

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA CONCIENCIA FONOLÓGICA: SU COMPROMISO EN LA DISLEXIA

M.C. Etchepareborda^a, M. Habib^b

NEUROBIOLOGICAL BASIS OF PHONOLOGICAL AWARENESS: COMPROMISE OF THIS IN DYSLEXIA

Summary. Genetic and anatomophysiological studies of the development of dyslexia show how to understand its origin and thus devise suitable therapeutic strategies. Various studies have considered the part played by different variables, of which the most important are: atypical development of brain structures (cerebral asymmetry), the presence of a basic defect in the segmentation and manipulation of phonemes (phonological hypothesis), visual mechanisms of reading (hypothesis of the 'sistema magno') and participation of a system of multiple integration with compromise of the detection of stimuli occurring in rapid succession in time (theory of temporal processing). Phonological awareness/consciousness is a complex cognitive process defined as 'ability to carry out mental operations on the output of the mechanism for perception of speech'. Amongst the cognitive processes, whose relation with the dyslexias has been studied by various investigators, are visual perception, eye movement, visual-auditive association, auditive recognition, oral expression, auditive recognition and higher verbal processes. However, analysis of these processes indicates that not all are found at the same cognitive level. In some cases they are peripheral processes (visual, auditive), in others they are central processes (intelligence, higher verbal processes) and in others intermediate processes (auditive memory, phonological processing). The theory of the deficit in temporal processing refers to the inability to process rapid changes in stimuli or rapid successions of stimuli, both auditive and visual. Favourable results in capacity for discrimination and reproduction of a sequence of two consonants, after artificially slowing each element of a group of consonants, lead to commencement of a treatment to lengthen the time of exposure to the stimuli. [REV NEUROL CLIN 2001; 2: 5-23] [<http://www.revneurologia.com/RNC/b010005.pdf>]

Key words. Dyslexia. Hypothesis of the 'system magno'. Neurobiological basis. Phonological consciousness/awareness. Phonological hypothesis. Phonological processing. Theory of temporal processing.

INTRODUCCIÓN

Durante mucho tiempo ha sido tema de interés la comprensión del desarrollo de la lectura y sus trastornos. El reconocimiento del sustrato biológico en este tipo de habilidad cognitiva superior fue el anhelo de muchos investigado-

res. Sin duda, el sistema involucrado debería reclutar habilidades básicas de distintos lóbulos cerebrales, corticales y subcorticales, y del cerebelo, así como habilidades complejas de integración intrahemisféricas y, especialmente, de las interhemisféricas.

La ambiciosa tarea empezó a dar sus frutos y permitió reconocer en alguna medida la participación de varios *loci* funcionales involucrados en la adquisición y el desarrollo de la lectura.

Nuestro conocimiento sobre el padecimiento de los trastornos de la lectura surge de reconocer que del 5 al 10% de los niños en edad escolar presentan dificultades para aprender a leer, incluso cuando poseen una inteligencia normal, se desarrollan en un medio ambiental adecuado y presentan una buena oportunidad escolar.

Recibido: 26.01.01. Aceptado: 01.02.01.

^aLaboratorio para el Estudio de las Funciones Cerebrales Superiores. Buenos Aires, Argentina. ^bDepartamento de Neurología. Cognitive Neurology Laboratory. Marseille, Francia.

Correspondencia: Dr. Máximo Carlos Etchepareborda. Laboratorio para el Estudio de las Funciones Cerebrales Superiores. Estados Unidos, 3402. 1228 Buenos Aires, Argentina. E-mail: mce@interar.com.ar

ó 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA CLÍNICA

Los estudios genéticos y anatomopatológicos de la dislexia del desarrollo nos están enseñando a comprender la génesis de la misma y poder así plantear las estrategias terapéuticas propicias.

Diversos estudios han planteado el papel protagonista de diferentes variables; entre ellas las más importantes son: el desarrollo atípico de las estructuras cerebrales (asimetrías cerebrales), la presencia de un defecto básico en la segmentación y la manipulación de los fonemas (hipótesis fonológica), los mecanismos visuales de la lectura (hipótesis del sistema magno) y la participación de un sistema de integración múltiple con el compromiso en la detección de estímulos con rápida sucesión temporal (teoría del procesamiento temporal) [1].

La conciencia fonológica es un proceso cognitivo complejo definido como 'la habilidad para ejecutar operaciones mentales sobre el *output* del mecanismo de percepción del habla'.

Entre los procesos cognitivos, cuya relación con las dislexias ha sido estudiada por diversos investigadores, figuran la percepción visual, el movimiento ocular, la asociación visuo-auditiva, el reconocimiento auditivo, el procesamiento fonológico, la memoria visual, la memoria auditiva, la expresión oral, el reconocimiento auditivo y los procesos verbales superiores. Sin embargo, un análisis de estos procesos indica que no todos ellos se encuentran en el mismo nivel cognitivo. En algunos casos se trata de procesos periféricos (visuales, auditivos), en otros de procesos centrales (inteligencia, procesos verbales superiores) y en otros casos de procesos intermedios (memoria auditiva, procesamiento fonológico).

Esta diferencia de niveles cognitivos tiene cierta importancia para nuestros objetivos, pues el aprendizaje de la descodificación lectora depende de procesos que operan en el ámbito superficial o periférico, los cuales permiten efectuar la recepción de la información; de otros

procesos que están en un nivel central de comprensión del significado, y de otros que se encuentran en un nivel intermedio, cuya función es reconocer verbalmente, retener y transformar los signos gráficos. Desde un punto de vista neuropsicológico, cada uno de ellos responde a las actividades de áreas cerebrales diferentes (áreas primarias y secundarias), que procesan un segmento de la información, así como a la actividad integrada de regiones más amplias (áreas terciarias o de asociación).

Una hipótesis sobre las dislexias es que se originan en deficiencias de algunos procesos mediadores o intermediarios, entre la recepción de la información y la elaboración del significado. Esta hipótesis no excluye que haya otros niños con dificultades para aprender a leer por alteración de los niveles periféricos o profundos, y que no deberían considerarse como disléxicos. Desde el punto de vista de su tratamiento, la dislexia implica un abordaje mediante una estrategia psicopedagógica destinada a establecer nexos entre la recepción de los estímulos y su incorporación al léxico.

BASES NEUROANATÓMICAS DE LAS DISLEXIAS

En 1891, Jules Dejerine demostró que una lesión de la región parietoccipital inferior del hemisferio izquierdo era capaz de provocar una pérdida específica de la lectura y de la escritura. De esta forma, se sugirió que esta región, el giro angular del hemisferio izquierdo, podía tener un papel especial en el procesamiento de las imágenes ópticas de las letras.

Los primeros estudios publicados que relacionan los déficit anatómicos con la dislexia datan de 1895 y 1896, y se refieren a la presencia de un comportamiento similar de los disléxicos con los pacientes portadores de un síndrome denominado 'ceguera visual de palabras' [1].

En 1968, Drake describe la anatomía patológica del primer cerebro de un niño disléxico, fallecido como consecuencia de una hemorragia cerebral por malformación vascular. El cerebro tenía una serie de malformaciones cerebrales, principalmente en el giro cortical de la región parietal inferior izquierda, que incluían ectopias de las capas externas. Esta observación permitió la introducción de la teoría en el déficit de maduración central del cerebro [2].

Uno de los estudios neuropsicológicos pioneros sobre las dislexias fue realizado por el neurólogo Orton, quien publicó en 1925 un trabajo donde presenta el estudio de jóvenes con lentitud, torpeza y fracaso en el trabajo escolar. Orton se interesó principalmente por los pacientes que presentaban dificultades para aprender a leer y, como consecuencia de sus observaciones, planteó varias hipótesis neurológicas sobre el origen de las dislexias, algunas de las cuales siguen actualmente en plena discusión [3]. Una de ellas se refería a la pobre o inadecuada lateralización cerebral, especialmente para el lenguaje. Esta línea de pensamiento lo consagró como el padre de la teoría de la lateralización atípica para los disléxicos. Sin embargo, más tarde, pensó que la dislexia se debía a alteraciones de la percepción visuoespacial y era consecuencia de anomalías en la relación entre los hemisferios cerebrales. Esta hipótesis sobre el origen cerebral de las dislexias ha continuado alimentando la investigación hasta nuestros días.

En 1975, Benton consideró que todavía no se había establecido una base neurológica segura sobre el origen de la dislexia, así como que la evidencia empírica era poco coherente y circunstancial. Sin embargo, considerando lo poco que se sabía aún sobre el tema, este autor estimaba que la hipótesis neurológica era la más promisoría de las formuladas sobre su origen. Benton descartó la hipótesis de deficiencias visuoperceptivas y expresó que había dos hipótesis neurológicas con mayo-

res probabilidades de ser válidas para explicar las dislexias: 1. Una deficiencia en la asociación parietal de la información entre los centros visuales y los del lenguaje, y 2. Una alteración en las relaciones entre los hemisferios cerebrales.

Albert Galaburda, sucesor de Norman Geschwind, fue el creador de la corriente de pensamiento en la que se le otorgaba a la asimetría cerebral, en general, y a la asimetría cortical en la dislexia, en particular, un papel clave [4-6].

En 1983, Hynd y Cohen, en una nueva revisión de las investigaciones sobre dislexias, encontraron dos tipos de hallazgos coincidentes:

- En primer lugar, algunas investigaciones señalan variaciones en la asimetría interhemisférica que explicarían las dislexias en algunas personas, ya que éstas deben procesar la información verbal en un hemisferio cerebral que no está adecuadamente implementado para hacerlo.
- En segundo término, señalan otros estudios que muestran la existencia de diferencias entre disléxicos y lectores normales en la actividad eléctrica cerebral, medida con electroencefalograma y potenciales evocados, en las áreas occipital y temporal izquierda, así como en la frontal bilateral.

El informe de Kaufmann y Galaburda de 1989 [7] mostró, en el estudio de cerebros de disléxicos, la presencia de malformaciones corticales específicas, que incluían ectopias (pequeños agrupamientos de neuronas en una ubicación anormal de la capa superficial) principalmente distribuidas a lo largo de ambas regiones frontales y en las áreas izquierdas del lenguaje; displasia (pérdida de la organización arquitectónica característica de las neuronas corticales, principalmente subyacentes al sitio de las ectopias), y más raramente micromalformaciones vasculares.

A veces, estas malformaciones corticales toman la apariencia de una microgiria o bien

de una micropoligiria, especialmente en la corteza temporal izquierda [8]

Estos hallazgos anatómicos plantean un desarrollo cortical anormal. Como la migración neuronal ocurre durante el sexto mes de edad gestacional, el mecanismo que produce esta lesión cortical se presume que sucedería con anterioridad o bien durante el desarrollo del cerebro fetal.

Otra evidencia microscópica hallada en el cerebro de niñas disléxicas es la presencia de cicatrices gliales en las zonas periféricas de los territorios arteriales, que sugieren un mecanismo vascular supuestamente de origen inmune [9].

CARACTERÍSTICAS DEL LÓBULO TEMPORAL. AUSENCIA DE LA ASIMETRÍA DEL PLANO TEMPORAL

Hynd et al [10] publicaron un estudio nuevo y ampliado, en el cual revisaron las investigaciones efectuadas en pacientes disléxicos con métodos de resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC). Estos autores indican que, en la mayoría de los sujetos normales, predomina la asimetría temporal (hemisferio izquierdo mayor que el hemisferio derecho en el área denominada 'plano temporal') y aparece también una asimetría frontal [10].

En cambio, los pacientes disléxicos presentan variaciones específicas a este modelo. En ellos predomina la simetría o la asimetría revertida entre los planos temporales y también aparecen diferencias en la actividad de algunas áreas cerebrales. Encontraron que había relación entre la simetría y una menor comprensión lectora y, en los casos de asimetría frontal revertida, había dificultad para descodificar las palabras.

Los estudios revisados por estos autores señalan que los pacientes disléxicos tienen un sustrato anatómico menor que los lectores normales en las áreas donde ocurre el procesa-

miento del lenguaje, el cual es un factor de 'riesgo' de dislexias. Este riesgo aumenta con la cantidad de variaciones que presente un sujeto en relación con el modelo normal de organización y actividad cerebral.

Por otro lado, todos los cerebros de los sujetos disléxicos muestran un aspecto simétrico particular; sin embargo, también presentan este patrón un tercio de los cerebros de personas normales. Según Galaburda y Habib [11], la simetría del plano temporal sería necesaria pero no suficiente para definir el cerebro de un sujeto disléxico.

En 1990, Larsen et al [12] fueron los primeros en sugerir la simetría atípica en individuos disléxicos con deterioro fonológico en tareas de lectura de no palabras. Sin embargo, cuando se midió directamente el área de superficie del plano temporal, no se pudo encontrar una simetría en los pacientes disléxicos diestros estudiados por Green et al en 1999 [13]. Estos datos generan una controversia sobre el verdadero papel del plano temporal.

CARACTERÍSTICAS DEL LÓBULO PARIETAL. AUSENCIA DE LA ASIMETRÍA DEL OPÉRCULO PARIETAL

El estudio de Habib y Robichon [14], realizado en 1996 sobre 16 disléxicos adultos y un grupo control, fracasó en encontrar diferencias en la asimetría del plano temporal. Sin embargo, estos autores hallaron que el área parietal ubicada frente al plano temporal, sobre la otra pared de la cisura de Silvio, y conocida como opérculo parietal, era menos asimétrica en los disléxicos que en los controles; asimismo, comprobaron que el grado de asimetría de este área era proporcional a la producción fonológica de cada individuo [14].

Otro estudio a favor de esta observación es

el recientemente publicado por Witelson et al [15], en el que los autores encontraron, en el análisis de las fotografías del cerebro de uno de los más célebres disléxicos de la humanidad, Albert Einstein, la ausencia total de asimetría en la región opercular. Estos hallazgos sugieren que la asimetría parietal, más que la propia temporal, podría ser la característica morfológica más relevante del cerebro disléxico.

CARACTERÍSTICAS DEL LÓBULO FRONTAL. AUSENCIA DE LA ASIMETRÍA DEL GIRO FRONTAL INFERIOR

Finalmente, como la región posterior del giro frontal inferior se relaciona clásicamente con el *output* del lenguaje, se considera un área relevante para el estudio de la dislexia.

En 1985, Galaburda et al [16] comunicaron la presencia de ectopias y displasias en el giro frontal inferior del cerebro de disléxicos adultos. Por el contrario, Hynd et al [17], mediante estudios de neuroimágenes, mostraron la presencia de una simetría macroscópica de la región anterior del habla en niños disléxicos. Al año siguiente, Jernigan et al [18] encuentran una diferencia significativa entre individuos con trastornos del lenguaje y normales en la región frontal inferior con dirección revertida de la asimetría.

La presencia del surco extra es referida en el estudio de Clark y Plante [19], quienes mostraron una relación entre la morfología de los surcos del giro frontal posteroinferior e historia familiar de trastornos del lenguaje; ello sugiere el aumento del factor de riesgo para estos trastornos, cuando en esta región frontal se encuentra presente un 'surco extra'.

Robichon et al [20] también encontraron un patrón de simetría en las áreas frontales 44 y 45 de pacientes disléxicos y una relación con las tareas de lectura de no palabras. Este resul-

tado concuerda con los estudios de imágenes funcionales que sugieren un papel del giro frontal inferior izquierdo en la percepción del habla, en el procesamiento auditivo y en los aspectos fonológicos de la lectura [21,22].

CARACTERÍSTICAS DE LAS COMISURAS CEREBRALES. DÉFICIT INTERHEMISFÉRICO

La teoría del déficit interhemisférico se apoya en los estudios del cuerpo calloso, estructura principal en la conexión de ambos hemisferios cerebrales. Esta teoría contempla la anormal colaboración y/o comunicación entre los hemisferios cerebrales. Dicha hipótesis se basa en la evidencia bien documentada del deterioro de la transferencia interhemisférica de la información sensorial y motora de los sujetos disléxicos [23,24].

En sus estudios con RM, Duara et al [25] encontraron un área total callosa más grande en mujeres que en varones disléxicos, y también hallaron un área posterior (esplenio) más grande en varones que en mujeres disléxicas, comparadas con un grupo control. Sin embargo, Larsen et al [26] no pudieron encontrar diferencias en la medición del cuerpo calloso. Por su parte, Hynd et al [27] sólo observaron diferencias significativas en la región anterior del cuerpo calloso, donde era de menor tamaño la rodilla del cuerpo calloso (*genu*) de los pacientes disléxicos en comparación con la de los normales. Asimismo, Rumsey et al [28] evidenciaron que el tercio posterior del cuerpo calloso es más grande (incluyendo el istmo y el esplenio) en los individuos disléxicos que en los controles. Por último, Robichon y Habib [29] comunicaron, por un lado, que el cuerpo calloso de los disléxicos muestra una forma más redondeada y delgada y, por el otro, que sólo los disléxicos diestros presentan un tercio medio (especialmente el istmo) más grande.

Estos hallazgos concuerdan con el hecho de que la mayoría de los cerebros simétricos pueden poseer más tejido cerebral en la región temporoparietal conectada con la parte posterior del cuerpo calloso. La diferencia de tamaño del cuerpo calloso puede reflejar una influencia hormonal durante el período crítico del desarrollo de las conexiones interhemisféricas.

Se ha demostrado que el tamaño de la parte posteromedial del cuerpo calloso es proporcional a las concentraciones salivares de testosterona [30]. Por otro lado, la influencia ambiental puede modificar el tamaño del cuerpo calloso. Así, Schlaug et al [31] demostraron cambios en el tamaño del cuerpo calloso en individuos disléxicos que habían sido tratados con entrenamiento intensivo de carácter terapéutico.

DISLEXIAS Y ALTERACIONES DEL HEMISFERIO IZQUIERDO

Se considera que el hemisferio izquierdo es un buen candidato para ejecutar el papel de intérprete en el rápido procesamiento de estímulos breves [32].

Bastantes investigaciones han mostrado que las anomalías en el desarrollo y en el funcionamiento cerebral de los sujetos disléxicos radican en el hemisferio cerebral izquierdo. Dichos estudios pueden relacionarse con las investigaciones cognitivas que muestran déficit en el procesamiento psicolingüístico, especialmente relacionados con el procesamiento fonológico.

Galaburda et al [16], en varios estudios *post mortem* realizados sobre cerebros de individuos disléxicos, señalaron la existencia de algunas diferencias de orden anatómico y estructural en comparación con los cerebros de personas sin dicho trastorno. Las principales diferencias consisten en que los cerebros de personas disléxicas revelan una simetría entre

las áreas denominadas 'plano temporal' de los hemisferios derecho e izquierdo, hecho que contrasta con las observaciones anatómicas efectuadas en cerebros de sujetos normales, en los que, en la mayoría de los casos, el plano temporal del hemisferio izquierdo aparece más extenso que el derecho. Asimismo, estos autores encontraron mayor número de anomalías en las estructuras citoarquitectónicas en los cerebros de individuos disléxicos, principalmente en el hemisferio izquierdo, las cuales se habrían formado en etapas tempranas del desarrollo prenatal, y también en algunas regiones subcorticales, especialmente en el tálamo visual y auditivo [16].

Galaburda et al [33] estima que la dislexia o trastorno lector específico tiene su origen en una alteración perceptiva que afecta al cerebro desde una edad anterior al año, momento en el que se organizan las estructuras fonológicas del lenguaje.

La combinación de las ectopias, o anormalidades citoarquitectónicas en la configuración de las redes de neuronas, con la simetría en el plano temporal sería determinante en el origen de las dislexias, ya que producirían cambios en el funcionamiento de las áreas cerebrales que intervienen en las actividades perceptivas y cognitivas relacionadas con la lectura.

Los hallazgos anatómicos de Galaburda y su equipo han sido indirectamente confirmados por Rumsey et al [34] en un estudio comparativo entre disléxicos y lectores normales adultos (18 a 20 años), en el cual, mediante RM, se ha confirmado la simetría de los planos temporales en 9 de 10 sujetos disléxicos. Todos ellos presentaron deficiencias en el procesamiento fonológico de la información escrita en una prueba de lectura de pseudopalabras, proceso atribuible a actividad del hemisferio izquierdo.

Larsen et al [12], mediante la utilización de esta misma técnica, estudiaron las áreas de los 'planos temporales' de los hemisferios dere-

cho e izquierdo, en 19 sujetos disléxicos y 18 controles, de 15 años de edad. El 70% de los individuos disléxicos presentaron simetría (igualdad entre las áreas) frente al 30% de los normales, que presentaban asimetría (plano temporal izquierdo mayor que el derecho). Un dato de interés fue que todos los sujetos disléxicos con deficiencias fonológicas presentaban simetría en este área entre ambos lados del cerebro. Los autores concluyeron que es posible establecer un sustrato neurológico de los déficit lectores específicos [12].

Otra confirmación de que los sujetos disléxicos presentan en relación con los lectores normales diferencias cerebrales, principalmente en el lado izquierdo, ha provenido de investigaciones efectuadas mediante la elaboración de mapas de actividad eléctrica cerebral (BEAM, del inglés *Brain Electrical Activity Mapping*) [35]. En esta misma línea de trabajo, Ortiz et al [36] relacionaron el mapa topográfico del cerebro con la dislexia audio-fonémica. Estos autores encontraron diferencias en la actividad cerebral entre estos disléxicos y los lectores normales tanto en mayor lentitud para procesar la información verbal en algunas regiones, como una mayor sobreactividad de otras. Asimismo, estiman que puede haber una desorganización funcional intrínseca de los procesadores cerebrales, localizada en estas áreas, para responder a las demandas de tareas lingüísticas.

Finalmente, y en relación con este tema, una revisión publicada por Flowers et al en 1991 [37] señalan que también se han encontrado diferencias en la irrigación sanguínea (CBF, del inglés *Cerebral Blood Flow*) durante el acto de leer entre los procesos de descodificación, en el cual se activa el área temporal, y la comprensión del significado, donde se activa la región parietal inferior. Esta diferencia en el procesamiento cerebral tiende a señalar una base neurológica para las dislexias de codificación y las dislexias de comprensión.

En la primera hay dificultad para aprender a relacionar los signos gráficos con los fonemas y en la segunda, para la comprensión del significado. Ambas estarían relacionadas con insuficiencias en el procesamiento efectuado por distintas áreas cerebrales [37].

Estas investigaciones sobre el funcionamiento de algunas áreas del hemisferio izquierdo en sujetos disléxicos complementan los estudios realizados mediante métodos cognitivos, que muestran diferencias con los lectores normales en las destrezas para recodificar fonémicamente los estudios visuales y dar respuesta verbal significativa y rápida al estímulo gráfico.

Entre las investigaciones cognitivas y experimentales que han permitido establecer la relación entre las alteraciones en el funcionamiento del área temporal izquierda y los problemas verbales de las dislexias se pueden mencionar las efectuadas por el grupo de Vellutino en la Universidad de Albany (Nueva York, Estados Unidos) desde 1972 [38]. El punto de partida de sus trabajos fue refutar la hipótesis que atribuía a las dislexias deficiencias en la percepción visual.

Este grupo de estudio analizó comparativamente la percepción y la memoria visual y auditiva de niños disléxicos y de lectores normales. No encontraron diferencias entre ellos cuando la retención de los estímulos no implicaba un proceso de codificación verbal o fonológica; en cambio, las diferencias surgían cuando los sujetos debían trabajar con la memoria fonológica para retener los estímulos gráficos. Tampoco hallaron diferencias entre lectores normales y disléxicos cuando fueron comparados en la memoria para los estímulos visuales y/o auditivos que no eran codificables verbalmente. Estos resultados, corroborados en otras investigaciones posteriores, muestran como probable causa de algunas dislexias una disfunción en las áreas cerebrales que realizan el procesamiento audio-fonológico de la información gráfica [39].

También comprobaron experimentalmente, mediante la estimulación alternante de la visión de un solo hemisferio (hemicampo visual) y el hecho de relacionar los estímulos con su significado verbal (hemisferio izquierdo), que los disléxicos no presentaban diferencias particulares respecto a los lectores normales en el proceso de transmitir la información entre los hemisferios cerebrales. Sus deficiencias aparecían, fundamentalmente, cuando tenían que intervenir el proceso verbal [40].

Los resultados de estos estudios, efectuados con métodos cognitivos y verbales, coinciden con las investigaciones neuropsicológicas ya citadas, en las cuales se indica que el origen de las dislexias se relaciona con la configuración y/o funcionamiento anormal de los temporales izquierdo y derecho [41], del giro angular, del lóbulo parietal inferior, de la región prefrontal [42] y de los núcleos talámicos medio y posterior [10]. Estas mismas alteraciones también se han hallado en estudios efectuados en sujetos disléxicos adultos, lo cual señala que los trastornos no se superan con el desarrollo y que persisten durante toda la vida [43].

Una conclusión provisoria que se desprende de estos estudios es que el cerebro de los disléxicos tendría un sustrato anatómico diferente del cerebro de los lectores normales, en las zonas relacionadas con el procesamiento del lenguaje [44]. Esta diferencia consiste, por una parte, en que los sujetos disléxicos tendrían de menor sustrato anatómico para el procesamiento verbal y, por otra, manifestarían menor activación neuronal en estas áreas, lo cual puede ser determinante en la velocidad para procesar la información escrita.

Esta situación podría representarse gráficamente como una angostura que obliga a disminuir la velocidad del flujo informativo, circunstancia que motiva que el sujeto pierda parte de la información que recibe, al recargarse la memoria operacional mientras trata de leer. La lentitud del proceso lector también contribuye

a desviar la atención de lo que realiza, hecho que aumenta el tiempo requerido para retener la información. En una primera etapa, la mayor lentitud afecta directamente al proceso de decodificación de las palabras y, en una etapa más avanzada, disminuye la comprensión del texto.

Junto con la menor actividad de la circulación sanguínea, de la región temporal anterior izquierda, encontrada en algunos sujetos disléxicos, aparece una mayor activación del área posterior; ello permite suponer que los disléxicos efectuarían un esfuerzo adicional para llevar a cabo un análisis visual de la información escrita, como una manera de compensar sus deficiencias fonológicas. En consecuencia, algunos niños disléxicos afectados por una disminución en el ritmo del procesamiento verbal pondrían mayor énfasis compensatorio en la retención de las claves visuales.

DISLEXIAS Y ALTERACIONES EN LA DOMINANCIA CEREBRAL

Otra explicación neuropsicológica sobre el posible origen de las dislexias es la de una asincronía anormal en la maduración o en el funcionamiento de los hemisferios cerebrales, circunstancia que podría relacionarse con problemas en las diversas etapas del aprendizaje de la lectura. Esta hipótesis de las alteraciones en la lateralización hemisférica ha sido nuevamente investigada por Bakker desde 1981 [45]. En sus investigaciones experimentales, este autor ha encontrado que los niños disléxicos presentan, a determinadas edades, menor grado de lateralización en las funciones hemisféricas que los niños con un aprendizaje normal, y que esta anomalía es más acentuada en los varones que en las niñas.

Bakker considera que existe una relación entre el desarrollo de la dominancia y de la lateralización cerebral y el aprendizaje de la lectura. Asimismo, piensa que este aprendi-

zaje es un proceso evolutivo en el cual se conjuga el tipo de estrategia cognitiva que los niños utilizan para aprender y las etapas (inicial y avanzada) de la lectura, con la activación preferente de un hemisferio. En el aprendizaje normal, los niños procesarían primero la información visuoperceptiva y después la información verbal; es decir, en primer lugar deben reconocer y discriminar los signos gráficos para luego relacionarlos con la pronunciación y con su significado. En consecuencia, el aprendizaje lector inicial recaería principalmente en la acción del hemisferio izquierdo, el cual debe descodificar perceptivamente los signos gráficos. En una etapa avanzada, para procesar su contenido verbal, la acción cerebral debe recaer principalmente en áreas del hemisferio izquierdo. La hipótesis de Bakker plantea que en los lectores normales el traspaso del procesamiento de la información escrita del hemisférico derecho al izquierdo se produce entre los 6-8 años. En los disléxicos, en cambio, este proceso sufre alteraciones que originan estrategias hemisféricas equivocadas, las cuales se manifiestan en dos subtipos de dislexias: la dislexia perceptiva (P) y la dislexia lingüística (L).

Los disléxicos P enfatizan el análisis visuoperceptivo de las palabras, circunstancia que produce una lectura lenta, aunque formalmente exacta, y con baja comprensión. En etapas más avanzadas del aprendizaje, estos sujetos emplean estrategias del hemisferio cerebral derecho. Por su parte, los disléxicos de tipo L tratan de comprender el texto sin atender bien a la información gráfica, lo cual produce numerosos errores en la descodificación. Los afectados por este tipo de dislexia trabajan desde el comienzo mediante la aplicación de estrategias del hemisferio izquierdo.

Ambos tipos de trastornos disléxicos tendrían orígenes en la dislexia de tipo P, en la cual los sujetos perseveran en procesar la información escrita mediante una estrategia visuoperceptiva, hecho que no les permite acceder al

significado de la escritura. Este tipo de dislexia se manifiesta en una lectura lenta y con comprensión deficiente. Las dislexias de tipo L se producen por una acentuación equivocada de la estrategia inversa; los afectados aceleran el proceso de descodificación sin previamente haber dominado sus mecanismos, lo cual produce una lectura plagada de errores y confusiones, que con frecuencia se atribuyen a problemas visuales.

Bakker [46] apoya esta hipótesis en dos tipos de evidencias experimentales: una que estudia diferencialmente la dominancia hemisférica en los sujetos disléxicos perceptivos (P) y en los individuos disléxicos verbales (L); y otra que estudia longitudinalmente la evolución y variación del predominio hemisférico en niños con aprendizaje lector normal. Estas diferencias en el tipo de dislexias pueden traducirse en metodologías de rehabilitación, cuyo objetivo es la acción directa hacia cada hemisferio cerebral a través de la estimulación del hemicampo visual o auditivo [47].

Una investigación de carácter experimental en apoyo de esta hipótesis consistió en un estudio efectuado en niños con dislexias lingüística y perceptiva, respectivamente. En ambos casos se estimularon por separado los hemisferios cerebrales (en 16 sesiones, mediante la proyección con un taquitoscopio de estímulos visuales y verbales). Se utilizó la técnica de hemicampo visual y se registraron los potenciales evocados que se producían en los sujetos disléxicos durante la lectura, antes y después del tratamiento. Cuando los niños eran deficitarios en el hemisferio izquierdo fueron estimulados con información verbal, cuando eran deficitarios en el procesamiento del hemisferio derecho los estimularon con información perceptiva espacial [46].

Los resultados señalan que después de la experiencia hubo una variación en la dominancia cerebral hemisférica para procesar la información escrita, así como una correlación significativa entre el progreso en el aprendi-

zaje de la lectura y la definición de los hemisferios, obtenida mediante la estimulación del hemisferio deficitario. Es decir, se logró modificar algunas estrategias equivocadas para procesar la información escrita, mediante la estimulación directa de cada uno de los hemisferios.

En conclusión, los resultados de las investigaciones efectuadas con metodologías neuropsicológicas y enfoques cognitivos coinciden en varios aspectos. Ambas tienden a mostrar que los individuos disléxicos presentan deficiencias en el procesamiento psicolingüístico de la información relacionadas con alteraciones tempranas en el desarrollo de algunas áreas cerebrales, específicamente en el hemisferio izquierdo.

CARACTERÍSTICAS DEL CEREBELO. LA PARTICIPACIÓN DEL CEREBELO EN LA DISLEXIA

Para Llinás [48] la dislexia sería una discronía, una alteración en la percepción rítmica de los estímulos. Según Fawcett y Nicolson [49,50], a los disléxicos les cuesta reproducir una secuencia rítmica, automatizar tareas motoras, los tiempos de reacción motor, la velocidad para nominar y el equilibrio motor puro del cuerpo. Estos hallazgos clínicos motivaron el estudio detallado del cerebelo en pacientes disléxicos.

Por su parte, Nicolson et al [51] y Rae et al [52] llevaron a cabo estudios funcionales de neuroimágenes del cerebelo y observaron un metabolismo anormal en el cerebelo derecho de los disléxicos.

ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS EN LA DISLEXIA

Varias son las técnicas empleadas para el estudio neurofisiológico de los pacientes disléxi-

cos: el clásico EEG y las formas computarizadas, la cartografía y el EEG cuantificado, los potenciales evocados auditivos y visuales, y los potenciales evocados relacionados con eventos.

Duffy y McAnulty [35], mediante la aplicación del método BEAM, encontraron diferencias en la actividad cerebral durante la lectura entre disléxicos y sujetos normales. Según estos autores, las diferencias halladas no reflejan necesariamente enfermedades cerebrales y algunas de ellas pueden indicar una 'sobreactividad compensatoria' en algunas áreas.

Por otra parte, Wood et al [43], a través del estudio de la actividad de distintas regiones cerebrales en adultos y niños disléxicos, también refieren diferencias entre estos y los lectores normales en la intensidad de la actividad cerebral de algunas áreas, lo cual les permite suponer que los sujetos disléxicos realizan un esfuerzo adicional mientras leen con áreas posteriores de la corteza visual.

También Ackerman et al [53] comunicaron el hallazgo, mediante EEG, de diferencias entre individuos disléxicos y lectores normales, en el sentido de que estos últimos muestran mayor velocidad para procesar los estímulos verbales que los primeros.

Las revisiones sobre el desarrollo cerebral anormal en disléxicos efectuadas por Hynd y Semrud-Clikeman [10,17] señalan que también hay diferencias en áreas subcorticales y talámicas, en ambos hemisferios cerebrales, que serían determinantes para este trastorno. Sin embargo, estiman que dichas diferencias no permiten explicar directamente el fenómeno disléxico, sino a través de las alteraciones del lenguaje. Relacionan las deficiencias talámicas con los aportes de Luria que atribuyen al tálamo una función de nominación, memoria y 'vigilancia verbal', cuya deficiencia impediría a los sujetos disléxicos establecer procesos compensatorios o de reorganización para enfrentar sus dificultades.

Los potenciales relacionados con eventos proporcionan una medida neurofisiológica sensible del tiempo (latencias) y del empleo cortical de diferentes etapas del proceso cognitivo.

La *mismatch negativity* (MMN) es uno de este tipo de potenciales y se caracteriza por una onda negativa con una distribución frontocentral y un pico entre los 100 y los 250 milisegundos posteriores al inicio del estímulo. Se piensa que esta onda se genera en la corteza auditiva supratemporal ante situaciones en las que se altera un estímulo auditivo que ocurre aleatorizado en una serie homogénea o estándar. Es independiente de la atención y se produce incluso ante cambios acústicos muy pequeños. La MMN refleja una respuesta automática frente a la detección de un cambio o disrupción en una serie de estímulos rítmicos estándares [54].

Frente a estímulos del habla de fonemas continuos /da/ a /ga/ y de /ba/ a /wa/ se observó una peor discriminación del habla en disléxicos y se correlacionó con una MMN disminuida. En otras palabras, los niños con pobre discriminación a ciertos contrastes del habla también mostraron una MMN reducida o ausente [55].

La MMN es un verdadero correlato del procesamiento auditivo a nivel pre-atencional, y estos hallazgos sugieren que el déficit en la discriminación se origina en la vía auditiva antes que en la percepción consciente [55].

El estudio de Schulte-Körne et al [56], donde se utilizaron un 85% de sonidos estándar /da/ y un 15% de sonidos desviados /ba/ o la confirmación con tonos puros (estándar 1.000 Hz y desviado 1.050 Hz), mostró un déficit específico de los mecanismos pre-atencionales para los procesos del lenguaje.

Bradlow et al [57] midieron la respuesta MMN a un contraste auditivo /da-/ga/, y encontraron una respuesta disminuida en los individuos disléxicos, excepto cuando la duración de los estímulos era artificialmente alar-

gada hasta 80 milisegundos, momento en el que las respuestas se acercaban a los valores normales.

Una aplicación potencialmente útil de este método fue propuesta en 1997 por Leppänen y Lyytinen [58], quienes compararon la MMN en niños de 6 meses con o sin riesgo familiar de trastorno del aprendizaje. Los niños con riesgo genético mostraron amplitudes reducidas de la MMN sólo en los electrodos izquierdos, hecho que sugería un valor predictivo en este patrón para una ocurrencia tardía de dislexia.

Los estudios de P300 se plantean frente a una tarea con un tren de estímulos frecuentes y se debe responder ante la aparición de un estímulo infrecuente y desviado. Este evento se relaciona con procesos conscientes, con la evaluación de estímulos y de la memoria. En los pacientes disléxicos pueden observarse ondas P300 pequeñas o tardías, similares a las encontradas en niños con trastornos de atención, lo cual sugiere un procesamiento ineficaz de estímulos con tareas relevantes [59,60].

LAS IMÁGENES FUNCIONALES EN LA DISLEXIA

Activación cerebral durante tareas fonológicas en sujetos disléxicos

En 1992, Rumsey et al [61] publicaron el primer estudio relativo a la tomografía por emisión de positrones (PET, del inglés *Positron Emission Tomography*) y la dislexia. El resultado principal fue que los individuos disléxicos fracasaron en activar la región temporo-parietal izquierda cuando realizaban una tarea de ritmo, circunstancia que sí ocurría en el grupo control.

El estudio de Paulesu et al [62] halló un patrón específico de activación en los pacientes disléxicos, comparados con los normales. En las tareas de memoria, los sujetos disléxicos mostraron un aumento del flujo sanguí-

neo sólo en la parte posterior (corteza parietal inferior) de la gran área perisilviana activada en los individuos normales; mientras que en las tareas de ritmo, estos pacientes sólo activaban su parte anterior (área de Broca). Un hallazgo común para ambas tareas fue la ausencia de activación de la corteza insular. Ello generó la interpretación de una verdadera desconexión entre zonas anteriores y posteriores de la región del lenguaje. Finalmente, la hipótesis de la desconexión ha ganado nueva fuerza con el estudio de Horwitz et al [63], en el que se muestra que algunas áreas, especialmente el giro angular, fracasan en activarse en la dislexia.

Uno de los descubrimientos más importantes en el dominio de los mecanismos cognitivos que producen dislexia es la repetida demostración de que el déficit central responsable del deterioro en el aprendizaje lector es de naturaleza fonológica, así como que se relaciona en mayor medida con el lenguaje oral, que con la percepción visual. El déficit radica en la capacidad para manipular de forma abstracta los sonidos constitutivos del lenguaje oral, la conciencia fonológica o metafonología.

Mientras la mayoría de los niños son capaces de realizar tareas que requieren segmentación de palabras en pequeñas unidades (sílabas y fonemas parciales) antes de la edad de la lectura, los niños disléxicos son incapaces de realizar esta actividad hasta varios meses después de la edad de la lectura y escritura [64,65].

Lundberg et al [66] demostraron una mejoría de la capacidad de la lectura en niños previamente entrenados en ejercicios que requieren la segmentación de las palabras en pequeñas unidades (sílabas y fonemas parciales). Estas observaciones son la base del uso difundido de los ejercicios del lenguaje oral para la rehabilitación de la lectura y los trastornos del deletreo.

Un concepto importante de la teoría de procesamiento fonológico es que existe un déficit en el ámbito de la representación del propio fonema. Este aspecto se explica mejor en tareas de percepción categórica cuando los niños tienen que categorizar 'ba' o 'da' en un continuo acústico artificial entre dos sílabas. Los disléxicos presentan dificultades en este tipo de tareas. El déficit se encuentra generalmente para aquellos ítems situados muy cerca de los límites intercategóricos, en especial para oposiciones articulatorias (ba/da, da/ga) o, con menos frecuencia, para oposiciones por la voz de comienzo (ba/pa).

Según Manis et al [67], estos problemas se encuentran en los individuos disléxicos con déficit en la conciencia fonológica. Una representación inadecuada de las unidades fonémicas, producida por el déficit perceptivo, podría prevenirse en niños disléxicos mediante el empleo de la manipulación normal de la información fonológica; de esta manera, se mejoraría la capacidad para adquirir los prerrequisitos fonológicos para aprender a leer.

LOS ESTUDIOS CON RM FUNCIONAL PARA LA PERCEPCIÓN DEL MOVIMIENTO EN LA DISLEXIA

En 1996, Eden et al [68] diseñaron un experimento con RM funcional (RMf) en el cual contrastaron dos condiciones visuales que activarían de forma diferente a los sistemas magno y parvo. Los resultados de este diseño permitieron a sus autores concluir que existe un déficit magnocelular en la dislexia y que ésta podría ser una manifestación de un trastorno básico en el procesamiento de las propiedades temporales de los estímulos.

En los estudios clínicos de la dislexia se ha comunicado que la mayoría de los errores cometidos por los individuos disléxicos siguen las leyes visuales más que las fonéticas (p. ej.,

la confusión entre consonantes simétricas (b/d) o visualmente cerradas (m/n)) y que al menos algunas de ellas pueden derivar de deficiencias puramente perceptivas.

Aunque estos errores están presentes en la mayoría de los niños con otros trastornos más allá de los típicamente fonológicos, también pueden ocurrir de forma predominante e incluso exclusiva en algunos niños; esta es una situación frecuentemente referida en la dislexia visuoespacial [69]. De acuerdo con ello, encontramos la caracterización de un subgrupo de disléxicos, como 'diseidéticos' [70], en donde se supone un déficit visual en el origen del trastorno, con uso preferencial de una estrategia fonética en la lectura. Por otro lado, están las dislexias 'disfonéticas'.

Se ha reconocido que un 75% de los niños disléxicos pueden presentar problemas oftalmológicos, como la presencia de un trastorno en la visión binocular y/o en la percepción del movimiento (*ocular tracking*). Por ello, en el pasado, se pensaba en una solución oftalmológica para las dislexias del desarrollo; sin embargo, cada uno de estos problemas son consecuencia, más que una verdadera causa, del trastorno de la lectura.

Con referencia a las anomalías perceptivas primarias, los individuos disléxicos son más lentos que los normales en el procesamiento de la información visual. El ejemplo más elocuente lo constituye la sensibilidad al contraste. Los disléxicos pueden llegar a necesitar una frecuencia espacial 10 veces más baja que la requerida por los individuos normales para percibir el mismo contraste. Este déficit en la sensibilidad al contraste puede afectar al 75% de los niños disléxicos, especialmente a aquellos con un déficit fonológico asociado [71]. El déficit a la sensibilidad al contraste puede incluso ser específico en el subgrupo disfonético, mientras que está ausente en individuos disléxicos clasificados como diseidéticos o mixtos [72].

Más aún, la detección del movimiento, otra función frecuentemente relacionada al sistema magno, se relaciona con las realizaciones de las tareas de decisión léxica. Este hallazgo se interpreta como una variación en la desdoblamiento de la posición de las letras [71].

Existen dos canales visuales de procesamiento: el sostenido y el transitorio [73]. Durante la lectura, la actividad en el canal transitorio (sistema magno) sería inhibida a cada movimiento sacádico ocular por la actividad del canal sostenido (sistema parvo). Si esta inhibición no ocurre, el procesamiento visual de una letra dada dentro de una palabra estaría comprometido por la persistencia anormal de la letra o letras precedentes. Desde que se distinguieron estos canales, pueden ser diferenciados por la frecuencia espacial preferida, las propiedades temporales y la sensibilidad al contraste.

El déficit observado en los disléxicos, la sensibilidad al contraste y la persistencia visual pueden ser el resultado del trastorno del sistema transitorio, el cual mide la percepción de la forma global, la resolución del movimiento y la resolución temporal.

En los estudios neuroanatómicos de Galaburda et al [16], pueden apreciarse en el cerebro de los individuos disléxicos cambios corticales, como sutiles anomalías de la organización neuronal del núcleo geniculado lateral (paso talámico de la vía retinocortical). Sólo las neuronas de la parte magnocelular del núcleo estaban anormalmente atrofiadas, mientras que la parte parvocelular del núcleo se encontraba intacta. Estos hallazgos coinciden con la teoría del sistema magno [16].

Recientemente, Jenner et al [74] no pudieron encontrar un compromiso específico del componente magno celular de la corteza visual primaria, pero sí hallaron la ausencia de asimetría en el tamaño de las neuronas del lóbulo occipital de individuos disléxicos. En dicho estudio, el grupo control mostraba una

asimetría con células de mayor tamaño en el lóbulo occipital izquierdo.

Si la disfunción patognomónica de la dislexia visual se encuentra en el rápido reconocimiento de las palabras escritas, las teorías de la lectura enfatizan el desarrollo de tareas de codificación de palabras, particularmente las tareas fonológicas [75].

LA TEORÍA DEL PROCESAMIENTO TEMPORAL

La teoría del déficit en el procesamiento temporal se refiere a la incapacidad para procesar cambios rápidos de estímulos o bien sucesiones rápidas de estímulos, tanto en la modalidad auditiva como visual.

En 1973, Tallal y Piercy [76] demostraron que niños con trastornos del lenguaje eran deficientes para procesar estímulos que contenían componentes breves y que cambiaban rápidamente, en especial cuando estos cambios ocurrían en un intervalo de 10 milisegundos, así como para categorizar la acústica del habla.

Estos niños presentaban una incapacidad para percibir los elementos acústicos rápidos incluidos en el habla humana, como formas transitorias, cuya duración era menor a unos 10 milisegundos. Más aún, esta tasa de procesamiento era baja para sonidos no verbales y también para estímulos con modalidad no dependiente (estímulos visuales y auditivos) [77].

Años más tarde, Tallal y Piercy [78] descubrieron que niños con trastornos del lenguaje presentaban dificultades en discriminar sílabas (/ba/ frente a /da/) que demandaban una duración de 40 milisegundos. Sin embargo, estos mismos niños no mostraban dicha dificultad en discriminar las mismas sílabas cuando la forma transitoria (fonema) era artificialmente alargada de 40 a 85 milisegundos. Ello

Tabla I. Procesos cognitivos y dislexia

Percepción visual	Memoria visual
Movimiento ocular	Memoria auditiva
Asociación auditivo-visual	Expresión oral
Reconocimiento auditivo	Reconocimiento auditivo
Procesamiento fonológico	Procesos verbales superiores

generó la puesta en marcha de una terapia por el alargamiento de los tiempos de exposición de los estímulos [79-81].

También el reciente trabajo de De Martino et al [82] muestra resultados favorables en la capacidad de discriminación y de reproducción de una secuencia de dos consonantes, tras generar artificialmente una lentificación de cada elemento de un grupo de consonantes.

LA CONCIENCIA FONOLÓGICA

En 1991, Scarborough [83] en un estudio comparativo con niños con y sin antecedentes familiares de dislexias, antes de la edad de empezar a leer, encontró que los niños que llegaron a ser disléxicos se caracterizaban, a los 4 años, por tener ‘debilidad’ en el lenguaje, especialmente en el orden de las oraciones (sintaxis oral), la velocidad para nominar y la conciencia fonológica.

Badian et al [84] también estudiaron el perfil lingüístico de los niños de jardín de infancia (2-4 años) con diversos grados de dificultad lectora, así como los de lectores promedios y diestros. Estos autores encontraron que sus resultados no apoyan la hipótesis de que los niños disléxicos presentarían una deficiencia general en el lenguaje, sino que, más bien, muestran déficit específicos que son más notorios en las habilidades para nominar colores y objetos, así como en la memoria verbal. Por otra parte, Catts [85], al comparar

Tabla II. Evidencia localizadora de las funciones comprendidas en la conciencia fonológica.

Locus anatómico	Función
Lóbulo parietal, opérculo parietal, giro angular	Producción fonológica, comprensión del significado
Lóbulo temporal, planum temporale	Descodificación de fonemas de pseudopalabras y de palabras, percepción de la segmentación fonémica (segmentar las palabras en sus fonemas), memoria fonológica, manipulación de la información fonológica
Lóbulo parietal, opérculo parietal, giro angular	Producción fonológica, comprensión del significado
Lóbulo frontal, giro frontal inferior izquierdo	Percepción del habla, procesamiento acústico
Cuerpo caloso, tercio posterior	Transferencia interhemisférica de la información sensorial y motora
Tálamo óptico, núcleos medio y posterior	Función de nominación, memoria, vigilancia verbal
Lóbulo occipital, sistema magno, sistema parvo	Procesamiento visual de letras, inhibición de movimientos sacádicos, sensibilidad al contraste, percepción del movimiento, descodificación perceptiva de los signos gráficos, memoria visual, procesamiento visual ortográfico
Cerebelo, hemisferio derecho	Eucronía, percepción rítmica de los estímulos, automatizar tareas motoras, velocidad para nominar
Red neuronal para el procesamiento temporal	Capacidad para procesar cambios rápidos de estímulos (visuales y/o auditivos)
Red neuronal para el procesamiento fonológico de las palabras impresas	Proceso de transformación del código gráfico en el código verbal, codificación fonológica (descodificación de pseudopalabras y segmentación de palabras), memoria fonológica de corta y larga latencia, relación correcta y rápida de las letras con sus respectivos fonemas, velocidad de evocación, procesamiento ortográfico
Red neuronal para la conciencia fonológica	Capacidad para ejecutar operaciones mentales sobre el output del mecanismo de percepción del habla (dominio fonológico, memoria operacional a corto término o memoria de trabajo, y velocidad de nominación), funciones ejecutivas prefrontales, estrategias de procesamiento fonológico, comprensión lectora, pensamiento verbal abstracto e inteligencia

niños en jardín de infancia y en primer curso con retraso del lenguaje y del habla, determinó que los problemas del habla no son por sí mismos origen de las dificultades lectoras; en cambio, sí lo fueron los problemas en el lenguaje receptivo y la habilidad para nombrar con rapidez los objetos y la conciencia fonológica.

En 1991, Lecocq [86] publicó un estudio en niños de jardín infantil y segundo curso de Educación Primaria, de habla francesa, en el que señala que las tres variables claves para el aprendizaje son el dominio fonológico, la memoria operacional a corto término y la velocidad de nominación.

El desarrollo de la 'conciencia fonológica' es una característica del período alfabético

que implica tanto la toma de conciencia de los fonemas, como el desarrollo de la habilidad para operar con ellos. Bermeosolo [87] expresa que la conciencia fonológica es 'la habilidad para ejecutar operaciones mentales sobre el *output* del mecanismo de percepción del habla'. Esta conciencia fonológica empezaría a aparecer alrededor de los 3 años y no más tarde de los 7.

LOS NIVELES DEL PROCESAMIENTO COGNITIVO EN LA DISLEXIA

Una aportación importante de la psicología cognitiva para el estudio de las dislexias ha sido su contribución para determinar las principales

deficiencias que presentan los niños disléxicos en el desarrollo de algunos procesos subyacentes necesarios para el aprendizaje de la lectura. Estas deficiencias ayudan a explicar por qué no aprenden a leer, a pesar de tener la capacidad y la escolaridad adecuadas para lograrlo, y de que las metodologías de enseñanza de la lectura han sido correctamente utilizadas por sus profesores.

Entre los procesos cognitivos, cuya relación con las dislexias ha sido estudiada por diversos investigadores, figuran la percepción visual, el movimiento ocular, la asociación visuo-auditiva, el reconocimiento auditivo, el procesamiento fonológico, la memoria visual, la memoria auditiva, la expresión oral, el reconocimiento auditivo y los procesos verbales superiores (Tabla I). Sin embargo, un análisis de estos procesos indica que no todos ellos se encuentran en el mismo nivel cognitivo. En algunos casos se trata de procesos periféricos (visuales, auditivos), en otros, de procesos centrales (inteligencia, procesos verbales superiores) y en otros casos son procesos intermediarios (memoria auditiva, procesamiento fonológico).

Esta diferencia de niveles cognitivos tiene cierta importancia para nuestros objetivos, pues el aprendizaje de la decodificación lectora depende de procesos que operan en el ámbito

superficial o periférico y que permiten efectuar la recepción de la información; de otros procesos que están en un nivel central de comprensión del significado, y de otros que se encuentran en un nivel intermedio, cuya función es reconocer verbalmente, retener y transformar los signos gráficos. Desde un punto de vista neuropsicológico, cada uno de ellos responde a las actividades de áreas cerebrales diferentes (áreas primarias y secundarias), que procesan un segmento de la información, y también responde a la actividad integrada de regiones más amplias (áreas terciarias o de asociación) (Tabla II).

Una hipótesis sobre las dislexias es que se originan por un déficit en algunos procesos mediadores o intermediarios entre la recepción de la información y la elaboración del significado. Esta hipótesis no excluye el hecho de que existan algunos niños con dificultad para aprender a leer por alteración de los niveles periféricos o profundos, a los cuales no consideramos disléxicos. Desde el punto de vista de su tratamiento, la dislexia implica su abordaje mediante una estrategia psicopedagógica destinada a establecer nexos entre la recepción de los estímulos y su incorporación al léxico. Para un estudio detallado de este tema se recomienda la revisión del libro *Lenguaje y Dislexias: Enfoque cognitivo del retardo lector* [88].

BIBLIOGRAFÍA

- Habib M. The neurological basis of developmental dyslexia. An overview and working hypothesis. *Brain* 2000; 123: 2373-99.
- Drake WE. Clinical and pathological findings in a child with a developmental learning disability. *J Learn Disabil* 1968; 1: 486-502.
- Orton ST. Word-blindness in school children. *Arch Neurol Psychiatry* 1925; 35: 181-6.
- Geschwind N, Behan P. Left-handedness: association with immunodisease, migraine, and developmental learning disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1982; 79: 5097-100.
- Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology. I. A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol* 1985; 42: 428-59.
- Geschwind N, Galaburda AM. *Cerebral lateralization*. Cambridge: MIT Press; 1987.
- Kaufmann WE, Galaburda AM. Cerebrocortical microdysgenesis in neurologically normal subjects: a histopathologic study. *Neurology* 1989; 39: 238-44.
- Galaburda AM, Kemper TL. Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: a case study. *Ann Neurol* 1979; 6: 94-100.
- Humphreys P, Kaufmann WE, Galaburda AM. Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three patients. *Ann Neurol* 1990; 28: 727-38.
- Hynd GW, Semrud-Clikeman M. Dyslexia and neurodevelopmental pathology: relationships to cognition, intelligence, and reading skill acquisition. *J Learn Disabil* 1989; 22: 204-16.
- Galaburda AM, Habib M. Cerebral dominance: biological associations and pathology. *Disc Neurosci* 1987; 4: 1-51.
- Larsen JP, Høien T, Lundberg I, Odegaard H. MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain Lang* 1990; 39: 289-301.

13. Green RL, Hutsler JJ, Loftus WC, Tramo MJ, Thomas CE, Silberfarb AW, et al. The caudal infrasyllabic surface in dyslexia: novel magnetic resonance imaging-based findings. *Neurology* 1999; 53: 974-81.
14. Habib M, Robichon F. Parietal lobe morphology predicts phonological skills in developmental dyslexia. *Brain Cogn* 1996; 32: 139-42.
15. Witelson SF, Kigar DL, Harvey T. The exceptional brain of Albert Einstein. *Lancet* 1999; 353: 2149-53.
16. Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* 1985; 18: 222-33.
17. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D. Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Arch Neurol* 1990; 47: 919-26.
18. Jernigan TL, Kesselink JR, Sowell E, Tallal PA. Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning-impaired children. *Arch Neurol* 1991; 48: 539-45.
19. Clark MM, Plante E. Morphology of the inferior frontal gyrus in developmentally language-disordered adults. *Brain Lang* 1998; 61: 288-303.
20. Robichon F, Lévrier O, Farnier P, Habib M. Developmental dyslexia: atypical asymmetry of language areas and its functional significance. *Eur Neurol* 2000 [In press].
21. Fiez JA, Petersen SE. Neuroimaging studies of word reading. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 914-21.
22. Price CJ. The functional anatomy of word comprehension and production. *Trends Cogn Sci* 1998; 2: 281-8.
23. Moore LH, Brown WS, Markee TE, Theberge DC, Zvi JC. Bimanual coordination in dyslexic adults. *Neuropsychologia* 1995; 33: 781-93.
24. Markee TE, Brown WS, Moore LH. Callosal function in dyslexia: evoked potential interhemispheric transfer time and bilateral field advantage. *Dev Neuropsychol* 1996; 12: 409-28.
25. Duara R, Kushch A, Gross-Glenn K, Barker WW, Jallad B, Pascal S, et al. Neuratomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Arch Neurol* 1991; 48: 410-6.
26. Larsen JP, Hoien T, Odgaard H. Magnetic resonance imaging of the corpus callosum in developmental dyslexia. *Cogn Neuropsychol* 1992; 9: 123-34.
27. Hynd GW, Hall J, Novey ES, Eliopoulos D, Black K, Gonzales JJ, et al. Dyslexia and corpus callosum morphology. *Arch Neurol* 1995; 52: 32-8.
28. Rumsey JM, Casanova M, Mannheim GB, Patronas N, De Vaughn N, Hamburger SD, et al. Corpus callosum morphology, as measured with MRI, in dyslexic men. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 769-75.
29. Robichon F, Habib M. Abnormal callosal morphology in male adult dyslexics: relationships to handedness and phonological abilities. *Brain Lang* 1998; 62: 127-46.
30. Moffat SD, Hampson E, Wickett JC, Vernon PA, Lee DH. Testosterone is correlated with regional morphology of the human corpus callosum. *Brain Res* 1997; 767: 297-304.
31. Schlaug G, Jäncke L, Huang Y, Staiger JF, Steinmetz H. Increased corpus callosum size in musicians. *Neuropsychologia* 1995; 33: 1047-55.
32. Belin P, Zilbovicius M, Crozier S, Thivard L, Fontaine A, Masure MC, et al. Lateralization of speech and auditory temporal processing. *J Cogn Neurosci* 1998; 10: 536-40.
33. Galaburda AM, Menard MT, Rosen GD. Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91: 8010-3.
34. Rumsey JM, Dorwart R, Verness M, Denckla MB, Kruesi MJ, Rapoport JL. Magnetic resonance imaging of brain anatomy in severe developmental dyslexia. *Arch Neurol* 1986; 43: 1045-6.
35. Duffy FH, McAnulty G. Neurophysiological heterogeneity and the definition of dyslexia: preliminary evidence for plasticity. *Neuropsychologia* 1990; 28: 555-71.
36. Ortiz T, Expósito F, Miguel F, Martín-Loeches M, Rubia F. Brain mapping in dysphonemic dyslexia. *Brain Lang* 1992; 42: 270-85.
37. Flowers DL, Wood FB, Naylor CE. Regional cerebral blood flow correlates of language processes in reading disability. *Arch Neurol* 1991; 48: 637-43.
38. Vellutino F, Steger J, Kandel G. Reading disability: an investigation of the perceptual deficit hypothesis. *Cortex* 1972; 8: 106-18.
39. Vellutino F, Scanlon D, Tazman M. Bridging the gap between cognitive and neuropsychological conceptualizations of reading disability. *Learn Individ Differ* 1991; 3: 181-203.
40. Vellutino F, Scanlon D, Bentley W. Interhemispheric learning and speed of hemispheric transmission in dyslexic and normal readers. *Applied Psycholinguistics* 1983; 4: 209-28.
41. Galaburda A. Ordinary and extraordinary brain development: anatomical variation in developmental dyslexia. *Ann Dyslexia* 1989; 39: 67-80.
42. Lubs H, Duare R, Levin B, et al. Dyslexia subtypes, genetic, behavior and brain imaging. In Duane, Gray, eds. *The reading brain*. Parkton: York Press; 1991.
43. Wood F, Felton R, Flowers L, Naylor C. Neurobehavioral definition of dyslexia. In Duane, Gray, eds. *The reading brain*. Parkton: York Press; 1991.
44. Hynd G, Marshall R, Semrud-Clikeman M. Developmental dyslexia. *Neurolinguistic theory and deviations in brain morphology*. *Reading Writing Interdiscipl J* 1991; 3: 345-62.
45. Bakker DJ, Schroots H. Temporal order in normal and disturbed reading. In Pavlidis G, Miles T, eds. *Dyslexia: research and its applications to education*. New York: John Wiley; 1981.
46. Bakker DJ. Neuropsychological classification and treatment of dyslexia. *J Learn Disabil* 1992; 25: 102-9.
47. Bakker DJ, Bouma A, Gardien C. Hemisphere-specific treatment of dyslexia subtypes: a field experiment. *J Learn Disabil* 1991; 23: 433-8.
48. Llinás R. Is dyslexia a dyschronia? *Ann NY Acad Sci* 1993; 682: 48-56.
49. Fawcett AJ, Nicolson RI. Automatization deficits in balance for dyslexic children. *Percept Mot Skills* 1992; 75: 507-29.
50. Fawcett AJ, Nicolson RI. Naming speed in children with dyslexia. *J Learn Disabil* 1994; 27: 641-6.
51. Nicolson RI, Fawcett AJ, Berry EL, Jenkins IH, Dean P, Brooks DJ. Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet* 1999; 353: 1662-7.
52. Rae C, Lee MA, Dixon RM, Blamire AM, Thompson CH, Styles P, et al. Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by IH magnetic resonance spectroscopy. *Lancet* 1998; 351: 1849-52.
53. Ackerman P, Dykman R, Oglesby M, Newton J. EEG power spectra of children with dyslexia, slow learners and normally reading children with ADD, during verbal processing. *J Learn Disabil* 1994; 27: 619-30.
54. Kraus N, McGee T, Carrell TD, Sharma A. Neurophys-

- iological bases of speech discrimination. *Ear Hear* 1995; 16: 19-37.
55. Kraus N, McGee T, Carrell TD, Zecker SG, Nicol TG, Koch DB. Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science* 1996; 273: 971-3.
 56. Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H. Auditory processing and dyslexia: evidence for a specific speech processing deficit. *Neuroreport* 1998; 9: 337-40.
 57. Bradlow AR, Kraus N, Nicol TG, McGee TJ, Cunningham J, Zecker SG. Effects of lengthened format transition duration on discrimination and neural representation of synthetic CV syllables by normal and learning-disabled children. *J Acoust Soc Am* 1999; 106: 2086-96.
 58. Leppänen PH, Lyytinen H. Auditory event-related potentials in the study of developmental language-related disorders. *Audiol Neurootol* 1997; 2: 308-40.
 59. Taylor MJ, Keenan NK. Event-related potentials to visual and language stimuli in normal and dyslexic children. *Psychophysiology* 1990; 27: 318-27.
 60. Holcomb PJ, Ackerman PT, Dykman RA. Cognitive event-related brain potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology* 1985; 22: 656-67.
 61. Rumsey JM, Andreason P, Zametkin AJ, Aquino T, King AC, Hamburger SD, et al. Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 positron emission tomographic study. *Arch Neurol* 1992; 49: 527-34.
 62. Paulesu E, Frith U, Snowling M, Gallagher A, Morton J, Frackowiak RS, et al. Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain* 1996; 119: 143-57.
 63. Horwitz B, Rumsey JM, Donohue BC. Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 8939-44.
 64. Liberman IY. Segmentation of the spoken word and reading acquisition. *Bull Orton Soc* 1973; 23: 65-77.
 65. Bradley L, Bryant PE. Categorizing sounds and learning to read: a causal connection. *Nature* 1983; 301: 419-21.
 66. Lundberg I, Frost J, Peterse O. Effects of an extensive program for stimulating phonological awareness in preschool children. *J Exp Child Psychol* 1988; 18: 201-12.
 67. Manis FR, McBride-Chang C, Seidenberg MS, Keating P, Doi LM, Munson B, et al. Are speech perception deficits associated with developmental dyslexia? *J Exp Child Psychol* 1997; 66: 211-35.
 68. Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM, Maisog JM, Woods RP, Zeffiro TA. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 1996; 382: 66-9.
 69. Valdois S, Gérard C, Vanault P, Dugas M. Peripheral developmental dyslexia: a visual attentional account? *Cogn Neuropsychol* 1995; 12: 31-67.
 70. Boder E. Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Dev Med Child Neurol* 1973; 15: 663-87.
 71. Cornelissen PL, Hansen PC, Hutton JL, Evangelinou V, Stein JF. Magnocellular visual function and children's single word reading. *Vision Res* 1998; 38: 471-82.
 72. Slaghuys WL, Ryan JF. Spatio-temporal contrast sensitivity, coherent motion and visible persistence in developmental dyslexia. *Vision Res* 1999; 39: 651-68.
 73. Stein J, Walsh V. To see but not to read: the magnocellular theory of dyslexia. *Trends Neurosci* 1997; 20: 147-52.
 74. Jenner AR, Rosen GD, Galaburda AM. Neuronal asymmetries in primary visual cortex of dyslexic and nondyslexic brains. *Ann Neurol* 1999; 46: 189-96.
 75. Siegel LS. The development of reading. *Adv Child Dev Behav* 1993; 24: 63-97.
 76. Tallal P, Piercy M. Defects of non-verbal auditory perception in children with developmental aphasia. *Nature* 1973; 241: 468-9.
 77. Tallal P, Stark RE, Mellits ED. Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills. *Brain Lang* 1985; 25: 314-22.
 78. Tallal P, Piercy M. Developmental aphasia: the perception of brief vowels and extended stop consonants. *Neuropsychologia* 1975; 13: 69-74.
 79. Tallal P, Miller SL, Bedi G, Byma G, Wang X, Nagarajan SS, et al. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science* 1996; 271: 81-4.
 80. Merzenich MM, Jenkins WM, Johnston P, Schreiner C, Miller SL, Tallal P. Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science* 1996; 271: 77-81.
 81. Habib M, Espesser R, Rey V, Giraud K, Bruas P, Gres C. Training dyslexics with acoustically modified speech: evidence of improved phonological performance. *Brain Cogn* 1999; 40: 143-6.
 82. De Martino S, Espesser R, Rey V, Habib M. The 'temporal processing deficit' hypothesis of dyslexia: new experimental evidence. *Brain Cogn* 2000. [In press].
 83. Scarborough H. Antecedents to reading disability. *Reading Writing Interdiscipl J* 1991; 3: 219-37.
 84. Badian N, Duffy F, Als H, McNulty G. Linguistic profiles of dyslexics and good readers. *Ann Dyslexia* 1991; 41: 221-45.
 85. Catts H. Early identification of dyslexics: evidence from a follow-up study of speech-language impaired children. *Ann Dyslexia* 1991; 41: 163-77.
 86. Lecocq P. Apprentissages de la lecture et dyslexie. Bruxelles: Mardaga; 1991.
 87. Bermeosolo J. Conciencia metalingüística y descodificación lectora. *Pensamiento Educativo* 1994; 15: 73-106.
 88. Bravo Valdivieso L. Lenguaje y dislexias: enfoque cognitivo del retraso lector. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 1995.

**BASES NEUROBIOLÓGICAS
DE LA CONCIENCIA FONOLÓGICA:
SU COMPROMISO EN LA DISLEXIA**

Resumen. Los estudios genéticos y anatomopatológicos de la dislexia del desarrollo enseñan a comprender la génesis de la misma y poder así plantear las estrategias terapéuticas propicias. Diversos estu-

**BASES NEUROBIOLÓGICAS DA
CONSCIÊNCIA FONOAUDIOLÓGICA:
SEU COMPROMISSO NA DISLEXIA**

Resumo. Os estudos genéticos e anatomopatológicos da dislexia do desenvolvimento ensinam a entender a gênese do mesmo e deste modo poder esboçar as estratégias terapêuticas favoráveis.

dios han planteado el papel protagonista de diferentes variables, entre las cuales las más importantes son: el desarrollo atípico de las estructuras cerebrales (asimetrías cerebrales), la presencia de un defecto básico en la segmentación y la manipulación de los fonemas (hipótesis fonológica), los mecanismos visuales de la lectura (hipótesis del sistema magno) y la participación de un sistema de integración múltiple con el compromiso en la detección de estímulos con rápida sucesión temporal (teoría del procesamiento temporal). La conciencia fonológica es un proceso cognitivo complejo definido como 'la habilidad para ejecutar operaciones mentales sobre el output del mecanismo de percepción del habla'. Entre los procesos cognitivos, cuya relación con las dislexias ha sido estudiada por diversos investigadores, figuran la percepción visual, el movimiento ocular, la asociación visuo-auditiva, el reconocimiento auditivo, el procesamiento fonológico, la memoria visual, la memoria auditiva, la expresión oral, el reconocimiento auditivo y los procesos verbales superiores. Sin embargo, un análisis de estos procesos indica que no todos ellos se encuentran en el mismo nivel cognitivo. En algunos casos se trata de procesos periféricos (visuales, auditivos), en otros de procesos centrales (inteligencia, procesos verbales superiores) y en otros casos de procesos intermedios (memoria auditiva, procesamiento fonológico). La teoría del déficit en el procesamiento temporal se refiere a la incapacidad para procesar cambios rápidos de estímulos o bien sucesiones rápidas de estímulos, tanto en la modalidad auditiva como visual. Los resultados favorables en la capacidad de discriminación y de reproducción de una secuencia de dos consonantes, tras generar artificialmente una lentificación de cada elemento de un grupo de consonantes, ocasionó la puesta en marcha de una terapia por el alargamiento de los tiempos de exposición de los estímulos. [REV NEUROL CLIN 2001; 2: 5-23] [<http://www.revneurolog.com/RNC/b010005.pdf>]

Palabras clave. Bases neurobiológicas. Conciencia fonológica. Dislexia. Hipótesis del sistema magno. Hipótesis fonológica. Procesamiento fonológico. Teoría del procesamiento temporal.

Estudos diversos esboçaram o papel principal de variáveis diferentes entre as quais os mais importantes são: o desenvolvimento atípico das estruturas cerebrais (assimetrias cerebrais), a presença de um defeito básico na segmentação e a manipulação dos fonemas (hipótese fonológica), os mecanismos visuais da leitura (hipótese do sistema magno) e a participação de um sistema de integração múltipla com o compromisso na descoberta de incentivos com sucessão temporária rápida (teoria da prossecução temporária). A consciência fonológica é um processo cognitivo complexo definido como 'a habilidade para executar operações mentais sobre o output do mecanismo de percepção do habla'. Entre os processos cognitivos cuja relação com as dislexias foi estudada por investigadores diversos, figuram a percepção visual, o movimento ocular, a associação visuo-auditiva, o reconhecimento auditivo, a prossecução fonológica, a memória visual, a memória auditiva, a expressão oral, o reconhecimento auditivo e os processos superiores verbais. Porém, uma análise destes processos indica que isso tudo não se encontra no mesmo nível cognitivo. Em alguns casos são processos periféricos (visual, auditivo), em outros de processos centrais (inteligência, processos superiores verbais) e em outros casos de processos intermedios (memória auditiva, prossecução fonológica). A teoria do déficit na prossecução temporária se refere à inabilidade para processar mudanças rápidas de incentivos ou sucessões rápidas de incentivos, tanto na modalidade auditiva como visual. Os resultados favoráveis na capacidade de discriminação e de reprodução de uma sucessão de duas consoantes, depois de gerar uma lentificação de cada elemento de um grupo de consoantes, causou a colocação em marcha de uma terapia pelo prolongamento das vezes de exposição dos incentivos. [REV NEUROL CLIN 2001; 2: 5-23] [<http://www.revneurolog.com/RNC/b010005.pdf>]

Palavras chave. Bases neurobiológicas. Consciência fonológica. Dislexia. Hipótese do sistema magno. Hipótese fonológica. Processamento fonológico. Teoria do processamento temporário.