

Valoración neurológica del fracaso escolar

Fernando MATEOS BEATO *
Guillermo OZAITA ARTECHE **

INTRODUCCION

Los trastornos del aprendizaje en la infancia y el fracaso escolar que provocan, constituyen un importante problema médico, social y económico en los países desarrollados. En los últimos 25 años el gran número de publicaciones científicas referidas a estos temas da una idea de la importancia de los mismos. En la actualidad, son utilizados indistintamente términos como Síndrome de Disfunción Cerebral Mínima (DCM) y Síndrome de Hiperactividad aunque consideramos que este último es parte o síntoma del primero, y aunque ambos nos parezcan desafortunados prefiriendo el nombre de trastornos del aprendizaje para englobar a estos niños.

Desde los primeros trabajos de WERNER y STRAUSS (1) en 1941 hasta hoy, el grado de confusión que se ha creado en relación a estos temas es tan grande que llega desde la negación de esta entidad clínica («la disfunción cerebral mínima es la confusión neurológica máxima») (2) hasta el abuso diagnóstico y ejemplo de esto último es que sólo en los Estados Unidos se diagnostica de este síndrome a un 4-10 % de los niños de edad escolar (3). Por otra parte la confusión aumenta al ser estudiados estos pacientes por especialistas tan diversos como neurólo-

gos, psicólogos, psiquiatras e incluso pedagogos con enfoques totalmente dispares sobre causas, síntomas y tratamiento de estos problemas, sin olvidar tampoco los factores socio-económicos siendo, en nuestra opinión, muy distinto el manejo de estos pacientes según se haga en la medicina pública o en la privada.

Pretendemos en esta publicación, después de revisar parte de la abundante literatura, clarificar, en lo posible, los trastornos del aprendizaje desde una visión neurológica, analizar las manifestaciones clínicas, revisar las teorías etiopatogénicas y dar unas pautas terapéuticas de los distintos fármacos utilizados.

DEFINICION

En la actualidad se acepta la definición propuesta por CLEMENTS en 1966 (4) de la DCM: «Niños con inteligencia normal o superior a la normal que presentan trastornos del aprendizaje y/o la conducta en grado moderado o severo y que se asocian a alteraciones de la función del Sistema Nervioso Central (SNC). Estas alteraciones se manifiestan por variadas combinaciones que incluyen trastornos en la percepción, conceptualización, lenguaje, memoria y en el control de la atención, impulso y funciones motoras». Dicho de forma más simple, se trataría de niños cuyas deficiencias en el aprendizaje no están ligadas a una enfermedad o lesión

(*) Médico Adjunto. Ciudad Sanitaria «1.º de Octubre». Madrid.

(**) Médico Residente. Ciudad Sanitaria «1.º de Octubre».

del SNC ni de otra localización (auditiva o visual) ni tampoco a problemas psiquiátricos graves.

A partir de estas definiciones, consideramos que los trastornos del aprendizaje sólo deben ser encuadrados bajo el concepto de «disfunción» neurológica cuando cumplan unos criterios rigurosos epidemiológicos y clínicos (5) que a continuación señalamos:

- Inteligencia normal.
- Ausencia de lesiones estructurales en el SNC.
- No padecer epilepsia.
- No presentar trastornos motores graves.
- Funciones visual y auditiva normales.
- No padecer alteraciones psiquiátricas severas (autismo, psicosis).
- Ser niños no inmersos en situaciones familiares o sociales límites.

A estos criterios, que podríamos llamar de exclusión, se suelen asociar, aunque no siempre, otras características clínicas y epidemiológicas. Así, se encuentran con frecuencia estadística alta, antecedentes de prematuridad, bajo peso en el nacimiento, sufrimiento fetal agudo y otros problemas perinatales. Junto a ello, cuando a estos niños se les ha seguido en su desarrollo neurológico evolutivo, se han observado diversos hallazgos clínicos, como trastornos del tono (hipo o hipertonia), moderado retraso motor, alteraciones del sueño, labilidad emocional, retraso en el lenguaje y más adelante movimientos involuntarios, torpeza motora, etc. Todo ello conforma una biografía neurológica de estos niños bastante típica. Por consiguiente y, aunque sea una minoría dentro de los trastornos del aprendizaje, se puede hablar con toda propiedad de estos pacientes en términos neurológicos, aunque nos parezca inadecuado el nombre a veces utilizado de «parálisis cerebral mínima».

SINTOMATOLOGIA

Desde el punto de vista clínico cuando se examina a estos niños se encuentran tres tipos de alteraciones, bien de forma aislada o más comúnmente asociadas (6, 7, 8, 9, 10).

— Trastornos de la atención, con imposibilidad de concentración intelectual prolongada. Esta alteración se asocia siempre a una hiperactividad psíquica e hiper-cinesia, tan típica en estos niños, que puede ser el principal motivo de consulta al especialista, al ser una de las causas del retraso escolar.

— Trastornos de las funciones corticales. Entre las principales alteraciones se hallan: déficits en la percepción con dificultades en el esquema espacial, en la integración visual-motora, en el conocimiento del esquema corporal, etc. Alteraciones en la memoria de fijación. Trastornos disléxicos con dificultades en la lectura y escritura. Alteraciones en el lenguaje.

— Trastornos motores. Son siempre leves y consisten en dificultades para la coordinación, torpeza motora global y, sobre todo, para movimientos finos de los dedos y alta incidencia de movimientos involuntarios (tics, coreas, atetosis). Estas anomalías motoras, llamadas «signos blandos», juegan un mínimo papel en las dificultades escolares, pero constituyen por sí solas un sólido argumento para explicar el carácter neurológico de este grupo de niños.

Por último, añadir un hecho característico de las manifestaciones clínicas reseñadas y es su carácter cambiante, con clara tendencia a la mejoría al pasar a la adolescencia, aunque es verdad que los estudios realizados en adultos son muy escasos.

ETIOPATOGENIA

Una de las dificultades básicas para la comprensión de la DCM ha sido la ausencia de una causa etiológica reconocida.

Este hecho se agrava por la gran cantidad de hipótesis etiopatogénicas propuestas, totalmente dispares entre sí, dependiendo de los distintos especialistas que estudian estos pacientes.

Analizaremos a continuación las diferentes teorías etiológicas, siguiendo el modelo neurológico y soslayando los factores psicológicos, ambientales y educativos por no ser objeto de este trabajo, aunque su importancia no puede ser negada.

— Teorías orgánicas. Desde su descripción inicial se consideró que este síndrome era secundario a factores perinatales desfavorables: Trauma obstétrico, prematuridad, bajo peso al nacer, etc., es decir, las mismas causas que provocan una encefalopatía hipóxico-isquémica pero con menor repercusión en el SNC. De hecho estos niños presentan estadísticamente una mayor incidencia de «factores perinatales negativos» que la población normal (11). En la actualidad la explicación orgánica de esta entidad cuenta con bastantes defensores, sobre todo, entre los neurólogos anglosajones, llegándose incluso a considerar que sólo puede llegarse a un diagnóstico de certeza si hay claros antecedentes de daño cerebral y alteraciones en el EEG. Con la llegada del TAC (scanner cerebral) las hipótesis orgánicas han sufrido cierto retroceso al no evidenciarse en estos pacientes alteraciones morfológicas (16). Tampoco, la escasez de estudios anatomopatológicos, por razones obvias, han ayudado a confirmar lesiones estructurales del SNC.

— Teorías bioquímicas. En los últimos años supuestas anomalías bioquímicas se han considerado como causa de la DCM. Algunos autores (12) basándose en modelos experimentales y en los efectos de las drogas estimulantes sobre estos pacientes, sugieren como factor etiológico una anomalía funcional de los neurotransmisores y del metabolismo de las monoaminas cerebrales: serotonina, dopamina y norepinefrina. Otras alteraciones de metabolismo, secundarias al uso de coloran-

tes alimenticios artificiales (13) y a un déficit del ácido fólico (14) se han propuesto como origen de este síndrome sin excesivo éxito.

— Algunos investigadores sostienen que la causa de la DCM se encuentra en una anormal «maduración» del SNC. Así se explicarían los cambios que se objetivan en las exploraciones neurológicas cuando éstas se realizan periódicamente y serían estas alteraciones dismaturativas el origen de los antes mencionados signos blandos (9). En nuestro país, uno de los neurólogos que más ha trabajado en estos temas, J. CAMPOS (15), propone, en esta línea, un enfoque neuroevolutivo de este síndrome con un manejo multidisciplinario del mismo.

Como conclusión se puede afirmar que, desde el punto de vista neurológico, ninguna teoría etiopatogénica es lo suficientemente sólida para explicar el origen de las manifestaciones clínicas de estos niños.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del fracaso escolar secundario a causas neurológicas, se basa exclusivamente en criterios clínicos. Por ello, son los datos de la historia clínica y los hallazgos en la exploración neurológica los que llevarán a un diagnóstico certero, sobre todo si la exploración clínica se realiza en distintas etapas del desarrollo neurológico.

Para un correcto diagnóstico, consideramos fundamental que todo niño que presente alteraciones en el aprendizaje y subsecuente fracaso escolar, sea sometido a una evaluación de su capacidad intelectual y a una sistemática exploración clínica neurológica e insistimos en estos puntos para conseguir una estrecha colaboración entre los distintos especialistas que estudian y tratan estos pacientes.

No existen pruebas específicas diagnósticas de la DCM. Esto se olvida con bastante facilidad, debido, en nuestra opinión, a que la gran mayoría de estos problemas son vistos en la práctica priva-

da y ello motiva que a estos pacientes se les realicen dos tipos de pruebas con cierta frecuencia, cuyo valor es nulo o escaso. Nos referimos al EEG y al scanner cerebral.

No existe un trazado específico electroencefalográfico de la DCM y la anomalía más común que se encuentra es un aumento de la actividad lenta (16) hecho totalmente inespecífico y que carece de significación. Por otra parte, y de forma ocasional, se pueden encontrar descargas paroxísticas pero con la misma frecuencia que en la población normal y que en ausencia de clínica, no son indicativas de comicialidad y, desde luego, no deben nunca ser tratadas como tal.

Como hemos apuntado antes el scanner cerebral constituye también una prueba diagnóstica utilizada con excesiva frecuencia. Estudios recientes (17) señalan que no hay diferencias significativas entre estos niños y el grupo control, frente a lo que se señalaba en trabajos anteriores no muy ortodoxamente realizados.

Nosotros pensamos que ambas pruebas diagnósticas no aportan nada nuevo en el estudio del fracaso escolar y que su realización debe reservarse de forma exclusiva a aquellos niños que por su historia clínica y datos en la exploración neurológica sean sospechosos de padecer lesiones estructurales o de otro tipo en el SNC. En suma, un estudio sistemático y reglado de los trastornos del aprendizaje debe incluir, a nuestro juicio, los siguientes puntos:

- Historia clínica, con especial atención a datos perinatales, antecedentes familiares y valoración del desarrollo evolutivo neurológico.

- Exploración clínica general.

- Exploración neurológica con especial énfasis en las alteraciones del tono, coordinación, reflejos osteotendinosos, sistema motor y presencia de movimientos anormales.

- Estudio psicológico completo.

- Informe pedagógico.

Por último, es importante el seguimiento y las revisiones periódicas de estos niños observando su evolución, entre otras razones porque ocasionalmente algunos procesos neurológicos se inician con trastornos del comportamiento y dificultades escolares (por ejemplo, la panencefalitis esclerosante subaguda, tumores cerebrales, etc.) y por ello ante cualquier variación neurológica o aparición de síntomas y signos nuevos se pongan en marcha los estudios de diagnósticos pertinentes.

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes debe ser multidisciplinario atendiendo tres aspectos principales: farmacológico, psicológico y educativo. En esta publicación, vamos sólo a referirnos al primero de ellos, pero subrayamos que no somos partidarios del empleo de fármacos si no se asocian al resto de las medidas citadas. De nada sirve instaurar una terapéutica farmacológica sin medidas psicoterapéuticas y sin un cambio en las condiciones escolares del niño.

El uso de fármacos se inicia en 1937 al observar BRADLEY (18) el efecto espectacular de las anfetaminas en niños con trastornos de conducta e hiperactividad. Este efecto que se llamó «respuesta paradójica» sirve de apoyo, como ya hemos expuesto, a las teorías bioquímicas y se basaría en el aumento que producen las anfetaminas, y también el metilfenidato y los antidepresivos tricíclicos, de los niveles de norepinefrina al estimular los receptores sinápticos en el SNC. En estos niños se utilizan, sobre todo, dos drogas:

- D-Anfetaminas iniciándose el tratamiento con dosis de 2,5 mgs. dos veces al día y subiendo de forma lentamente progresiva hasta alcanzar buenos resultados clínicos o hasta que aparezcan efectos tóxicos.

- Metilfenidato. Con dosis iniciales de 5 mgs. y subiendo también de forma paulatina, observando la respuesta y los

efectos tóxicos. Es inefectiva en adolescentes. La toxicidad de ambos fármacos consiste a corto plazo en insomnio, anorexia y aumento de la frecuencia cardíaca y a largo plazo en un posible retraso del crecimiento.

Otras sustancias utilizadas incluyen los antidepresivos tricíclicos, cafeína, fenotiazinas y diversos tranquilizantes.

¿Son efectivos los fármacos? Sobre este punto tampoco hay acuerdo entre los diversos especialistas, pero parece cierto que los estudios publicados sobre los beneficios del tratamiento medicamentoso no se han realizado con el rigor necesario (3). Uno de los trabajos más completos (16) señala que los resultados obtenidos con el Metilfenidato eran mediocres, constatando que un 21 % de los niños tratados empeoraban y que a largo plazo la efectividad del fármaco disminuía considerablemente.

Dos conclusiones nos parecen correctas: que se abusa de la medicación sin un seguimiento cuidadoso de sus efectos y que es inútil el tratamiento farmacológico sin asociarse a otras medidas.

CONCLUSIONES

En este trabajo hemos revisado y analizado el fracaso escolar con una visión exclusivamente neurológica. Desde hace años los términos de Hiperactividad, Disfunción Cerebral Mínima y Trastornos del Aprendizaje se han utilizado con profusión y abuso para definir y tratar a estos niños. Frente a ello no pocos especialistas niegan la existencia de un síndrome

específico y consideran que bajo ningún concepto se puede incluir dentro de la especialidad neurológica.

Aunque esta polémica (19) está muy lejos de terminar, nuestra opinión es que hay un grupo de niños con trastornos del aprendizaje que tienen su origen en una alteración funcional del SNC y en esta publicación exponemos los criterios que deben cumplir para ser considerados así.

En los últimos años (20, 21) dos excelentes trabajos epidemiológicos, realizados en comunidades cerradas, analizan los trastornos del aprendizaje separando los niños afectados en diversos grupos según sus características personales, sociales y escolares y también examinando sus antecedentes clínicos y hallazgos neurológicos. Ambos estudios son concluyentes en aceptar una etiología neurológica en un grupo de los escolares encuestados. Esta es la línea de trabajo que nos parece correcta para acabar con la confusión actual.

Hemos revisado las diferentes hipótesis etiopatogénicas, aunque ninguna de ellas haya podido ser demostrada de forma convincente. No existen, a nuestro juicio, pruebas diagnósticas específicas y por ello consideramos fundamental que el estudio y tratamiento de estos niños se haga de forma multidisciplinaria con informes pedagógicos, psicológicos, psiquiátricos y neurológicos combinados.

Como conclusión final creemos que dadas las cifras de fracaso escolar, hay que hacer un esfuerzo conjunto para ayudar a estos niños y ello exige, entre otras medidas, un cambio real en la estructura sanitaria y educativa.

BIBLIOGRAFIA

- (1) WERNER, H. and STRAUSS, A. A.: «Pathology of figure-background relation in the child». *Journal of Abnormal Psychology*. 36: 236, 1941.
- (2) GOMEZ, M. R.: «Minimal cerebral dysfunction». *Clinical Pediatrics*. 6: 589, 1967.
- (3) ROSS, D. M. and ROSS, S. A.: «Hyperactivity: Research, Theory, and Action». New York: John Wiley, 1976.
- (4) CLEMENTS, S. D.: «Minimal Brain Dysfunction in Children». Washington D.C.: U.S. Government Printing Office, 1966.
- (5) RASMUSSEN, P.; GILLBERG, C.; WALDENSTRÖM, E., and SVENSON, B.: «Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children». *Developmental Medicine and Child Neurology*. 25: 315, 1983.

- (6) RUTTER, M.: «Brain Damage Syndromes in Childhood: Concepts and Findings». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 18 : 1, 1977.
- (7) RUTTER, M.: «Syndromes attributed to "Minimal brain dysfunction in childhood"». *American Journal of Psychiatry*. 139 : 21, 1982.
- (8) CANTWELL, D. P.: «The Hyperactive Child: Diagnosis, Management, Current Research. New York: Spectrum Publications, 1975.
- (9) INGRAM, T. T.: «Soft signs». *Developmental Medicine and Child Neurology*. 15 : 527, 1973.
- (10) THOMPSON, R. J. and O'QUINN, A. M.: «Developmental Disabilities». Oxford University Press, 1979.
- (11) MENKES, M. M.; ROWE, J. S., and MENKES, J. H.: «A Twenty-five year follow-up study on the hyperkinetic child with M.B.D.». *Pediatrics*. 39 : 393, 1967.
- (12) WENDER, P.: «Minimal brain dysfunction: Some recent advances». *Pediatric Annals*. 2 : 42, 1973.
- (13) FEINGOLD, B. F.: «Food additives and child development». *Hospital Practice*. 8 : 10, 1973.
- (14) SHAPIRA, Y.; MAAYAN, C. H., and BEN-ZVI, A.: «Minimal brain dysfunction: A possible late sequela of infantile transient folic acid deficiency». *Journal of Pediatrics*. 103 : 671, 1983.
- (15) CAMPOS CASTELLO, J.; ALARCON EGAS, F.; ARTIEDA, Y.; CAREAGA MALDONADO, J., y TEMPRANO VERA, D.: «Disfunción Cerebral Mínima». Editorial Karpos. Capítulo I. «Niños Dificiles». 1979.
- (16) SATTERFIELD, J. H.; LESSER, L. I.; SAUL, R. E., and CANTWELL, D. P.: «EEG aspects in the diagnosis and treatment of M.B.D.». *Annals of the New York Academy of Sciences*. 205 : 274, 1973.
- (17) SHAYWITZ, B. E.; BYRNE, T.; COHEN, D. J., and ROTHMAN, S.: «Attention deficit disorder: Quantitative analysis of C.T.». *Neurology*. 33 : 1.500, 1983.
- (18) BRADLEY, C.: «The behavior of children receiving benzedrine». *American Journal of Psychiatry*. 94 : 577, 1937.
- (19) EISENBERG, L.: «Hyperkinesis revisited». *Pediatrics*. 61 : 319, 1978.
- (20) RUTTER, M.: «Classification». In: RUTTER, M. and HERSOV, L. Eds. *Child Psychiatry*. Blackwell, 1977.
- (21) GILLBERG, C. and RASMUSSEN, P.: «Perceptual, motor and attentional deficits in six-year old children». *Acta Paediatrica Scandinava*. 71 : 121, 1982.

RESUMEN

Se analizan las bases neurológicas del fracaso escolar haciendo una valoración crítica del llamado Síndrome de Disfunción Cerebral Mínima, de sus manifestaciones clínicas, teorías etiopatogénicas y métodos diagnósticos. Se revisa el tratamiento farmacológico de estos niños llamando la atención sobre la necesidad de un manejo multidisciplinario de los trastornos del aprendizaje.

SUMMARY

We studied the neurologic basis of school failure and we also evaluated the Minimal Brain Dysfunction Syndrome in a critic way. We reviewed the clinical aspects, etiopathogenic theories and diagnostic procedures. Finally, we summarized pharmacologic treatment making emphasis on the necessity of a multidiciplinary aproach.

PALABRAS CLAVE

Fracaso escolar; Trastornos del aprendizaje; Síndrome de Disfunción Cerebral Mínima; Síndrome de Hipercinesia.