

Relación entre capacidad de inteligencia límite y trastornos del neurodesarrollo

J. Artigas-Pallarés ^{a,b,c}, E. Rigau-Ratera ^{a,b}, C. García-Nonell ^b

RELACIÓN ENTRE CAPACIDAD DE INTELIGENCIA LÍMITE Y TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO

Resumen. Introducción. Los individuos con capacidad de inteligencia límite (CIL) presentan unas limitaciones escolares, sociales y laborales similares a las del retraso mental (RM), aunque de menor grado. La condición que define la CIL es la detección de un cociente intelectual comprendido entre 71 y 84. A diferencia del RM, el colectivo de pacientes con CIL ha merecido poca atención en las publicaciones médicas, por lo que están poco definidas las características cognitivas de este grupo. Objetivo. Valorar los diversos trastornos del neurodesarrollo que se asocian a CIL. Pacientes y métodos. Se seleccionaron un grupo de 87 pacientes diagnosticados de CIL y un grupo control. Se analizaron los diagnósticos clínicos y se compararon los resultados del cuestionario CBCL/6-18 entre los dos grupos. Resultados. Se detectó en el grupo de pacientes una elevada prevalencia de trastornos neurocognitivos: trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), trastornos del aprendizaje y trastornos generalizados del desarrollo. El diagnóstico médico más frecuente fue los efectos fetales del alcohol. Los resultados del CBCL/6-18 del grupo estudiado mostraron un perfil conductual muy próximo al que se describe en los pacientes con TDAH. Conclusiones. Los trastornos del neurodesarrollo, especialmente el TDAH, tienen una influencia marcada sobre la capacidad intelectual. Una detección precoz y una intervención sobre ellos, posiblemente evitarían muchos casos de CIL, al paliar el impacto sostenido de una poca memoria de trabajo vinculada al TDAH. [REV NEUROL 2007; 44: 739-44]

Palabras clave. Autismo. Capacidad de inteligencia límite. Retraso mental. Síndrome X frágil. Trastorno del aprendizaje no verbal. Trastornos generalizados del desarrollo. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

INTRODUCCIÓN

El concepto de capacidad de inteligencia límite (CIL) se suele utilizar como categoría diagnóstica, con unas connotaciones similares a las del retraso mental (RM), pero destacando su carácter leve. Esta conceptualización implica que las personas con CIL van a tener unas limitaciones escolares, sociales y laborales similares a las del RM, aunque de menor grado.

El DSM-IV-TR (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4 ed, revised*) [1] ubica la CIL en el apartado 'Otras condiciones que pueden ser foco de atención clínica'. Los problemas que se localizan en esta sección del DSM deben reunir una de las siguientes características:

1. El problema representa el foco de diagnóstico o tratamiento, sin que el individuo tenga un trastorno mental.
2. El individuo tiene un trastorno mental, pero no está relacionado con el problema.
3. El individuo tiene un trastorno mental que está relacionado con el problema, pero dicho problema es suficientemente grave para merecer una atención clínica independiente.

En la CIL suele darse la característica 1 o la 3, pero no la característica 2.

La denominación usada en el DSM-IV-TR para referirse a los individuos con CIL es *borderline intellectual functioning*,

cuya traducción más correcta sería funcionamiento intelectual límite. Con ello, se hace referencia a que la CIL es simplemente una condición funcional, es decir, una característica determinada por una cierta capacidad intelectual, sin más precisiones. Por este motivo, el DSM ubica dicha categoría en el eje II, donde se encuentran los trastornos de la personalidad y el RM. Esto implica que concomitantemente con CIL se pueden diagnosticar los trastornos mentales definidos en el DSM (eje I), especialmente los referidos a la infancia, niñez y adolescencia. Además, la nomenclatura del DSM también permite diagnosticar CIL en las condiciones médicas generales clasificadas en el eje III.

La única característica que define la CIL es la detección de un cociente de inteligencia (CI) entre 71 y 84. Puesto que no se incluye ninguna condición adicional, y no se hace referencia a ningún test de inteligencia específico, el diagnóstico de CIL es impreciso e inestable. Un mismo individuo puede tener CIL o no, según la prueba aplicada; y puede tener CIL o dejar de tenerla de acuerdo con la variación en el rendimiento de un test por motivos circunstanciales. Por tanto, si se quiere dar un valor conceptual a la CIL, cabe afirmar que la CIL se caracteriza por una predisposición a tener dificultades en los aprendizajes e interacción social, determinada por una causa subyacente que se expresa en una capacidad de inteligencia ligeramente inferior a la media de la población.

A diferencia del RM, existen muy pocos estudios que hayan abordado la CIL como uno de los problemas vinculados al neurodesarrollo.

Las publicaciones centradas en el colectivo de pacientes con CIL son muy escasas. Una revisión de la bibliografía médica nos ha llevado a constatar que los aspectos estudiados sobre la CIL se limitan casi exclusivamente a los siguientes: prevalencia de CIL en la población general [2,3] y en pacientes con enfermedades psiquiátricas [4,5], comorbilidad [6] y riesgo psicopatológico [7], aspectos pronósticos del RM y CIL en el recién nacido [8], relación entre la CIL y manifestaciones neurológicas leves (*soft signs*) que se presentan durante los primeros años

Aceptado tras revisión externa: 25.05.07.

^a Unidad de Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí. ^b Centre Mèdic Psyncon. Sabadell, Barcelona. ^c Associació Catalana Nabiu. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Josep Artigas Pallarés. Unidad de Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí. Apartado 379. E-08200 Sabadell. E-mail: 7280jap@comb.es

Agradecimientos. A la Associació Catalana Nabiu, por la financiación del proyecto, y muy especialmente a su presidente, Joan González, por su entrega en favor de las personas con capacidad de inteligencia límite. A la Fundació Aequitas, por el apoyo e interés que ha mostrado para el presente proyecto.

© 2007, REVISTA DE NEUROLOGÍA

[9-11], escalas de valoración aplicadas al retraso intelectual límite [12], pronóstico evolutivo [13,14] y tratamientos sintomáticos [15,16]. Además, se han publicado múltiples artículos que hacen referencia a asociación puntual entre CIL y síndromes genéticos o trastornos lesionales adquiridos.

En este trabajo hemos pretendido ofrecer una valoración sobre los diversos trastornos del neurodesarrollo que se asocian a CIL, a partir del estudio de los pacientes en edad infantil o adolescente, que acuden a la consulta; casi siempre por dificultades en el aprendizaje.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se seleccionaron un grupo de 87 pacientes diagnosticados de CIL procedentes de la Unidad de Neuropediatría del Hospital de Sabadell y del Centro Psycron (centro médico orientado a trastornos del aprendizaje y de la conducta). Las edades de los pacientes se fijaron entre 5 y 16 años. El diagnóstico de CIL fue confirmado para todos los pacientes mediante la WISC-R (*Wechsler Intelligence Scale for Children-revised*) o la K-ABC (*Kaufman Assessment Battery for Children*). Para la WISC-R se exigió un CI total entre 71 y 84, y para la K-ABC un procesamiento mental compuesto, valor equivalente al CI, en el mismo intervalo. Todos los pacientes pasaron por una valoración neuropsiquiátrica destinada a diagnosticar cualquier proceso neurológico responsable de la CIL. También se realizó una valoración clínica de los trastornos mentales habitualmente diagnosticados en la infancia, niñez o adolescencia de acuerdo con la clasificación y criterios del DSM-IV-TR. Ello incluía los siguientes posibles diagnósticos: trastornos del aprendizaje, trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC), trastornos de la comunicación, trastornos generalizados del desarrollo, trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y trastorno de Tourette. También se tomó en consideración el diagnóstico de trastorno del aprendizaje no verbal (TANV), no incluido en el DSM; si bien se podría haber incluido bajo la categoría de trastorno de aprendizaje no especificado o como TDC, hemos considerado preferible darle una categoría específica, por el carácter diferente al resto de trastornos. Todos los pacientes pasaron una prueba de lectoescritura TALEC/TALE (*test d'anàlisi de lectura i escriptura en català*/test de aprendizaje de la lectoescritura). Se obtuvieron además los siguientes cuestionarios: CBCL (*Child Behavior Check-list*)/6-18 para padres [18], *Brief Parent Form* [19], cuestionario de historia clínica sobre antecedentes familiares, perinatales y del desarrollo, cuestionario EDA/H (evaluación de déficit de atención e hiperactividad) para maestros [20] y el SNAP (*Swanson, Nolan and Pelham*)-IV para padres (versión abreviada) [21]. Se aplicó a cinco pacientes de edad inferior a 6 años el cuestionario CBCL/1.5-5, cuyas escalas difieren ligeramente de las del CBCL/6-18. Para estos pacientes no se contabilizaron las escalas: introversión/depresión, problemas sociales, problemas de pensamiento y conducta desobediente. Tampoco entraron dichos pacientes en el cómputo de elementos aislados.

Los datos utilizados en el presente estudio son: los diagnósticos de trastornos mentales, los diagnósticos médicos y los resultados del CBCL/6-18.

Los resultados del CBCL se comparan con los obtenidos en una muestra de 80 niños normales, del mismo intervalo de edad, recogidos en dos centros de asistencia primaria durante las visitas rutinarias de control de salud.

Para el análisis de los datos se ha utilizado el programa ADM (*Assessment Data Manager*) [22], diseñado para la corrección de los cuestionarios CBCL, y la hoja de cálculo Excel para las valoraciones estadísticas. Como prueba estadística se ha usado la prueba *t* de Student para comparación de medias de variables cuantitativas, tras comprobar la homogeneidad de varianzas, y la prueba *chi* al cuadrado para comparación de variables cualitativas.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 9,6 años, con un predominio de niños sobre las niñas: 1,6/1 (54 y 33, respectivamente). Para el grupo control, la edad media era 9,5 y la proporción de niños con respecto a las niñas de 1,6/1. Se aplicó la WISC-R a 60 pacientes y la K-ABC a 27. El CI medio fue 76,5, considerando el procesamiento mental compuesto obtenido por la K-ABC como equivalente al CI total de la WISC-R. No se observó diferencia entre el valor medio del procesamiento mental compuesto obtenido mediante la

Tabla I. Diagnósticos clínicos.

	<i>n</i>	%
Dislexia	18	20,6
Discalculia	3	3,4
Trastorno del desarrollo de la coordinación	12	13,7
Trastornos de la comunicación	13	14,9
Trastornos generalizados del desarrollo	7	8
Trastorno de déficit de atención/hiperactividad	52	59,7
Trastorno de Tourette	3	3,4
Trastorno del aprendizaje no verbal	6	6,8
Ningún diagnóstico asociado	3	3,4
Diagnósticos médicos	15	17,2

Tabla II. Puntuación *t* para las escalas CBCL.

	CIL	Control	<i>p</i>
Ansiedad/depresión	61,24	55,561	< 0,001
Introversión/depresión	61,13	54,756	< 0,001
Quejas somáticas	58,65	56,354	< 0,05
Problemas sociales	62,12	53,988	< 0,001
Problemas de pensamiento	60,05	53,683	< 0,001
Problemas de atención	64,84	53,134	< 0,001
Conducta disruptiva	56,54	52,537	< 0,001
Conducta agresiva	59,58	54,537	< 0,001
Problemas internalizantes	61,47	53,671	< 0,001
Problemas externalizantes	57,20	50,805	< 0,001
Problemas totales	61,98	50,683	< 0,001

CBCL: *Child Behavior Check-list*; CIL: capacidad de inteligencia límite.

K-ABC (76,6) y el CI total de la WISC-R (76,5). Los valores medios de CI verbal y manipulativo fueron 78 y 84, respectivamente. Los pacientes a quienes se les aplicó la K-ABC obtuvieron valores medios de procesamiento secuencial y procesamiento simultáneo de 79 y 80, respectivamente.

La tabla I muestra los diagnósticos correspondientes al eje I del DSM que se desprenden de la valoración clínica de los pacientes.

El 96,6% presentaban, como mínimo, un diagnóstico asociado a CIL. El promedio de diagnósticos asociados por paciente fue de 1,5.

Si se toman en consideración los diagnósticos correspondientes al eje III del DSM IV, se detectaron cinco pacientes con efectos fetales del alcohol (EFA) y uno con el síndrome alcohólico fetal (SAF). De ellos, todos excepto uno eran niños adoptados, cuatro de los cuales procedentes de países del este de Europa. También se detectó epilepsia en tres y convulsiones febriles en uno. Además, se identificaron los siguientes casos síndromicos: duplicación/inversión 15 q11/q13 (un caso), premutación síndrome X frágil (SXF) en niños (dos casos), síndrome de Turner (un caso) y síndrome de Noonan (un caso). Otros diagnósticos médicos fueron: microcefalia, leucomalacia periventricular e hipoplasia de cuerpo caloso, un caso cada uno.

El análisis estadístico de los resultados en puntuaciones *t* de las escalas del CBCL ofreció los resultados que se exponen en tabla II, donde se compara dichos resultados con los de la muestra de niños normales.

Tabla III. Porcentaje de pacientes con valor de sospecha clínica para cada escala CBCL.

	CIL	Control	<i>p</i>
Ansiedad/depresión	0,34483	0,12	< 0,05
Introversión/depresión	0,29885	0,06	< 0,01
Quejas somáticas	0,21839	0,13	NS
Problemas sociales	0,35632	0,09	< 0,01
Problemas de pensamiento	0,31034	0,04	< 0,001
Problemas de atención	0,51724	0,01	< 0,001
Conducta disruptiva	0,11494	0,01	< 0,05
Conducta agresiva	0,28736	0,06	< 0,01
Problemas internalizantes	0,63218	0,27	< 0,001
Problemas externalizantes	0,39080	0,11	< 0,01
Problemas totales	0,22989	0,15	< 0,001

CBCL: *Child Behavior Check-list*; CIL: capacidad de inteligencia límite; NS: no significativo.

Tabla IV. Elementos del CBCL/6-18 más frecuentes en el grupo CIL.

	%	Valor medio puntuación bruta
No puede concentrarse	89	1,52
Trabajo deficiente en la escuela	80	1,20
Nervioso ansioso tenso	83	1,15
Desatento, se distrae fácilmente	66	1,14
Exige mucha atención	79	1,10
Impulsivo, actúa sin pensar	72	1,00
Tozudo, malhumorado, irritable	70	0,96
No puede estar quieto, movido, hiperactivo	66	0,96
Se comporta como si fuera más pequeño	74	0,95
Demasiado dependiente o apegado a los adultos	63	0,92

CBCL: *Child Behavior Check-list*; CIL: capacidad de inteligencia límite.

Si consideramos el número de pacientes que superan el nivel crítico de puntuación $t \geq 64$, considerado punto de corte de sospecha clínica para cada escala (excepto las escalas externalizante, internalizante y de problemas totales, con punto de corte de 59), se obtiene la tabla III.

El análisis de las respuestas a cada elemento mostraron que en el grupo CIL los elementos que obtuvieron más respuestas positivas (puntuación 1: algunas veces; y puntuación 2: muy a menudo) fueron los que se exponen en la tabla IV. El valor medio de puntuaciones brutas equivale a la suma de valores 0, 1 y 2, dividido por el número de pacientes.

De tales conductas, las que estaban más representadas en el grupo CIL, en comparación con el grupo control, son las que se exponen en la tabla V.

DISCUSIÓN

Los estudios sobre los trastornos del neurodesarrollo y sus aspectos psicopatológicos vinculados en pacientes con CIL se han

Tabla V. Elementos del CBCL/6-18 con mayor diferencia estadísticamente significativa entre el grupo CIL y el grupo control.

	<i>p</i>
Trabajo deficiente en la escuela	< 0,001
No puede concentrarse	< 0,001
Mala coordinación o torpeza	< 0,001
Se comporta como si fuera más pequeño	< 0,001
Esta confundido, parece como si estuviera en las nubes	< 0,001
Demasiado ansioso, miedoso	< 0,001
Demasiado dependiente o apegado a los adultos	< 0,001
Se siente inferior o cree que no vale nada	< 0,001
Tozudo, malhumorado, irritable	< 0,001
Tiene rabietas o mal genio	< 0,001

CBCL: *Child Behavior Check-list*; CIL: capacidad de inteligencia límite.

abordado muy ocasionalmente en muestras de poblaciones adultas [23], en pacientes psiquiátricos [24] o en adolescentes [7,25] y muy escasamente en poblaciones infantiles.

Por ello se tiende a contemplar el colectivo de pacientes con CIL como un grupo relativamente homogéneo, con unas necesidades asistenciales y un pronóstico vinculado casi exclusivamente al diagnóstico de CIL. Sin embargo, nuestro estudio ha puesto de manifiesto la elevada presencia de trastornos asociados. En la muestra estudiada, solo un 3,4% de pacientes podrían considerarse como CIL puros, en el sentido que no encajaban con ningún diagnóstico del eje I del DSM.

El trastorno detectado con mayor frecuencia es el TDAH (59%), cifra que excede enormemente la prevalencia del trastorno en la población general. La validez del diagnóstico de TDAH en un paciente con déficit intelectual se basa en argumentos sólidos derivados de una extensa revisión de la bibliografía sobre dicho tema [26]. La prevalencia de TDAH detectada en CIL es similar, tanto si se acepta el diagnóstico clínico (59%) como si se toma en consideración la proporción de casos que superan el punto de corte en la escala problemas de atención del CBCL (52%).

Igualmente, el resto de trastornos valorados en los pacientes con CIL han sido hallados en una proporción que supera ampliamente la de la población general, aunque en menor magnitud que para el TDAH. Esta constatación emerge tanto del análisis derivado de la apreciación diagnóstica clínica, como de la valoración de las escalas del CBCL.

Ciertos aspectos psicopatológicos, revelados por las escalas del CBCL, no aparecen en la valoración diagnóstica exclusivamente clínica, por el hecho de no haberse investigado de forma sistemática en la evaluación clínica. La elevada presencia de problemas de ansiedad, depresión y conducta se puede explicar, por lo menos en parte, por la alta comorbilidad entre tales problemas y el TDAH [27]. Otro dato que refleja con mucha claridad la relación entre TDAH y CIL es el resultado expresado en las tablas IV y V, donde se muestra que tanto las conductas más frecuentemente observadas, como las conductas con mayor significación estadística con respecto al grupo control, conforman un fenotipo conductual muy próximo al del TDAH.

Por lo que respecta a los diagnósticos del eje III de DSM, condiciones médicas generales, es de destacar la baja proporción de diagnósticos detectados (17,2% del total). Sin embargo, hemos hallado una elevada representación de EFA y precisamente entre niños adoptados. Los EFA se describen por un perfil caracterizado por inteligencia normal o límite, problemas de conducta, déficit de atención e hiperactividad, trastornos del aprendizaje, ansiedad y tendencia a la depresión [28]. Si se compara el fenotipo cognitivo conductual y los trastornos asociados que se describen en pacientes con EFA, con las manifestaciones asociadas a CIL, se constata una gran similitud entre ambos perfiles. Es comprensible, por tanto, que dicho problema aparezca relativamente muy representado en nuestra muestra. A diferencia de los EFA, el SAF se suele asociar a RM, motivo por el cual sólo aparece un caso en nuestra muestra.

Cabe destacar también el hallazgo de dos casos de premutación SXF en niños. Clásicamente se aceptaba que el SXF sólo se expresaba clínicamente a partir del estado de mutación completa del gen *FMRI* –más de 200 repeticiones de citosina guanina guanina (CGG)–. Sin embargo, en los últimos años se han publicado manifestaciones cognitivas en el estado de premutación, tanto en la edad infantil, como en edades avanzadas, con un amplio predominio en el sexo masculino [29,30].

No deja de ser sorprendente que la concomitancia de la CIL con diversos trastornos del neurodesarrollo, prácticamente no se abordado en la bibliografía médica. A pesar de ello, pensamos que esta relación es altamente interesante, ya que permite especular no sólo sobre el concepto de CIL, sino también sobre la estructura cognitiva de lo que llamamos inteligencia.

La primera cuestión que se debería dilucidar sería establecer si los trastornos del aprendizaje y atención son una consecuencia derivada de la propia inteligencia límite o la influencia ocurre en sentido inverso. Es decir, si los trastornos de neurodesarrollo contribuyen sensiblemente a disminuir el potencial cognitivo.

Es plausible pensar que un individuo con un bajo nivel de inteligencia tiende a ser más inatento por la dificultad en seguir los aprendizajes cuya comprensión no alcanza debido a su baja capacidad de inteligencia. La misma suposición se podría aplicar con respecto a los trastornos del aprendizaje (la baja capacidad de inteligencia influye negativamente en las habilidades lectoras). Incluso el TDC podría explicarse por la propia CIL exclusivamente, admitiendo una disfuncionalidad del cerebro que lógicamente puede afectar diversas estructuras. Sin embargo, esta explicación no sería asumible para TANV, hallado en el 6,8% de la muestra. El TANV se ha considerado una disfunción del hemisferio derecho vinculada a una mala conectividad interhemisférica o a una alteración de la sustancia blanca [31]. Ello concuerda con el complejo sintomático que lo define: dificultades para la competencia social, bajo rendimiento académico en matemáticas, dificultades visuoespaciales, mala coordinación motora y problemas de funcionamiento emocional [32]. Sería difícil explicar un perfil tan peculiar únicamente por una baja capacidad de inteligencia.

Por otro lado, si tenemos en cuenta que percepción, memoria, atención y lenguaje son aspectos básicos relacionados con la inteligencia [33], se deduce que los trastornos asociados tienen una repercusión sobre la inteligencia, por estar en ellos afectados dichos procesos básicos.

Por tanto, es más plausible admitir una causalidad recíproca, es decir, los trastornos de neurodesarrollo influyen negativamente en la inteligencia; y además, la baja capacidad de inteli-

gencia potencia los problemas del neurodesarrollo. Más aventurado sería establecer dicha reciprocidad para los problemas psicopatológicos detectados mediante las escalas del CBCL; pero, una vez más cabe apelar a la comorbilidad entre TDAH y trastorno de oposición desafiante, trastorno de conducta, trastorno de ansiedad y depresión, para entender que dichos problemas no están determinados, por lo menos de forma exclusiva, por la CIL [34].

A partir de la definición de CI por Alfred Binet, se han suscitado múltiples debates teóricos orientados a describir una estructura cognitiva que permita entender el concepto de inteligencia. El principal debate se ha centrado entre los que sostienen que la inteligencia es multifactorial [35] y los que defienden un elemento común a cualquier tipo de razonamiento inteligente, que se ha denominado factor *g* [36]. Una aproximación muy cercana al factor *g* es la conceptualización de la inteligencia sobre la base de dos dimensiones: inteligencia cristalizada e inteligencia fluida; la primera estaría compuesta por los conocimientos adquiridos, en tanto que la segunda se aproximaría al factor *g* [37].

Si bien la inteligencia tiene un cierto carácter invariable a lo largo del tiempo, en modo alguno se puede considerar dicha invariabilidad de modo rígido. La inteligencia tiende a mantenerse a lo largo de los años; pero, al mismo tiempo, existe una clara variabilidad en cada individuo, determinado tanto por la interacción con el entorno, como por la propia estructura cognitiva [38].

En los trastornos que hemos hallado asociados a CIL se identifican como alterados ciertos mecanismos cognitivos muy vinculados a la inteligencia fluida y al factor *g*. Nos referimos a la memoria de trabajo, a la capacidad de inhibición de respuesta y al lenguaje. Dichas habilidades, en mayor o menor grado y de forma distinta, están alteradas en el TDAH, en el trastorno específico del lenguaje, en la dislexia, en el TANV y en los trastornos del espectro autista (TEA). La memoria de trabajo tiene una relación muy directa con el factor *g* [39]. Por otro lado, la memoria de trabajo, de acuerdo con la conceptualización de Baddeley y Hitch [40,41], está compuesta por el llamado bucle fonológico, el cuaderno visual y el centro ejecutivo. El bucle fonológico tiene que ver con las representaciones verbales que llevamos a la mente, cuando usamos códigos lingüísticos para pensar o, dicho de otro modo, cuando nuestro pensamiento se nutre de información codificada en palabras. Puesto que el lenguaje se usa no sólo para expresarse y comprender, sino también para pensar, se deduce que en los trastornos del lenguaje, en la dislexia y en los TEA, el bucle fonológico se ve mermado en su capacidad para usar palabras como vehículo y soporte del razonamiento. El cuaderno visual tiene una función similar, pero a partir de representaciones en imágenes. Los pacientes con TANV son candidatos a tener un bajo funcionamiento visuoperceptivo. En el TDAH se acepta que los mecanismos cognitivos básicos disfuncionales son la memoria de trabajo, posiblemente vinculado al centro ejecutivo y al déficit de inhibición de respuesta [42]. La capacidad para inhibir información irrelevante es capital para agilizar los procesos mentales del razonamiento. Por tanto, también desempeña un papel importante en la estructura de la inteligencia.

Otra aproximación que contribuye a explicar la íntima relación entre la capacidad intelectual, la memoria de trabajo y el TDAH se halla en las bases genéticas de la inteligencia, ya que, entre otros, se han identificado los siguientes genes vinculados

a ella: el *BDNF* (*brain-derived neurotrophic factor*) [43] y el *COMT* (*catechol-O-methyl transferase*) [44], ambos relacionados con la memoria de trabajo, y el *DRD4 dopamine receptor* y el *MAOA* (*monoamine oxidase A*), genes involucrados en el TDAH [45].

A partir de los datos hallados en el estudio, se plantea la hipótesis de que se podría evitar un deterioro del CI si se identificaran precozmente y se trataran de forma adecuada los trastornos del desarrollo comórbidos con CIL. Puesto que se ha observado en individuos de edad avanzada que existe una correspondencia entre la disminución de funciones ejecutivas y deterioro intelectual [46], sería razonable esperar que, en la medida que se mejore la memoria de trabajo, la capacidad de inhibición de respuesta y el lenguaje, se evitaría durante el período de desarrollo cognitivo, al menos en parte, una disminución del CI, tanto a expensas de la inteligencia fluida como a expensas de la inteligencia cristalizada.

La principal limitación de este estudio estriba en el sesgo que se deriva de haber obtenido la muestra a partir de pacientes que acuden a una consulta. Si tomamos en consideración que el motivo principal de consulta no siempre es el bajo rendimiento

escolar, se intuye que puede estar hipertrofiada la representación de los trastornos de neurodesarrollo que han acudido a consulta por otro motivo. Un estudio de campo en las escuelas permitiría una aproximación más real a la problemática de estos pacientes. Sin embargo, las conclusiones del estudio no se resenten por tal motivo, ya que difícilmente dicho sesgo podría explicar la elevadísima proporción de trastornos del neurodesarrollo asociados.

Otra posible limitación del estudio sería la falta de abordaje de forma específica de los factores sociales y emocionales; éstos, sin duda, tienen una importancia en los pacientes con CIL, al igual que ocurre en el conjunto de pacientes con discapacidad. Sin embargo, entendemos que el funcionalismo neurocognitivo, que es el aspecto analizado en este estudio, lleva implícita la multicausalidad, siendo por tanto muy aventurado analizar de forma disociada factores biológicos y ambientales.

En conclusión, debe estudiarse a fondo a todo paciente con CIL con el fin de detectar trastornos que pueden tratarse; de este modo, quizás se evitaría que un número considerable de dichos pacientes no llegara a ubicarse dentro del intervalo de CIL.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4 ed. revised). Washington: APA; 2000.
2. Gillberg C, Svensson B, Carlstrom G, Waldenstrom E, Rasmussen P. Mental retardation in Swedish urban children: some epidemiological considerations. *Appl Res Ment Retard* 1983; 4: 207-18.
3. Von Wendt L, Rantakallio P. Mild mental retardation in northern Finland. *Ups J Med Sci Suppl* 1987; 44: 47-51.
4. Hassiotis A, Ukoumunne O, Tyrer P, Piachaud J, Gilvarry C, Harvey K, et al. Prevalence and characteristics of patients with severe mental illness and 'borderline' intellectual functioning. Report from the UK700 randomised controlled trial of case management. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 135-40.
5. Puerta IC, Martínez J, Pineda DA. Prevalencia del retardo mental en adolescentes con trastorno disocial de la conducta. *Rev Neurol* 2002; 35: 1014-8.
6. Ninivaggi FJ. Borderline intellectual functioning in children and adolescents: reexamining an underrecognized yet prevalent clinical comorbidity. *Conn Med* 2001; 65: 7-11.
7. Masi G, Marcheschi M, Pfanner P. Adolescents with borderline intellectual functioning: psychopathological risk. *Adolescence* 1998; 33: 415-24.
8. Mani S, McDermott S, Valtorta M. MENTOR: a Bayesian model for prediction of mental retardation in newborns. *Res Dev Disabil* 1997; 18: 303-18.
9. Futagi Y, Suzuki Y, Goto M. Clinical significance of plantar grasp response in infants. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 111-5.
10. Futagi Y, Suzuki Y, Toribe Y, Kato T. Neurologic outcomes of infants with tremor within the first year of life. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 557-61.
11. Futagi Y, Otani K, Goto M. Prognosis of infants with ankle clonus within the first year of life. *Brain Dev* 1997; 19: 50-4.
12. Bowen JR, Gibson FL, Leslie GI, Arnold JD, Ma PJ, Starte DR. Predictive value of the Griffiths assessment in extremely low birthweight infants. *J Paediatr Child Health* 1996; 32: 25-30.
13. Claeys V, Calame A, Fawer CL, Ducret S, Arrazola L, Jaunin L. Neurodevelopmental abnormalities in preschool children with high perinatal risk. Prognostic value and consequences on education at 8 years of age. *Helv Paediatr Acta* 1984; 39: 293-306.
14. Zetlin A, Murtaugh M. Whatever happened to those with 'borderline' IQs? *Am J Ment Retard* 1990; 94: 463-9.
15. Van Bellinghen M, De Troch C. Risperidone in the treatment of behavioral disturbances in children and adolescents with 'borderline' intellectual functioning: a double-blind, placebo-controlled pilot trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2001; 11: 5-13.
16. Buitelaar JK, Van der Gaag RJ, Cohen-Kettenis P, Melman CT. A randomized controlled trial of risperidone in the treatment of aggression in hospitalized adolescents with subaverage cognitive abilities. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 239-48.
17. Aman MG, Kern RA, Osborne P, Tumulu R, Rojahn J, Del Medico V. Fenfluramine and methylphenidate in children with mental retardation and 'borderline' IQ: clinical effects. *Am J Ment Retard* 1997; 101: 521-34.
18. Achenbach, TM. Child Behavior Checklist for children and adolescents aged 6-18. Burlington, VT: ASEBA; 2001.
19. Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF). Lutz: PAR Psychological Assessment Resources; 1996.
20. Farré A, Narbona J. EDAA, escala para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. 4 ed. Madrid: TEA; 2001.
21. Swanson JM. The SNAP-IV. Parent Rating Scale. Irvine: University of California; 1995.
22. Assessment Data Manager Program (ADM). CBCL, YSR, TRF, ASR, ABCL, YASR, YABCL, SCICA. CBCL/2-3, CBCL/1½-5 & C-TRF. Burlington: ASEBA; 2003.
23. Mandes E, Massimino C, Mantis C. A comparison of 'borderline' and mild mental retardates assessed on the memory for designs and the WAIS-R. *J Clin Psychol* 1991; 47: 562-7.
24. Hassiotis A, Ukoumunne OC, Byford S, Tyrer P, Harvey K, Piachaud J, et al. Intellectual functioning and outcome of patients with severe psychotic illness randomised to intensive case management. Report from the UK700 trial. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 166-71.
25. Demb HB, Brier N, Huron R, Tomor E. The Adolescent Behavior Checklist: normative data and sensitivity and specificity of a screening tool for diagnosable psychiatric disorders in adolescents with mental retardation and other development disabilities. *Res Dev Disabil* 1994; 15: 151-65.
26. Antshel KM, Phillips MH, Gordon M, Barkley R, Faraone SV. Is ADHD a valid disorder in children with intellectual delays? *Clin Psychol Rev* 2006; 26: 555-72.
27. Biederman J, Monuteaux MC, Kendrick E, Klein KL, Faraone SV. The CBCL as a screen for psychiatric comorbidity in paediatric patients with ADHD. *Arch Dis Child* 2005; 90: 1010-5.
28. Welch-Carre E. The neurodevelopmental consequences of prenatal alcohol exposure. *Adv Neonatal Care* 2005; 5: 217-29.
29. Tassone F, Hagerman RJ, Taylor AK, Mills JB, Harris SW, Gane LW, et al. Clinical involvement and protein expression in individuals with the FMR1 premutation. *Am J Med Genet* 2000; 91: 144-52.
30. Brun C, Artigas J, Ramírez A, Lorente I, Gabau E, Milà M. Manifestaciones clínicas de la premutación frágil X en niños. *Rev Neurol* 2001; 33: 263.
31. Rourke BP. Syndrome of nonverbal learning disabilities. Neurodevelopmental manifestations. New York: Guildford Press; 2002.
32. Rigau-Ratera E, García-Nonell C, Artigas-Pallarés J. Características del trastorno de aprendizaje no verbal. *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S33-8.
33. Fuster JM. The cortical substrate of general intelligence. *Cortex* 2005; 41: 228-9.
34. Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatr* 2001; 42: 487-92.

35. Thurstone LL. Primary mental abilities. Chicago: University of Chicago Press; 1938.
36. Spearman C. The abilities of man: their nature and measurement. New York: Macmillan; 1927.
37. Cattell RB. Theory of fluid and crystallized intelligence: a critical experiment. *J Educ Psychol* 1963; 54: 1-22.
38. Artigas-Pallarés J. Perfiles cognitivos de la inteligencia limite. *Fronteras del retardo mental. Rev Neurol* 2003; 36 (Supl 1): S161-7.
39. Gray JR, Chabris CF, Braver TS. Neural mechanisms of general fluid intelligence. *Nat Neurosci* 2003; 6: 316-22.
40. Baddeley AD, Hitch GJ. Working memory. In Bower G, ed. *The psychology of learning and motivation*. Vol 7. New York: Academic Press; 1974. p. 47-89.
41. Baddeley AD. Working memory. *Science* 1992; 255: 556-9.
42. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 3 ed. New York: Guilford Press; 2006.
43. Egan MF, Kojima M, Callicott JH, Goldberg TE, Kolachana BS, Bertolino A, et al. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell* 2003; 112: 257-69.
44. Blasi G, Mattay VS, Bertolino A, Elvevag B, Callicott JH, Das S, et al. Effect of catechol-O-methyltransferase val158met genotype on attentional control. *J Neurosci* 2005; 25: 5038-45.
45. Fan J, Fossella J, Sommer T, Wu Y, Posner MI. Mapping the genetic variation of executive attention onto brain activity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 7406-11.
46. Salthouse TA, Atkinson TM, Berish DE. Executive functioning as a potential mediator of age-related cognitive decline in normal adults. *J Exp Psychol Gen* 2003; 132: 566-94.

THE RELATION BETWEEN BORDERLINE INTELLECTUAL CAPACITY AND NEURODEVELOPMENTAL DISORDERS

Summary. Introduction. *Individuals with borderline intellectual capacity (BIC) have educational, social and occupational limitations that are similar to those of the mental retarded (MR), although to a lower degree. The condition that defines BIC is the detection of an intelligence quotient between 71 and 84. Unlike MR, patients with BIC have received little attention in medical journals and hence the cognitive characteristics of this group are still poorly defined. Aims. The purpose of this study was to assess the different neurodevelopmental disorders associated with BIC. Patients and methods. A group of 87 patients who had been diagnosed with BIC were selected, together with a control group. The clinical diagnoses were analysed and the results of the CBCL/6-18 survey from the two groups were compared. Results. The group of patients was found to have a high prevalence of neurocognitive disorders, such as attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), learning difficulties and pervasive developmental disorders. The most frequent medical diagnosis was the effects of alcohol on the foetus. The results of the CBCL/6-18 in the group that was studied showed a behavioural profile that was very close to that described in patients with ADHD. Conclusions. Neurodevelopmental disorders, especially ADHD, exert a marked influence on intellectual capacity. Early detection and intervention could prevent many cases of BIC by lessening the sustained impact of a poor working memory linked to ADHD. [REV NEUROL 2007; 44: 739-44]*

Key words. *Attention deficit hyperactivity disorder. Autism. Borderline intellectual capacity. Fragile X syndrome. Mental retardation. Non-verbal learning disorder. Pervasive developmental disorders.*