

BASES NEUROPSICOLÓGICAS DE LAS
DIFICULTADES EN EL APRENDIZAJE

JORGE A. HERRERA

I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS*

Dentro de las causas que frecuentemente se atribuyen a las dificultades que presentan ciertos niños en el aprendizaje de la lecto-escritura y el cálculo se encuentran los déficit sensoriales tales como los trastornos visuales y auditivos, los problemas emocionales, los trastornos de la conducta y el retardo mental. Problemas de índole estrictamente pedagógico tales como la inasistencia la sobre-edad y la mala utilización de métodos y materiales también han sido citados como factores causantes de dificultades en el aprendizaje. Por último, se añaden factores de tipo social que van desde la falta de elementos nutricionales adecuados hasta la ausencia de oportunidades para interactuar con un medio estimulante.

La literatura médica, educativa y psicológica describe un grupo de niños que presentan serias dificultades en el aprendizaje de la lecto-escritura y el cálculo a pesar de estar libres de problemas del tipo mencionado. Estos son niños de nivel intelectual promedio, quienes ven y oyen adecuadamente, se comportan dentro de las expectativas establecidas para su edad y grupo social, han tenido oportunidades educativas adecuadas y provienen de diversos estratos sociales (Denckla, 1979, Gerber & Bryen, 1981, Sneyers, 1979). Se utiliza el término dificultades específicas en el aprendizaje para describir los problemas presentados por estos niños, así como para explicar la causa de los mismos.

El término dificultades específicas en el aprendizaje es el producto de tradiciones cuyas raíces se remontan a los primeros esfuerzos por estudiar el impacto de la lesión cerebral sobre la conducta (Sneyers, 1979). Es, además, un término de adopción reciente que viene a fundir dos corrientes conceptuales en el estudio de la relación cerebro-conducta. Por un lado, incluye aquellos niños en quienes se diagnosticaba la presencia de una disfunción cerebral mínima, y por otro, los que se decían padecer de dislexia específica de evolución. Ambos términos son utilizados todavía y objeto de sendas controversias (Denckla, 1979, Gaddes, 1980).

*II y III serán publicados en próximos números de *Ciencia y Sociedad*.

La disfunción cerebral mínima y la dislexia específica de evolución provienen ambas de la literatura neurológica e implican fuertemente la presencia de algún tipo de trastorno cerebral, ya sea estructural o funcional, evolutivo o adquirido, como principal etiología de las dificultades presentadas en el aprendizaje de la lecto-escritura y cálculo. El término dificultades específicas en el aprendizaje, tal y como se usan en la actualidad, conlleva, por lo tanto, las mismas implicaciones etiológicas que la disfunción cerebral mínima y la dislexia específica de evolución (Gerber & Bryen, Sneyers, 1979; Wender & Wender, 1978).

Este es el primero de una serie de tres trabajos sobre las bases neurosicológicas de las dificultades específicas en el aprendizaje. En este primer trabajo se hará un recuento de los antecedentes históricos de su evolución hasta mediados de la década pasada; se describirán los esfuerzos realizados por comprender el impacto de la lesión sobre el funcionamiento cerebral, resultando en la descripción del paciente lesionado cerebral, el retardado mental exógeno, el niño lesionado cerebral, la lesión cerebral mínima y la disfunción cerebral mínima; se describirán, además, los esfuerzos realizados por comprender los trastornos del lenguaje ocasionados por la lesión cerebral, resultando en la caracterización del paciente afásico, y la discusión de la alexia, la estrafosimbolia, la afasia evolutiva, la disfasia y la dislexia específica de evolución.

En el segundo trabajo se describirá el estado del conocimiento en la actualidad sobre las bases neurosicológicas de las dificultades en el aprendizaje y en el tercero se presentarán investigaciones realizadas en la República Dominicana. Ambos trabajos serán publicados en números próximos de esta revista.

Fue el neurólogo C. von Manakow quien, a principios de siglo, alertó por primera vez sobre los efectos generalizados de la lesión cerebral cuando propuso el concepto de la diáquisis (Luria, 1978, 1979). Describió cómo los traumatismos cerebrales tenían efectos que iban más allá de las alteraciones en la conducta relacionadas con la localización de la lesión. Para von Manakow, el cerebro era un sistema complejo, finamente balanceado, el cual era susceptible de perturbaciones como un todo, aparte de las alteraciones comúnmente asociadas con la lesión localizada (Goldstein, 1948).

Años más tarde, el neurólogo alemán K. Goldstein (1948) delimitó con mayor claridad el cuadro conductual asociado con la lesión cerebral. Para Goldstein, el problema principal radicaba en lo que llamó la pérdida de la actitud abstracta. Goldstein describió cómo el paciente lesionado cerebral sufría alteraciones conceptuales y perceptuales características. Las primeras se manifestaban, según Goldstein, a través de la pérdida de la capacidad de llevar a cabo operaciones abstractas, incluyendo la categorización de objetos y la realización de acciones relacionadas con los mismo en su ausencia. Las segundas, a través de la pérdida de las operaciones descritas por la escuela de la Gestalt (cf. Lefrancois, 1972) para la percepción visual.

Los eventos ocurridos en Alemania durante la persecución Nazi obligaron a muchos científicos a abandonar Europa. Goldstein emigró a Nueva York, Estados Unidos, donde continuó su trabajo. También emigraron de Alemania a

Estados Unidos Alfred Strauss, un notable neurosiquiatra infantil y Heinz Werner, un prolijo investigador en el área de la psicología evolutiva y líder de la escuela de la Gestalt. Strauss y Werner se radicaron ambos en Michigan, donde ingresaron a trabajar en la entonces denominada Wayne County Training School, una Institución residencial para retardados mentales (Robinson & Robinson, 1965).

Strauss y Werner, influenciados directamente por el pensamiento de Goldstein, llevaron a cabo investigaciones con el fin de establecer si dentro de los niños retardados mentales se podía identificar la presencia del cuadro conductual asociado con la lesión cerebral descrito por Goldstein. Describieron dos tipos de retardo mental. El retardo mental endógeno el cual asociaron con agravios neurológicos en los períodos prenatal, perinatal y postnatal temprano (Robinson & Robinson, 1965).

Posteriormente, Strauss, Lehtinen, Kephart y Goldenberg (1977) esbozaron las características del niño lesionado cerebral. El cuadro incluía perturbaciones similares a las descritas por Goldstein (1946) en una de sus últimas obras. El niño lesionado cerebral presentaba, de acuerdo a Strauss y sus colaboradores, perturbaciones de la percepción, especialmente de la relación figura-fondo, hiperactividad, hiperdistraibilidad, desinhibición conductual, labilidad de afecto y pensamiento concreto (Strauss, Lehtinen, Kephart & Goldenberg, 1977).

Dentro del grupo de colaboradores de Strauss en el Wayne County Training School, se encontraba el psicólogo William Cruickshank. Estudiando en primer lugar una población de niños con parálisis cerebral, Cruickshank, Bice, Wallen & Lynch (1965) comenzaron a delinear con mayor claridad el concepto del niño lesionado cerebral. Posteriormente, Cruickshank (1976, 1975) describió los síntomas conductuales de la lesión cerebral en términos de tres grupos: control o regulación inadecuada de los impulsos, funciones integrativas inadecuadas y auto-concepto defectuoso e hipersensibilidad narcisística.

Cruickshank (1975) incluyó la hiperactividad, la hiperdistraibilidad, la desinhibición, la impulsividad, la perseveración, la labilidad de afecto y las disfunciones motoras dentro del grupo de síntomas asociados con el control o regulación inadecuada de impulsos. Las dificultades perceptuales y conceptuales fueron incluidas dentro de las funciones integrativas inadecuadas. Los síntomas asociados por Cruickshank con el auto-concepto defectuoso y la hipersensibilidad narcisística fueron la baja tolerancia a la frustración de los demás y el negativismo o lucha de poder.

La dificultad para establecer antecedentes etiológicos claros en cada caso donde se presentaba el cuadro conductual a la lesión cerebral dio pie al término lesión cerebral mínima (Wender, 1971). Este surge por analogía a partir de los conceptos de síntomas suaves y síntomas duros en neurología. Es decir, la presencia de síntomas suaves, en ausencia de síntomas duros, da pie al calificativo de mínima (Small, 1976). Otros autores (cf. Clements & Peters, 1960) prefirieron el uso del término disfunción cerebral mínima con el fin de obviar la necesidad de tener que establecer la presencia de lesión estructural y hacer la noción más descriptiva y menos etiológica.

El estudio de la localización de las funciones cerebrales data de principios del siglo pasado cuando el neurólogo Franz Joseph Gall propuso el estudio de las protuberancias craneanas con el fin de establecer el grado de desarrollo de las diversas facultades mentales. La frenología de Gall es citada hoy día como ejemplo de práctica precientífica (cf. Whittaker, 1977), pero tuvo una influencia determinante en el desarrollo de la neurología localizacionista del siglo pasado (Benton, 1971, Hécaen, 1977).

En 1861, el neurólogo francés Paul Broca ofreció la primera pieza de evidencia a favor de la localización cerebral. Broca presentó frente a la Sociedad Antropológica de París el cerebro de un paciente quien, en vida había perdido súbitamente la capacidad de hablar. El cerebro del paciente mostraba un área de reblandecimiento en la región inferior-posterior del lóbulo frontal del hemisferio izquierdo. Imbuído en la tradición localizacionista comenzada por Gall, Broca postuló que había encontrado el centro de la memoria motora de la palabra, en base a la incapacidad presentada por el paciente para expresarse (Hécaen, 1977; Perelló, Guixá, Leal & Vendrell, 1979).

Trece años después de la presentación de Broca, el neurólogo alemán Carl Wernicke describió un caso donde no solamente se había perdido la capacidad de hablar, sino que también la de comprender el lenguaje. Wernicke encontró que el paciente sufría de una lesión en la zona posterior-superior del lóbulo temporal del hemisferio izquierdo. Wernicke razonó que la afección sufrida por su paciente estaba relacionada con la del paciente descrito por Broca y que ambos casos representaban diferentes manifestaciones del mismo trastorno. Wernicke denominó los trastornos adquiridos del lenguaje como afasia, siendo el cuadro presentado por su paciente una forma receptiva y la del paciente de Broca una forma expresiva. Describió, además, una tercera forma que dedujo, la cual denominó afasia de conducción. Por último, Wernicke postuló que había localizado el centro responsable de la memoria de la palabra oída (Walsh, 1978).

Los trabajos de Broca y Wernicke establecieron claramente que el hemisferio izquierdo guardaba una relación muy estrecha con el lenguaje. Así mismo, la postulación de una tercera forma de afasia abrió la posibilidad conceptual de que no sólo podía haber afecciones en los centros donde se localizaba tal o cual función del lenguaje, sino que también podían sufrir las conexiones entre estos.

Fue el neurólogo francés J. J. Dejerine el que, a finales del siglo pasado, describió el primer síndrome de desconexión. Dejerine trató a un paciente que había perdido súbitamente la capacidad de leer. Notó que, siendo músico, tampoco podía leer música, aunque le era posible aprender nuevas piezas de oído. El cuadro iba acompañado de una hemianopsia derecha. El paciente sufrió un segundo episodio, el cual agudizó el cuadro y murió algún tiempo después (Geschwind, 1965, Walsh, 1978).

La autopsia realizada por Dejerine reveló una lesión por oclusión arterial que comprendía el polo occipital izquierdo y la región posterior del cuerpo calloso. Esto explicaba la hemianopsia derecha y Dejerine pensó

encontrarse frente a un cuadro de desconexión donde las vías que unían el polo occipital derecho intacto con las zonas del lenguaje descritas por Broca y Wernicke estaban destruídas. Fue interesante para Dejarine que el paciente no hubiese perdido la función nominativa del lenguaje y razón que las vías que cruzan la zona posterior del cuerpo calloso estaban relacionadas con los símbolos gráficos y no con los objetos. Dejarine le dio el nombre de alexia a este cuadro (Geschwind, 1965, Walsh, 1978).

Años después, el neurólogo norteamericano Samuel Orton (1937) utilizó la noción de la existencia de conexiones entre zonas cerebrales para explicar las dificultades en el aprendizaje de la lectura. Según Orton, las confusiones entre letras y palabras parecidas se debían a la interferencia de las imágenes en espejo presentes en el hemisferio derecho, cuando el hemisferio izquierdo no era la suficientemente dominante. Orton le dio el nombre de estrefosimbolia a esta condición (1937).

En el año 1960, el psicólogo norteamericano Joseph Wepman elaboró un modelo para explicar las dificultades en el aprendizaje basado en las conceptualizaciones de la afasiología contemporánea. Para Wepman, la dislexia o incapacidad para aprender a leer adecuadamente, era una forma de disfasia. Es decir, una alteración en el procesamiento del lenguaje, en este caso escrito, por algún tipo de trastorno del sistema nervioso central (Wepman, Jones, Bock & Pelt, 1960). Al trabajo de Wepman se unió el del también psicólogo norteamericano Samuel Kirk, quien propuso en 1961 un modelo psicolingüístico para explicar las dificultades en el aprendizaje, basado en los conceptos de recepción, asociación y expresión (Kirk & McCarthy, 1961).

En 1965 apareció el artículo de Norman Geschwind, neurólogo del grupo de Boston, sobre los síndromes de desconexión de los animales y el hombre (Geschwind, 1965). En dicho artículo, Geschwind revisó exhaustivamente la literatura relacionada con los trastornos del lenguaje y la lectura. Concluyó que los problemas en la adquisición de la lectura eran una forma de síndrome afasíode evolutivo, relacionado con la lenta maduración de la región parieto-témporo-occipital del hemisferio izquierdo. Es decir, un síndrome de desconexión en virtud de la función integradora de dicha región. Geschwind propuso en dicho artículo el término dislexia específica de evolución. El calificativo específica se utilizó para denotar que el trastorno se encuentra circunscrito al aprendizaje de la lectura, y el de evolución para denotar la naturaleza maduracional (Geschwind, 1965).

Finalmente, el neurosicólogo holandés Dirk Bakker, conjuntamente con su colega norteamericano Paul Satz, propusieron la teoría de que la dislexia específica de evolución no es un síndrome aislado, en el sentido de que aparece puro, si no que se encuentra enmarcado dentro de una forma tenue del síndrome de Gerstmann. Bakker y Satz (1970) proponen que los niños disléxicos presentan, además, perturbaciones características, tales como la discalculia, la agnosia digital y la desorientación de derecha e izquierda, entre otras, que recuerdan el síndrome descrito por Gerstmann.

En este trabajo se han trazado los antecedentes históricos del concepto de dificultades específicas en el aprendizaje, a partir de los conceptos que le anteceden, es decir, la disfunción cerebral mínima y la dislexia

específica de evolución. La relación que guardan estos tres conceptos está bien ilustrada en la definición de dificultades específicas en el aprendizaje encontrada en la Ley Pública 94-142 de los Estados Unidos o Ley de Educación para todos los Niños impedidos de 1975, citada a continuación:

El término niños con dificultades específicas en el aprendizaje quiere decir aquellos niños que tienen una perturbación en uno o más de los procesos psicológicos básicos involucrados en la comprensión o el uso del lenguaje, hablado o escrito, cuyo desorden se puede manifestar en una capacidad imperfecta para escuchar, hablar, leer, escribir, deletrear, o llevar a cabo cálculos aritméticos. Dichas perturbaciones incluyen condiciones tales como: impedimentos perceptuales, daño cerebral, disfunción cerebral mínima, dislexia y afasia evolutiva. Dicho término no incluye niños que tengan problemas de aprendizaje que son primordialmente el resultado de impedimentos visuales, auditivos o motores, del retardo mental, de la perturbación emocional, o privaciones ambientales, culturales o económicas (Sección 5 (b) (4)).

De nuevo, es importante reiterar que, en sentido connotativo, el término dificultades específicas en el aprendizaje conlleva todas las implicaciones etiológicas que se asocian con la disfunción cerebral mínima y la dislexia específica de evolución. En el siguiente trabajo de esta serie se describirá el estado actual de conocimientos sobre la relación cerebro-conducta en las dificultades en el aprendizaje.

BIBLIOGRAFIA

- Bakker, D. J. & Satz, P. *Specific reading disabilities, advances in theory and method*. Rotterdam : Rotterdam University Press, 1970.
- Benton, A. L. *Introducción a la neuropsicología*. Barcelona : Fontanella, 1971.
- Clements, S. & Peters, J. E. "Minimal brain dysfunction in the school age child". *Archives of General Psychiatry*. 1960, 6, 185-197.
- The Council for Exceptional Children. *The Education For All Handicapped Children Act. PL94-142*. Prepared for the Bureau for Education for the Handicapped, U. S. Office of Education, Washington, D. C., 1976.
- Cruikshank, W. M. "The education of children with specific learning disabilities", In : Cruickshank, W. M. & Johnson, G. O. (Eds.) *Education of exceptional children*. 3rd. Ed. Englewood Cliffs, New Jersey : Prentice-Hall, 1975.
- . *The brain injured child in home, school and community*. New York : Syracuse University Press, 1967.
- . Bice, H. V., Wallen, N. E. & Lynch, K. S. *Perception and cerebral palsy*. 2nd. Ed. New York : Syracuse University Press, 1965.
- Denckla, M. B. "Childhood learning disabilities", In: Heilman, K. M. & Valenstein, E. (Eds.) *Clinical neuropsychology*. New York : Oxford University Press, 1979.
- Gaddes, W. H. *Learning disabilities and brain function : a neuropsychological approach*. New York : Springer-Verlag, 1980.
- Gerber, A. & Bryen, D. N. *Language and learning disabilities*. Baltimore : University Park Press, 1981.
- Geschwind, N. "Disconnection syndromes in animals and man". *Brain*. 1965, 88, 237-294.
- Goldstein, K. *Language and language disturbances*. New York : Grune & Stratton, 1948.
- Hécaen, H. *Afasia y apraxias*. Buenos Aires : Paidós, 1977.
- Kirk, S. A. & McCarthy, J. J. "The Illinois Test of Psycholinguistic Abilities : an approach to differential diagnosis". *American Journal of Mental Deficiency*. 1961, 66, 399-412.
- LeFrancois, G. R. *Psychological theories and human learning : Kongor's reports*. Monterrey, California : Brooks / Cole, 1972.
- Luria, A. R. *El cerebro en acción*. Barcelona : Fontanella, 1979.

- . *Cerebro y lenguaje*. Barcelona : Fontanella, 1978.
- Orton, S. T. *Reading, writing and speech problems in children*. New York : W. W. Norton, 1937.
- Perelló, J., Guixà, J., Leal, M. & Vendrell, J. M. *Perturbaciones del lenguaje*. 2da. Ed. Barcelona : Científico-Médica, 1979.
- Robinson, H. B. & Robinson, N. M. *The mentally child : a psychological approach*. New York : McGraw-Hill.
- Small, L. *Psicoterapia y neurología : problemas de diagnóstico diferencial*. Buenos Aires : Amorrurtu, 1976.
- Sneyers, A. *Problemática de la disfunción cerebral mínima*. Barcelona : Fontanella, 1979.
- Strauss, A. A., Lehtinen, L. E., Kephart, N. E. & Goldenberg, S. *Psicopatología y educación del niño lesionado cerebral*. Buenos Aires : EUDEBA, 1977.
- Walsh, K. W. *Neuropsychology : a clinical approach*. Edinburg : Churchill Livingstone, 1978.
- Wender, P. H. *Minimal brain dysfunction in children*. New York : Wiley-Interscience, 1971.
- . & Wender, E. H. *The hyperactive child and the learning disabled child*. New York : Crown Publishers, 1978.
- Wepaman, J. M., Jones, L. V., Bock, R. D., & Pelt, D. V. "Studies in aphasia : background and theoretical formulations". *Journal of Speech and Hearing Disorders*. 1960, 25, 323-332.
- Whittaker, C. *Psicología*. 3ra. Ed. México : Interamerican, 1977.