 50.

Conclusión

Para concluir, el TDAH no es un inconveniente para el rendimiento académico en general, y para la lectura en particular; sobre todo en las primeras etapas de desarrollo. Más bien, el buen rendimiento académico puede ser un factor que alivia los problemas de conducta. Sin embargo, la situación se torna adversa si el TDAH se mantiene en la adolescencia, hecho que ocurre entre el 50/70% según el estudio epidemiológico que se trate. Conocer la verdadera naturaleza de la relación TDAH y dislexia implica trabajar con subtipos y a partir de ahí desarrollar estudios longitudinales que revelen las intrincadas confluencias. Para ello se hace necesario utilizar criterios diagnósticos rigurosos, muestras más estrictas y métodos de evaluación más refinados (no sólo escalas de

estimación conductual). Procedimientos así permitirán delimitar los subtipos, y de esta manera detectar regularidades etiológicas y cursos evolutivos pronósticos. Los datos con los que contamos hasta ahora apuntan a que no hay homogeneidad entre los niños disléxicos y los con TDAH.

TABLA 1- DISLEXIAS PERIFÉRICAS

DISLEXIAS PERIFÉRICAS

Trastornos en los cuales el sistema visual está dañado, bloqueando la posibilidad de identificar los signos lingüísticos. El origen del trastorno no surge de un déficit perceptivo, sino de una inadecuada representación en el cerebro de las unidades del lenguaje.

TIPOS

| | Dislexia por negligencia | Dislexia atencional | Dislexia letra a letra |
|------------------------|---|---|---|
| Definición | Trastorno que consiste en cometer errores durante la lectura debido a que negligencia parte de la palabra. Se preservan las últimas letras y se reemplazan/suprimen las primeras. | Trastorno relacionado con la atención que consiste en identificar las letras con palabras (la "m" se identifica con la palabra "mamá") sin reconocer las letras cuando hay que leer frases aunque sean cortas. Ante esta tarea se producen migraciones de letras de una palabra a otra (por ejemplo, ante la frase "esa malta" la leen como "mesa alta"). | Lectura alterada que consiste en convertir los grafemas a nombres de letras sin asociarlos con fonemas. La lectura es lenta y propensa a error. La longitud de la palabra es un factor clave para acertar o fracasar en la lectura. |
| Causas posibles | Alteración en el hemisferio derecho, sin que esto lleve aparejado un trastorno del habla (por ejemplo, afasia). Puede ir | Déficit en el sistema visual asociado a una lesión en la zona parietooccipital del hemisferio izquierdo. | Alteración en el léxico visual. La lectura residual de estos lectores la realiza mediante el sistema de escritura que suele estar intacto. |

| | | | |
|--|--|--|--|
| | acompañado de negligencia visual general, o ésta puede ser causa de la dislexia. | | |
|--|--|--|--|

TABLA 2 DISLEXIAS CENTRALES

DISLEXIAS CENTRALES

Trastorno que ocurre en los procesos de reconocimiento de las palabras.

TIPOS

| | Dislexia fonológica | Dislexia superficial | Dislexia profunda |
|------------------------|---|--|---|
| Definición | Trastorno causado por la alteración de la ruta fonológica, lo que obliga a leer por ruta léxica. Se leen muy mal las palabras sin representación en el léxico visual, como son palabras desconocidas. | Trastorno causado por la alteración de la ruta léxica, lo que obliga a leer por la ruta fonológica, originado incapacidad de obtener el significado de las palabras que no se pueden pronunciar. | Trastorno causado por alteración de la ruta léxica y fonológica, o algún componente de éstas. En la dislexia profunda se combina errores tanto de fonológica como de la superficial. |
| Características | a) dificultad con palabras infrecuentes o pseudo palabras, b) producción de errores visuales, c) producción de errores derivativos, d) dificultad con palabras sin contenido o funcionales y e) producción de lexicalizaciones. | a) Dificultad con las palabras irregulares, b) dificultad con los homófonos, c) producción de regularizaciones y d) mayor dificultad con las palabras largas que cortas. | a) mejor lectura de palabras concretas que abstractas, b) errores visuales con palabras de parecido ortográfico, c) errores derivativos o morfológicos, d) errores semánticos y e) dificultad con las pseudopalabras. |
| | Alteración de la ruta fonológica | El trastorno puede estar | Existen varias hipótesis: a) |

| | | | |
|------------------------|--|--|--|
| Causas posibles | en alguno de los siguientes componentes: a)segmentación grafémica, b)conversión grafema-fonema y c) ensamblaje de fonemas. | localizado en alguno de los siguientes componentes: a) alteración en el léxico visual, lo que impide que la palabra se conecte con su representación, b) alteración en el sistema semántico, lo que lleva asociada la dificultad para comprender el habla y c) alteración en el léxico fonológico o sus alrededores. | destrucción total o parcial del hemisferio izquierdo (la lectura residual se hace por medio del hemisferio derecho que es poco verbal), b) alteración en sistema semántico o su proximidad y c) inadecuado funcionamiento del sistema normal de lectura. |
|------------------------|--|--|--|

Referencias Bibliográficas

1. Geschwind, N. (1970). The Organization of Language and the Brain. *Science*, 170:940.
2. Galaburda, A. M. y Kemper, T. L. (1979) Cytoarchitectonic abnormalities in Developmental Dyslexia: A Case Study. *Annals Neurology*, 6.
3. Galaburda, A. M. y otros (1985). Developmental Dyslexia: Four Consecutive Patients with Cortical Anomalies. *Annals of Neurology*, 18.
4. Ellis, A. W. (1993). *Reading, Writing and Dyslexia: A Cognitive Analysis*. Hove: LEA.
5. Tallal, P. (1980). Auditory Temporal Perception, Phonics and Reading Disabilities in Children. *Brain and Language*, 9.
6. Shaywitz, S. (1997). Dislexia. I y C, enero.
7. Geschwind, N. Y Levitsky, W. (1968). Human Brain: Left-Right Assymetries in Temporal Speech Region. *Science*, 168-186.
8. Leonard, C. M. y otros (1993). Anomalous Cerebral Structure itt Dyslexia Revealed with Magnetic Resonance Imaging. *Archives of Neurology*, 50.
9. Habib, M.; Robichon, F. Y Démonte, J. F. (1996). El Singular Cerebro de los Disléxicos, *Mundo Científico*, n° 172, 848-853.
10. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
11. Barkley, R. A. (1998). El Desorden de Hiperactividad y Déficit de Atención. I y C, noviembre.
12. Manga, D. y Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la Edad Escolar*. Madrid: Visor.
13. López, C. y Cada, J. (1997). *Problemas de Atención en el Niño*. Madrid: Pirámide.
14. Hynd, C. W. y otros (1991). Developmental Dyslexia, Neurolinguistic Theory and desviations in Brain Morfology. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 3.
15. Sandson, T.; Bachna, K y Morin, M. (2000). Right Hemisphere Dysfunction in ADHD. *JLD*, 33,1.
16. Dykman, R. A. y Ackerman, P. 1. (1991). Attention Deficit Disorder and Specific Reading Disability: Separate but Often Overlapping Disorder. *JLD*, 24, 2, 96-102.
17. Cantwell, O. P. y Baker, L. (1991). Association between Attention Deficit-Hyperactivity Disorder and Learning Disorders. *JLD*, 24,2.
18. Shaywitz, B y otros (1995). Defining and classifyng Learning Disabilities and Attention - Deficit/ Hyperactivity Disorder. *J. of Cbild Neurology*, 10,
19. Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
20. Luria, A. R. (1980a) *Higher Cortical Function in Man*. Basic Books. New York.
21. Hynd, G. W. y otros (1990). Brain Morfology in Developmental Dyslexia and ADD/ H *Archives of Neurology*, 47.
22. Pennington, B. E; Groisser, D. y Welsb, M. C.(1993). Contrasting Cognitive Deficits in Deficit Hyperactivity Disorder versus Reading Disability. *Developmental Psychology*, 29,
23. Bonafina y otros (2000). ADHD and Reading Disabilities: A Cluster Analytic Approach for Distinguishing Subgroups. *JLD*, 33,3, 297-307.
24. Miranda, A. (2000). Efectos de un Tratamiento Cognitivo-Conductual en Niños con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, agresivos y no agresivos. *Cambio Clínico. Infancia y Aprendizaje*, 91
25. Miranda, A.; Soriano, M. y Roselló, B. (2000). Correlatos Sociales y Emocionales de las Dificultades de aprendizaje 1: Panorama de la Investigación. En A. Miranda y otros (Eds).
26. Prior, M. y otros (1995) Reading Disability in a Australian Community Sample. *Australian Journal of Psychology*, 47,