

NEUROPSICOLOGÍA DE LA LECTURA

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

Introducción

El sistema de lenguaje escrito es claramente secundario con respecto al sistema de lenguaje oral. Históricamente, los seres humanos, con independencia de su cultura, etnia o lengua usan un lenguaje hablado o por señas. Ahora bien, la aparición del lenguaje escrito es muy posterior. La población mundial habla, pero no toda ella lee y menos escribe. Las culturas modernas progresistas consideran la lectura y la escritura como verdaderas herramientas de pensamiento.

Para los psicolingüistas y los neurolingüistas la lectura es un mundo fascinante. El psicolingüista quiere conocer de qué forma el ser humano es capaz de leer. El neurolingüista se interesa en el modo en se deterioran las capacidades de lectura y qué nos dicen los modelos de deterioro sobre el proceso de lectura y escritura. En este artículo vamos a analizar algunos de los aspectos neurológicos involucrados en el proceso de la lectura, particularmente aquellos implicados en la dislexia infantil o evolutiva.

Un poco de historia

Hace más de un siglo, Dejerine¹ tras el examen postmortem de pacientes disléxicos encontró que: “Siempre hay una lesión muy atrás en la región temporal posterior del hemisferio izquierdo, donde entran en contigüidad los lóbulos occipital y parietal”. También demostró que la pérdida de comprensión de la lectura y la escritura, dependía de una lesión unilateral izquierda. Así pues, inicialmente la dislexia fue entendida como un trastorno neurológico específico cuyo origen era algún “traumatismo” cerebral adquirido.

Hinshelwood² algunos años más tarde descubrió un trastorno similar aparentemente no causado por una lesión cerebral. En su libro “La ceguera congénita para las palabras” definió la dislexia como un defecto congénito que se presentaba en niños sin ninguna lesión o anomalía cerebral y que se caracterizaba por una incapacidad para aprender a leer de tal magnitud que ponía de manifiesto que su origen se debía a una situación patológica, y frente a la cual los intentos de enseñar al niño a leer por métodos ordinarios fracasaban. Hinshelwood planteaba que este trastorno era el resultado de un defecto en el desarrollo de la función cerebral asociada con la memoria visual de las palabras, letras o cifras, una función vinculada al gyros angular. También insistía en que no era un producto de algún defecto orgánico.

Es interesante señalar algunos de los argumentos de Hinshelwood en relación con lo que él estimaba como causa real de la dislexia. Supuso que existía, por ejemplo, un registro primario de letras y un sistema de memoria auditiva que las transformaría en recuerdo visual. Según su opinión, los que están aprendiendo a leer utilizaría inicialmente algún tipo de estrategia de decodificación de sonidos, y al final aprenderían

¹ Dejerine, J. 1871: Sur un cas de eccite verbale avec agraphis, suivi d'autopsia. *Mem Social Biology* 3, 197-201.

² Hinshelwood, J. 1900: Congenial word-blindness. *Lancet* 1, 1506.

a leer las palabras directamente por su significado. Este enfoque, curiosamente, coincide en gran medida con algunos de los argumentos y datos actuales en cuanto a la manera en que aprendemos a leer, escribir y deletrear. En concreto, Hinshelwood sostenía que algunos métodos de enseñanza no eran apropiados para los disléxicos, y que para ayudar a un disléxico a alcanzar el segundo estadio de este proceso era necesaria la lectura letra a letra, pronunciando los sonidos y usando la memoria auditiva para formar palabras, es decir un enfoque fonético.

Samuel Orton³ trabajó con niños afectados por problemas de lectura y escritura. Descubrió un hecho sorprendente: algunos de estos niños escribía a veces en espejo, invirtiendo la orientación de las letras, así como su secuencia dentro de la palabra. Orton también observó que los niños que hacían inversiones en espejo en la lectura y la escritura, tendían también a ser inestables en cuanto a preferencias hacia una mano. Interpretó estos resultados como un signo de dominancia cerebral incompleta. Dado que las dos partes del cerebro son simétricas la una de la otra, pensaba que la información acerca del mundo visual está representada en forma de espejo en cada mitad con respecto a la otra. Ahora bien, la información representada en el hemisferio dominante estaba orientada correctamente, en tanto que la información en el hemisferio no dominante se orientaba en espejo. Si la dominancia cerebral no estaba suficientemente desarrollada, las dos representaciones, una correctamente orientada y la otra al revés (*strefosimbolia*) (figura 1), podrían dar lugar a la confusión en la lectura y la escritura. La idea central era que: los trastornos de la lectura puedan estar conectados a la asimetría hemisférica, una idea que todavía está siendo investigada activamente.

Cuando examinamos la dislexia evolutiva debemos conocer muy bien cuáles son los procesos normales de adquisición de la lectura y qué otras capacidades cognitivas no lingüísticas son necesarias para leer. Sólo a partir de un modelo podremos comprender los problemas de la adquisición lectora. Frith⁴ ha propuesto un modelo con cuatro etapas. En la primera, el niño desarrolla sus capacidades logográficas, es decir, la capacidad para reconocer palabras como un todo. A continuación, se adquieren las capacidades alfabéticas (en esta etapa el niño aprende a identificar cada fonema con una letra). En la tercera fase se adquieren las capacidades ortográficas; aquí se identifican conjuntos de letras de un nivel superior, que teóricamente se corresponden con morfemas. Por último, en la cuarta etapa, que no todos llegan a alcanzar, debido a la falta práctica o factores neurológicos, la capacidad de leer el lenguaje escrito se independiza completamente del lenguaje oral.

Es verdad que existen otros modelos de desarrollo en los niños disléxicos. Podríamos mencionar otros dos: los que proponen Boder y Bakker. Boder⁵ habla de dos clases de niños disléxicos. La primera describe a los niños que experimentan dificultad para identificar palabras completas (diseidéticos). La segunda se refiere a la dificultad de algunos lectores para decodificar los sonidos asociados a las letras (disfonéticos).

Bakker⁶ en su enfoque neurológico, plantea la existencia de una dislexia de tipo lingüístico y otra de tipo perceptivo. Los disléxicos tipo lingüístico leen sin tomar en cuenta los rasgos perceptivos del texto. Su lectura es rápida, pero imprecisa; cometen errores que reflejan su incapacidad para atender los rasgos superficiales de las letras y palabras. Algunos de los errores más frecuentes son: confusión de letras, sílabas y

³ Orton, S. 1937: *Reading, writing and speech problems in children*. Londres: Chapman Hill.

⁴ Frith, U. 1985: Beneath the surface of development dyslexia. En K. E. Patterson, J. C. Marshall & M. Coltheart (eds) *Surface dyslexia*. Hillsdale, N. J.: Erlbaum.

⁵ Boder, E. 1973: Developmental dyslexia: A diagnostic approach based on three atypical reading patterns. *Developmental Medicine and Child Neurology* 25, 663-687.

⁶ Bakker, D. J. 1990: *Neuropsychological treatment of dyslexia*. New York: Oxford University Press

palabras de sonidos similares, errores fonológicos, sintácticos y semánticos y comprensión deficitaria. En el caso de la dislexia perceptiva aprenden a leer usando estrategias perceptivo-visuales y continúan utilizándolas en exceso a medida que progresa la lectura. El excesivo apoyo de estos niños en estrategias del hemisferio derecho se acompaña de un escaso uso de estrategias del hemisferio izquierdo. Entre las características de estos niños encontramos: preferencia por la modalidad auditiva, reconocimiento lento de palabras, confusión de letras, sílabas, palabras o números de grafía similar, errores visuales y comprensión variable. Existen otros enfoques y formas de clasificación de las disléxicas. El que proponemos incluye aspectos cognitivos, particularmente procesos, y entidades neurológicas que explican los síntomas y manifestaciones conductuales (tabla 1 y 2).

Definición y alcance de la dislexia

El término dislexia tiene, al menos, tres significados distintos. En primer lugar, puede referirse a los niños que tienen dificultades especiales para aprender a leer. En segundo lugar, también puede referirse a esos niños que, ya adultos, aun pudiendo leer, manifiestan algunos de los problemas asociados con el trastorno de lectura. Una tercera acepción hace referencia a aquellas personas que habiendo aprendido con normalidad a leer les sobreviene una lesión cerebral, y a partir de ahí se produce una alteración de la lectura. Las causas que explican el primer y segundo significado suelen ser muy diferentes de las causas que explican el tercero. Los dos primeros pueden estar producidas por factores asociados al desarrollo embrionario o postnatal, con intervención de elementos educativos o culturales.

En relación con los signos y síntomas disléxicos existen diversas formas de clasificación⁷. La validez de cualquiera de ellas es ampliamente reconocida. En nuestro caso acogemos el cuadro de las principales dificultades en la lectoescritura halladas en niños con dislexia según Ardila⁸, Rosselli y Matute:

1. Lectura lenta, falta de fluidez con vacilaciones en palabras polisilábicas (leer /fre-frecu-frecuen-frecuencia /por frecuencia).
2. Errores de equivalencia fonológica (leer /seso/ por queso).
3. Dificultades en el reconocimiento espacial de direccionalidad (leer /lodo/ por lobo).
4. Omisiones de palabras (conjunciones, artículos).
5. Adiciones de palabras (artículos, conjunciones).
6. Sustituciones no corregidas de palabras de diferentes tipos: visuales (leer /maleta/ por maceta) y derivacionales (leer /violinista/ por violín).
7. Sustituciones de letras que conllevan a una palabra inexistente (leer /pantolón/ por pantalón).
8. Identificación de la primera letra o segmento con cambio de palabra (leer /camiseta/ por camioneta).
9. Dificultad en la comprensión de textos.
10. Lectura silenciosa es superior a la lectura en voz alta.

En cuanto a la escritura:

1. Dificultades para expresarse por escrito.

⁷ Newton, M. 1970: Neuro-psychological investigation into dyslexia. En A. W. Franklin y S. Nadoo (eds) *Assessment and teaching of dyslexic children*. Londres: ICAA. Miles, T. 1974: *Understanding dyslexia*. Londres: Priory Press. Banntyne, A. D. 1971: *Language, reading, and learning disabilities*. Springfield, Ill.: Thomas.

⁸ Ardila, A. Rosselli, M. y Matute, E. 2003 (en prensa): *Neuropsicología de los trastornos de aprendizaje*. México:

2. Omisiones de letras o segmentos al interior de una palabra (escribir /chotolate/ por *chocolate*).
3. Sustituciones de letras (escribir /ñeve/ por *nieve*).
4. Frecuencia elevada de errores ortográficos: homófonos (escribir /lovo/ por *lobo*), no homófonos (escribir /jitarra / por *guitarra*).

Para Vellutino⁹ los signos y síntomas disléxicos se encuentran correlacionados con algunas características. Una de ellas es que los niños tienen más problemas de lectura que las niñas, en una tasa generalmente superior a 4:1. Sally Shaywitz¹⁰ y su equipo han estudiado este aspecto. Su investigación ha revelado un sorprendente dimorfismo sexual en el locus de la representación fonológica de la lectura. En los varones, el procesamiento fonológico ocupa el giro frontal inferior izquierdo; en las mujeres, además de activarse éste, se excita también el giro frontal derecho. Estas diferencias de lateralización habían sido sugeridas por estudios de comportamiento; pero hasta ahora nunca se había demostrado de forma tajante. Los hallazgos de Shaywitz¹¹ y otros suministran la primera prueba concreta del dimorfismo sexual en la organización del cerebro para cualquier función cognitiva.

El hecho de que el cerebro de la mujer tienda a tener representación bilateral para el procesamiento fonológico explica muchas observaciones que provocan desconcierto: por qué, después de una lesión que afecta al lado izquierdo del cerebro, es menor entre las mujeres que entre los hombres la probabilidad de sufrir importantes menguas de las habilidades lingüísticas, y por qué las mujeres tienden con mayor frecuencia que los hombres a compensar la dislexia.

Otra característica que correlaciona especialmente es la incidencia de las dificultades de lectura en las familias de los disléxicos. Existe una extensa tradición que asume que la dislexia tiene un origen neurológico¹². Finucci¹³ después de revisar una amplia muestra de estudios con gemelos y familias, expuso estas tres conclusiones respecto a la relación entre genética y dislexia: “a) Las dificultades de dislexia aparecen de una manera no aleatoria en las familias, b) el rendimiento en lectura y deletreo es más bajo en la familia más inmediata de los que presentan dificultades disléxicas, c) hay un alto grado de concordancia de dislexia entre los gemelos monocigóticos, frente a los dicigóticos”. Esto último es el argumento para sostener la importancia del factor genético. A pesar de que existe un cierto escepticismo en torno a esta explicación, los resultados científicos que apoyan esta hipótesis se han incrementado de manera notable en las últimas décadas. Galaburda¹⁴ ha encontrado que para muchos disléxicos, el trastorno de lectura se encuentra relacionado en algún grado con el desarrollo neurológico anormal durante la ontogenia fetal, como veremos más adelante.

Igualmente Galaburda ha observado que los disléxicos tienen dificultades con otras formas de aprendizaje y de representación, tales como decir la hora, nombrar los meses y estaciones del año o días de la semana y distinguir la izquierda de la derecha o arriba de abajo. También ha encontrado signos neurológicos leves (reflejos

⁹ Vellutino, F. R. 1978: Toward an understanding of dyslexia. En A. Benton y D. Pearl (eds) *Dyslexia: An appraisal of current knowledge*. New York: Oxford University Press)

¹⁰ Shaywitz, S. 1990: Prevalence of reading disability in boys and girls. *JAMA* 264, 998-1003.

¹¹ Shaywitz, S. 1995: Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature* 373, 607-609.

¹² Hynd, G. W. & Semrud-Clikeman, M. 1989: Dyslexia and brain morphology. *Psychological Bulletin* 106, 447-482.

¹³ Finucci, J. M. 1978: Genetic considerations in dyslexia. En H. R. Myklebust *Progress in Learning Disabilities*. New York: Grune & Stratton.

¹⁴ Galaburda, A. M. 1993: *Dyslexia and development: Neuro biological aspects of extraordinary brains*. Cambridge, Mass.: Harvard university Press.

anormales, problemas menores de coordinación, patrones neurológicos de EEG desviados), tanto en la clínica como en los estudios de laboratorio, reforzando la idea de que los problemas de lectura en algunos niños, pueden estar asociados a algún trastorno neurológico. Por ejemplo, algunos especialistas han encontrado que los niños que han padecido en su temprana infancia infecciones de oído recurrentes pueden desarrollar más tarde dificultades en el habla o en el aprendizaje de la lectura, presumiblemente porque no adquieren durante un periodo crucial la información completa del valor fonológico del habla. La mayoría de los especialistas clínicos creen que las diversas formas de dislexia infantil tienen, además, una base cerebral. Una de las pruebas que avalan esa teoría es la elevada proporción de zurdos entre los disléxicos y los miembros de sus familias.

Dislexia evolutiva

La dislexia evolutiva es una grave dificultad con la forma escrita del lenguaje, que es independiente de cualquier causa intelectual, cultural y emocional. Se caracteriza porque las adquisiciones del individuo en el ámbito de la lectura, escritura y deletreo, están muy por debajo del nivel esperado en función de su inteligencia y su edad cronológica. Algunos especialistas consideran este problema de índole cognitivo, que afecta a aquellas habilidades lingüísticas asociadas con la modalidad escrita, particularmente el paso de la codificación visual a la verbal, la memoria a corto plazo, la percepción del orden y la secuencia.

La prevalencia de la dislexia evolutiva es de aproximadamente un 5% de la población. Este dato es muy polémico. Berger¹⁵, Yule y Rutter hallaron que en Londres las dificultades en el aprendizaje de la lectura se encontraban en 14.4% de los niños y en 5.1% de las niñas, en tanto que en la Isla de Wighth la frecuencia era sólo del 5.6% y el 2.1% para niños y niñas respectivamente. Es decir, los factores sociales y geográficos podían influir significativamente sobre la frecuencia de la dislexia. Esto dio origen a una enorme polémica, en el sentido de si la dislexia representa simplemente el extremo de la distribución normal en la habilidad para leer, o por el contrario, la dislexia constituye una patología específica¹⁶. Usualmente se acepta que la prevalencia es del orden del 5% al 10%¹⁷. Sin embargo, esta prevalencia ha sido obtenida en inglés y no necesariamente es aplicable a otras lenguas con otros sistemas de lectoescritura. Yamada¹⁸ y Bansk señalan una prevalencia del 6% de dislexia en niños japoneses. En español, con un sistema ortográfico relativamente simple y regular, se espera una prevalencia menor. Es decir, la variación de la prevalencia en diferentes países parece estar relacionada por lo menos en parte, con la transparencia u opacidad de su sistema ortográfico¹⁹.

Según la Asociación Americana de Psiquiatría²⁰ en la dislexia evolutiva se observan generalmente deficiencias lingüísticas en tres áreas: fonología, semántica y sintaxis. En la última década, algunos investigadores sugieren que a pesar de la comorbilidad psiquiátrica, entre 20-30%; existe un conjunto de deficiencias en el

¹⁵ Berger, M. Yule, W. & Rutter, M. 1975: Attainment and adjustment in two geographical areas 11. The prevalence of specific reading retardation. *British Journal of Educational Psychology* 126, 510-519.

¹⁶ Shaywitz, S. et al., 1990: Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut longitudinal study. *JAMA* 264, 998-1003

¹⁷ Benton, A & Pearl, D. 1978: *Dyslexia: An appraisal of current knowledge*. New York: Oxford university Press

¹⁸ Yamada, J, & Bansk, A. 1994: J. y A Evidence for and characteristics of dyslexia among Japanese children. *Annals of Dyslexia* 44, 105-119.

¹⁹ Paulesu, E et al. 2001: Dyslexia: Cultural diversity and biological unit. *Science* 291, 2165-2167

²⁰ APA, 1994: *DSM IV*. Washington., DC. Author.

procesamiento fonológico y del lenguaje que es característico de aquellas personas que experimentan discapacidad lectora severa²¹.

Usualmente la dislexia evolutiva se reconoce durante los primeros años escolares. Sin embargo es evidente que existen algunos indicativos tempranos que son precursores de la dislexia. Algunos (pero no todos) de los niños disléxicos presentan un discreto retardo en la adquisición del lenguaje, fallas en la articulación, dificultades para aprender los nombres de las letras y/o de los colores, defectos de la secuencia de sílabas, algunas dificultades para hallar palabras o nombrar objetos o ilustraciones, y problemas para recordar direcciones, números de teléfono y otras secuencias verbales²².

Sin duda que la evidencia más convergente al evaluar los trastornos de la lectura tiene que ver con las alteraciones fonológicas. Esta evidencia se apoya en estudios muy bien documentados que utilizan muestras de lectores deficientes y diseños de naturaleza relacional-causal, con los cual los resultados son bastante sólidos. Hoy existe fundamento para pensar que los problemas en la identificación de palabras son causados por deficiencias en la representación alfabética y la decodificación fonética, asociada ésta con deficiencias en la segmentación de fonemas.

Herencia y dislexia

El núcleo de las deficiencias se cree que es heredado y localizado, al menos, en los cromosomas 15, 1 y recientemente 6²³. Se ha demostrado suficientemente la existencia de líneas familiares ya que diversos estudios han reportado que cerca del 35%-40% de los familiares de primer grado también se encuentran afectados y que cerca del 30% de las familias presentan al menos un miembro afectado²⁴; datos que apoyan la existencia de factores genéticos²⁵. Sin embargo, esto no niega que existan otros factores que eventualmente puedan también participar en la aparición del desorden. El estudio de Berger, antes mencionado, enfatiza la existencia de variables sociales y culturales que también deben tomarse en consideración. El contacto del niño pre-escolar con textos escritos depende notoriamente de variables socioeducativas y culturales por parte de los padres, y en consecuencia, la conciencia lingüística, el reconocimiento de letras y la habilidad para la segmentación fonológica pueden ser altamente variables al inicio de la escolarización. Más aún, el diagnóstico de la dislexia puede fundamentarse en criterios distintos según la escuela, la región, la lengua y aún la época.

Aunque existe una extensa tradición que asume que la dislexia tiene un origen neurológico²⁶ todavía persiste una cierta ola de escepticismo en torno a esta explicación. Los resultados científicos que apoyan esta hipótesis del origen neurológico se han

²¹ Hynd, G. W. et al., 1995: G. W. Reading disabilities, comorbid psychopathology, and specificity of neurolinguistic deficits. *Developmental Neuropsychology* 11, 311-322

²² Pennington, B. F. 1991: *Diagnosing learning disorders: A neuropsychological framework*. New York: Guilford

²³ Cardon, L. R. et al., 1994: Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science* 226, 276-279.

²⁴ Matute, E. et al, 1996: Family history of handedness and language problems in Mexican reading-disabled children. *Behavioural Neurology* 9, 119-126.

²⁵ DeFries, J. C. 1999: Genetic aetiologies of reading and spelling deficits: Developmental differences. En C. Hulme y M. Snowling (eds) *Dyslexia: Biology, cognition and intervention*. Londres: Whurr. Vogler, G. P. et al.. 1985: Family history as an indicator of risk for reading disability. *Journal Learning Disability* 18: 419-421.

²⁶ Hynd, G. W. & Semrud-Clikeman, M. 1989. Finucci, 1978. Finucci J. M. 1978: Genetic considerations in dyslexia. En H. R. Myklebust (ed) *Progress in Learning Disabilities*. New York: Grune & Stratton.

incrementado de manera notable, en las últimas décadas. Por ejemplo, Galaburda²⁷ ha encontrado que para muchos disléxicos, el trastorno de lectura se encuentra relacionado en algún grado con el desarrollo neurológico anormal durante la ontogenia fetal.

Malformaciones en el cerebro

Tal como señalan Geschwind²⁸ y Galaburda en los disléxicos existe una lateralidad cerebral poco común, además de una mayor incidencia de la dislexia en los niños que en las niñas. Entre 1979 y 1985, Albert Galaburda y otros del Beth Israel Hospital de Boston fueron los primeros en examinar al microscopio el cerebro de ocho personas fallecidas, todas ellas disléxicas, y descubrieron múltiples pequeñas malformaciones, las más flagrantes de las cuales son las “ectopías”. Una ectopía es una auténtica verruga situada en la superficie del cerebro, un cúmulo de varios miles de neuronas en posición aberrante sobre el córtex. El cerebro de los disléxicos examinados presentaban decenas de estos cúmulos, testigos de un defecto acaecido durante la maduración del cerebro. Dichos cúmulos traducen, en efecto, una migración anómala de las neuronas de la capa más superficial del córtex, normalmente muy pobre en células. Es muy probable que la anomalía apareciera en el feto, al término del segundo trimestre de embarazo, cuando las futuras neuronas atravesaban el espesor del cerebro para alcanzar su posición definitiva.

Como plantea la hipótesis Geschwind/Galaburda:

“Durante los meses tercero y cuarto del crecimiento fetal, se está gestando el sistema para dominancia cerebral, por el cual un hemisferio del cerebro será el responsable de la lateralización de la actividad motora de las manos, del lenguaje, del sistema endocrino y del sistema inmunológico. Según su hipótesis, debido a acontecimientos hormonales inusuales, que tienden a darse en algunas familias, puede desencadenarse la migración de células siguiendo patrones inusuales. Esto puede desembocar en el subdesarrollo de ciertas áreas (podrían ser aquellas necesarias para la lectura en los chicos disléxicos) y en el superdesarrollo de otras. Este superdesarrollo puede ser el responsable tanto de talentos especiales (en la música o las matemáticas) como de discapacidades”.

Estos cúmulos de neuronas no están distribuidos al azar por la superficie del cerebro; son netamente más numerosos en el hemisferio izquierdo. Además, predominan alrededor de la cisura de Silvio, precisamente en un área que los neurólogos llaman “área del lenguaje”, ya que en el adulto su lesión provoca un trastorno conocido como afasia. Un aspecto curioso de la observación es que las malformaciones están distribuidas por toda la zona del lenguaje. Lo previsible hubiera sido que predominaran en la parte posterior del área del lenguaje, pues en el adulto son las lesiones en esta zona las que provocan trastornos específicos de la lectura. Luego cabe sorprenderse de que las malformaciones en una amplia zona dedicada al lenguaje en general prácticamente sólo perturben el lenguaje escrito.

Testosterona y otras hormonas

Según Geschwind, si la predominancia manual mantiene alguna relación con los problemas específicos de la lectura, estos podrían estar asociados con la testosterona, la hormona masculina. La testosterona disminuye el crecimiento del hemisferio izquierdo,

²⁷ Galaburda, A. M. 1993: *Dyslexia and development: Neurobiological aspects of extraordinary brain*. Cambridge, Mass.; Harvard university Press

²⁸ Geschwind, N. & Galaburda, A 1985^a: *Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology*. *Archives of Neurology* 42, 428-459.

por lo que se favorece en gran medida el desarrollo del derecho. En consecuencia, los hombres terminan siendo zurdos y disléxicos con mayor frecuencia que las mujeres.

Ya que el hemisferio izquierdo se especializa en el lenguaje, en general se podría esperar que los hombres experimenten más trastornos de la lectura y el habla que las mujeres. De acuerdo con diversos estudios, esto es lo que suele ocurrir. Pero los problemas son más graves en los hombres zurdos. Sin embargo, debido a que el hemisferio derecho se especializa en la percepción espacial y los patrones de reconocimiento, los zurdos tienden a ser más capaces en esas áreas.

Las investigaciones más recientes de Geschwind y Galaburda sugieren que durante el tiempo que el niño está en el útero, la testosterona no sólo ataca al hemisferio izquierdo, sino también partes del sistema inmunológico del cuerpo. Sea lo que fuere lo que causa el inusual desarrollo del hemisferio, este se manifiesta tanto con fenómenos anormales en el sistema inmunológico (por ejemplo, la propensión a las alergias, SIDA) como fenómenos endocrinos anormales (por ejemplo, los responsables de que nazcan gemelos y, según su análisis, de la homosexualidad).

El cuerpo humano funciona como una unidad donde la biología influye en la cognición y ésta en la conducta. En el caso de las hormonas, los biólogos describen las influencias que ellas ejercen sobre el cerebro, su desarrollo y maduración. El equipo de Bjargen²⁹ analizó las diferencias hormonales entre sujetos disléxicos y no disléxicos (entre ellas la hormona de crecimiento asociada con el desarrollo neuronal) y encontraron importantes diferencias. Existe una sospecha de que ciertas estructuras y redes neuronales son particularmente sensibles a las alteraciones del desarrollo y que por ende, algunos sistemas nerviosos son proclives a dañarse prematuramente. Dentro de las áreas sensibles están las regiones vinculadas a la adquisición y control del lenguaje.

En un estudio reciente publicado por la revista *Lancet* se investigó la existencia de alteraciones metabólicas en el cerebro de 14 sujetos disléxicos y 15 testigos. Los sujetos tenían entre veinte y cuarenta años y los análisis se realizaron mediante resonancia magnética. La mayoría de los disléxicos habían sido diagnosticados con pruebas psicológicas tradicionales durante la infancia o en la edad adulta. Los pacientes se caracterizaban por presentar una alta e inesperada discrepancia en lectura y habla con un rendimiento intelectual normal. Las pruebas de resonancia demostraron que los grupos presentaban diferencias bioquímicas significativas de una sustancia denominada colina. Esta sustancia fue detectada particularmente en los sujetos disléxicos en la corteza del hemisferio izquierdo a nivel temporoparietal y en el cerebelo derecho. En cambio, en los sujetos testigo (no disléxicos) esta sustancia no fue detectada. A partir de estos resultados, los autores sugieren que las alteraciones metabólicas afectan la densidad celular de ciertas regiones o las conexiones celulares en los disléxicos. Asimismo, las observaciones de estas alteraciones a nivel cerebeloso parecen sugerir el compromiso de este órgano en la dislexia.

Deficiencias fonológicas

Cuando un niño disléxico tiene alterado el módulo fonológico aminora su capacidad de segmentar la palabra escrita y de descubrir los componentes fonológicos. A esta explicación de la dislexia se le denomina “hipótesis del déficit fonológico” (figura 2). Snowling³⁰ halló una relación fuerte y altamente significativa entre la

²⁹ Bjargen, I. 1987: Dyslexia and hormone deficiencies. *European Journal of Psychology of Education II*.

³⁰ Snowling, M. J. 1995: Phonological processing and developmental dyslexia. *Journal Research on Reading* 18, 132-138.

habilidad fonológica y el aprendizaje de la lectura. Si la representación fonológica no se encuentra bien asimilada al entrar a la escuela, el niño tendrá dificultades para aprender a leer. Se ha encontrado que los niños disléxicos tienen dificultades en la discriminación y el procesamiento fonológico³¹ del lenguaje.

Uno de los descubrimientos de Tallal³² y Pierce es que el cerebro de los disléxicos tiene dificultades para distinguir dos sonidos presentados muy juntos: mientras que un niño es generalmente capaz de discriminar dos sonidos que distan menos de 20 milisegundos, la mayoría de los disléxicos sólo pueden hacerlo si el intervalo mide más de 300 milisegundos. Semejante anomalía podría modificar considerablemente la percepción auditiva de los disléxicos que sería unos auténticos sordos para ciertos sonidos del lenguaje. Tal cosa ocurría, por ejemplo, durante el paso consonante/vocal en las sílabas como /pa/ o /ba/ cuya diferencia desde el punto de vista de las características acústicas, es del orden de una veintena de milisegundos. No es de extrañar, entonces, que el aprendizaje de la lectura, que consiste básicamente en asociar un sonido a una letra o viceversa, se vea comprometido.

Los niños con dislexia de desarrollo también manifiestan problemas en el procesamiento de sonidos no lingüísticos cuando estos cambian a gran velocidad. Así como existe una correlación entre habilidades fonológicas y lectura de pseudopalabras, también existe una correlación entre la habilidad de procesar sonidos no lingüísticos rápidos y la lectura no léxica, que de hecho no es el caso en la lectura de palabras irregulares^{33 34}. Paula Tallal³⁵ tiene una teoría que propone que la dificultad de procesar sonidos no lingüísticos que cambian rápidamente es equivalente al problema de distinguir cambios de sonidos lingüísticos. Es decir que el cerebro no utiliza sistemas distintos para procesar sonidos lingüísticos y no lingüísticos. La alternativa sería una derivación de la teoría modular, que estipula que estas dos tareas involucran a sistemas distintos y separados, y que algún daño o malformación de uno no afectaría el funcionamiento del otro. En la teoría de Tallal, la inadecuada percepción de sonidos no lingüísticos rápidos significaría un trastorno parecido en la percepción de ciertos fonemas, lo que causaría una dificultad para relacionar los fonemas con sus respectivos grafemas y, por consiguiente, una dificultad en la lectura no léxica.

Independientemente de la teoría que uno elija, modular o no, los hallazgos de las últimas décadas se pueden resumir en que el niño disléxico tiene problemas auditivos, fonológicos, o una mezcla de los dos³⁶. Estas deficiencias dificultan la adquisición de conocimientos acerca de las correspondencias que existen entre los sonidos del lenguaje y los símbolos visuales que los representan, lo que afecta principalmente la lectura de palabras regulares y pseudopalabras.

³¹ Wolf, M. & Obregon, M. 1992: M y M Early naming deficits, developmental dyslexia, and specific deficit hypothesis. *Brain and Language* 42, 219-227.

³² Tallal, P. & Pierce, M. 1973: Developmental dysphasia: Impaired rate of non-verbal processing as a function of sensory modality. *Neuropsychologia* 11, 389-398.

³³ Cestnick, L. & Jerger, J. 2000: Auditory temporal processing and lexical/non-lexical reading in developmental dyslexia. *Journal American Academy* 11, 501-513.

³⁴ Cestnick, L. 2001: Cross-modality temporal processing deficits in developmental phonological dyslexics. *Brain and Cognition* 46, 319-325.

³⁵ Tallal, P. 1980: Auditory temporal perception phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language* 9, 182-1198

³⁶ Heirvang E., Stevenson, J, y Hugdahl, K. 2002: Auditory processing in children with dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 43, 931-938.

Deficiencias visuales

Además de las dificultades en la segmentación fonológica y el reconocimiento de los fonemas del lenguaje, se ha señalado que los niños disléxicos (al menos algunos) pueden presentar algunos defectos de tipo espacial y visuoperceptual. En este subgrupo de sujetos pueden encontrarse dificultades en los movimientos de seguimiento y exploración visual³⁷. Los niños disléxicos pueden también presentar un umbral de fusión visual más bajo y una menor sensibilidad al movimiento³⁸. Muchos disléxicos se quejan de que las letras pequeñas se desvanecen y se mueven en el espacio. Estas dificultades se asocian en muchos niños con defectos en el control de la convergencia ocular, fijación binocular inestable, fallas en el sentido de la direccionalidad visual, y defectos en la percepción de profundidad³⁹ (figura 3).

El problema de los disléxicos evolutivos tiene su origen durante el desarrollo del cerebro antes del nacimiento. Estudios con lactantes indican que los sistemas necesarios para el procesamiento de los sonidos lingüísticos y no lingüísticos ya funciona en el momento de nacer⁴⁰ y que los problemas auditivos que afectan dicho procesamiento aparecen muy pronto después del nacimiento del bebé⁴¹.

Procesos visuales

Ya que la lectura requiere una asociación entre los estímulos fonológicos auditivos y los correspondientes símbolos visuales, los grafemas, es lógico pensar que también algunos trastornos de la visión podría causar la dislexia. De hecho, se sabe que los sujetos disléxicos muestran un déficit en varias tareas visuales, como, por ejemplo, en la búsqueda visual, la localización visual - especialmente en el campo visual izquierdo-, el procesamiento visual temporal (por ejemplo, la percepción del movimiento, la sensibilidad al contraste visual y la habilidad de detectar blancos visuales). Lo que no queda muy claro todavía son los procesos a través de los cuales un déficit visual puede alterar la habilidad para la lectura, a pesar de que en el curso de los años han surgido algunas teorías.

Livingstone⁴² sugieren que el problema de la dislexia se debe a la incapacidad de los sujetos para percibir o distinguir los cambios rápidos de los

³⁷ Galaburda, A. M. et. al., 1994: Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceeding National Academy of Science USA* 91, 8010-8013

³⁸ Stein, J. F. 1994: Developmental dyslexia, neural timing and hemispheric lateralisation. *International Journal of Psychology* 18, 241-249.

³⁹ Stein, J. F. 1989: Visuospatial perception and reading problems. *Irish Journal of Psychology* 10, 521-533

⁴⁰ Daigneault, S. & Braun, C. Pure severe dyslexia after a perinatal focal lesion: Evidence of a specific module for acquisition of reading. *Journal Dev. Behav. Pediatric*. 2002, 256-265.

⁴¹ Benasich, A. 2002: Impaired processing of brief, rapidly presented auditory cues in infants with a family history of autoimmune disorder. *Dev. Neuropsychology* 22, 351-372.

⁴² Livingstone, M. S. et al. 1991: Physiological and anatomical evidence for magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceeding of the National Academy for Science USA*, 28,7943-7947. J. Rennie, 1991: Dyslexia: A problem of time. *Scientific American* 11.

estímulos visuales. Así lo cree también W. Lovegrove⁴³. Esta teoría reposa en las funciones de los sistemas magnocelular y parvocelular. Dichos sistemas funcionan en paralelo y son los responsables de transmitir la información desde los ojos hasta la corteza visual. El sistema magnocelular está constituido de células grandes que responden a los movimientos rápidos y a las imágenes de bajo contraste, mientras que el sistema parvocelular se compone de células más pequeñas pero muy sensibles al color y a los detalles finos. Cada uno de los sistemas es estimulado en tiempos diferentes durante la lectura.

Para conocer el funcionamiento de estos sistemas durante la lectura, se ha examinado la actividad del cerebro de los disléxicos y los resultados ofrecen la siguiente información: el sistema magnocelular responde de manera muy pobre a las oscilaciones rápidas de los patrones en blanco. Un resultado que puede ser explicado al analizar las autopsias practicadas en las que se descubrió que el sistema magnocelular de los cerebros disléxicos contenían células más pequeñas de lo esperado. Este estado de cosas ha determinado que la conducción de la señal fuera más lenta. Esta diferencia puede, asimismo, ser la causa de que la información de los sistemas magnocelular y parvocelular lleguen a centros superiores del cerebro en una secuencia incorrecta. Cuando se ejecuta una tarea compleja perceptiva como, por ejemplo, la lectura, esta falta de sincronía puede ser importante. Esta hipótesis ha sido confirmada en un estudio que midió la corriente encefalográfica de lectores lentos, donde se comprobó que estos lectores utilizaban intervalos de tiempo mayores cuando los estímulos cambiaban de forma rápida.

A pesar de que el papel de la vía magnocelular sobre la lectoescritura todavía no se conoce muy bien, existen teorías que pueden ayudar a su comprensión. Por ejemplo, Breitmeyer⁴⁴ y Ganz postularon la teoría de la persistencia visual, para explicar las interacciones entre el sistema magnocelular y parvocelular. La sugerencia es que el sistema magnocelular (transitorio) inhibe al sistema parvocelular (sostenido), de modo que durante el movimiento de un objeto, la imagen anterior se inhibe para dar lugar al procesamiento de la imagen subsiguiente. En los años 80, Lovegrove⁴⁵, Heddle y Slaghuis aplicaron la teoría de la persistencia visible en la dislexia y sugirieron que durante los movimientos saccádicos de los ojos que ocurren a lo largo del texto escrito, el sistema magnocelular es incapaz de inhibir al parvocelular, lo que hace que resulten imágenes persistentes que enmascaran las imágenes que siguen (para un análisis del substrato anatómico se recomienda la lectura de Galaburda⁴⁶ y Livingstone).

Asimetrías cerebrales

⁴³ Lovegrove, W. 1996: Dyslexia and a transient/ magnocellular pathway deficit: The current situation and future directions. *Australian Journal of Psychology*, 49.

⁴⁴ Breitmeyer, B. & Gatz, L. 1976: Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing. *Psychological Review* 83, 1-36.

⁴⁵ Lovegrove, W., Heddle, M. y Slaghuis, W. 1980: Reading disability: Spatial frequency specific deficits in visual information storage. *Neuropsychologia* 18, 111-115.

⁴⁶ Galaburda, A. & Livingstone, M. 1993: Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Annals of the New York Academy of Science* 682, 70-82.

Una de las hipótesis más antigua para explicar la dislexia es la falta de lateralización del lenguaje: el hemisferio izquierdo predomina en los diestros, mientras que en los zurdos y en los ambidextros, esta lateralización está menos pronunciada e incluso invertida. Los clínicos de principios de siglo habían observado ya que los niños disléxicos suelen ser ambidextros, mal lateralizados, que escriben en espejo y cometen errores de inversiones izquierda/derecha cuando leen o escriben. A finales de los años 60 Geschwind⁴⁷ y Levitsky demostraron la existencia inequívoca de asimetrías entre los dos hemisferios del cerebro humano, en regiones importantes para el habla y el lenguaje. No obstante, Geschwind y Levitsky no fueron los primeros que advirtieron tales asimetrías. Este es un tema del que han venido apareciendo noticias esporádicamente desde la segunda mitad del siglo XIX. En las últimas décadas, por ejemplo, se han planteado varios candidatos para explicar la existencia de las asimetrías en el desarrollo normal de un cerebro humano: los planums temporales, el parietal inferior izquierdo, el volumen de los frontales, el cuerpo calloso y la disfunción cerebelosa.

Planum temporale

En la investigación de Geschwind y Levitsky se analizó el cerebro de 100 personas adultas normales. En estas personas el 65% tenían el planum temporal izquierdo más grande que el derecho, mientras que en el 11% de ellas la situación era inversa. Además se pudo comprobar que el planum izquierdo era un tercio más grande que el derecho. Estudios similares confirmaron estos resultados tanto en adultos como en niños⁴⁸. Por cuanto conocemos que el córtex temporal izquierdo está ampliamente comprometido en el lenguaje, estos resultados vendrían a demostrar que el sustrato neurobiológico es un importante factor de desarrollo (figura 4).

Geschwind y Galaburda argumentan que las naturales asimetrías en la morfología cerebral están asociadas con el lenguaje y son las bases que explican gran parte de los trastornos de lenguaje, particularmente las dislexias. Existe un considerable apoyo a esta hipótesis. Mientras que dos tercios de los cerebros normales muestran una asimetría a favor del hemisferio izquierdo, los disléxicos solo exhiben dicha asimetría entre un 10% y un 50%⁴⁹. Los estudios citoarquitectónicos revelan una incidencia superior a la normal de la asimetría del plano temporal con implicaciones de las regiones frontal izquierda, perisilviana izquierda y frontal derecha⁵⁰.

Según Hynd⁵¹ y otros, aunque los análisis postmortem han arrojado resultados de cierta significación, ha sido la técnica de la imaginería por resonancia magnética la que ha permitido visualizar la morfología del córtex cerebral en sujetos vivos. Esta técnica ha permitido examinar las asimetrías cerebrales y el lenguaje. Son numerosas las asimetrías halladas en los cerebros de personas normales⁵². Asimismo, estos

⁴⁷ Geschwind, N & Levitsky, W. 1968: Human brain: Left-Right asymmetries in temporal speech region. *Science* 161, 186-187.

⁴⁸ Rubens, A. M. et al., 1976: Asymmetry of the lateral (Sylvian) fissures in man. *Neurology* 26, 620-624

⁴⁹ Rumsey, J. M. et al., 1986: Magnetic resonance imaging of brain anatomy in severe developmental dyslexia. *Archives of Neurology* 43, 1045-1046.

⁵⁰ Galaburda, A. M. et al. 1985: Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical abnormalities. *Annual of Neurology* 18, 22-233.

⁵¹ Hynd, G. W. 1991: Developmental dyslexia, neurolinguistic theory and deviation in brain morphology. *Reading and writing: An Interdisciplinary Journal* 3, 157-174.

⁵² Weinberger, D. R. et al., 1982: Asymmetrical volumes of the right and left frontal occipital regions of human brain. *Neurology* 11, 97-100. LeMay, M. 1976: Morphological cerebral asymmetries of modern man, fossil man, and nonhuman primates. *Annals of the New York Academy of Sciences* 280, 349-366.

investigadores demostraron que en 75% de los cerebros examinados el volumen de la región frontal derecha era menor que la izquierda. Adicionalmente, la asimetría aparecía en la semana 20 del desarrollo fetal⁵³. Este mayor tamaño de la región izquierda también se observó en la región anterior del lenguaje⁵⁴ en el córtex auditivo izquierdo⁵⁵ y en el tálamo posterior.

En el estudio de Hynd y colaboradores de la Universidad de Georgia se averiguó si la anomalía de asimetría es específica de la dislexia o se encuentra también en otros trastornos. Para ello, los autores midieron el tamaño del planum temporale en 10 niños disléxicos y dichas medidas fueron comparadas con las de 10 niños con síndrome de hiperactividad. El 70% de los hiperactivos presentaban la asimetría habitual a favor del hemisferio izquierdo, ésta estaba ausente en el 90% de los disléxicos. El resultado sugería que el planum temporale desempeña un papel importante en el trastorno del disléxico. Por su parte, el equipo de Peter Larsen⁵⁶ ha obtenido resultados similares. Este equipo estudió a 19 disléxicos y 17 testigos y encontró un aspecto simétrico del planum temporale en el 70% de los disléxicos y sólo un 30% de los testigos. Además estos investigadores fueron más lejos, pues han tratado de relacionar las singularidades anatómicas del cerebro disléxico con sus características funcionales.

Parietal inferior izquierdo

Aunque las asimetrías se han concentrado sobre todo en el planum, no se agotan ahí. En investigaciones recientes se han explorado otras. Leonard⁵⁷, por ejemplo, no ha encontrado diferencias entre disléxicos y testigos en el tamaño del planum; sin embargo halló una falta de asimetría en otra parte de la zona del lenguaje, el córtex parietal inferior, situada justo detrás del planum temporale. La región parietal, que también está más desarrollada a la izquierda en la mayoría de las personas, es conocida por albergar ciertos aspectos, especialmente fonológicos, del tratamiento del lenguaje. En el adulto, su lesión a raíz de un accidente cerebro-vascular produce trastornos de la ordenación de los sonidos del lenguaje y de las sílabas (figura 5).

Según se conoce en anatomía funcional, esta zona se activa cuando el sujeto debe almacenar durante unos segundos una información auditiva (memoria de “trabajo”). En el caso de los disléxicos les cuesta trabajo tratar un sonido del lenguaje y mantenerlo unos segundos en la memoria. Por ejemplo, un niño e incluso un adulto disléxico que aparentemente se ha recuperado, tendrá dificultades para segmentar una palabra en sus constituyentes sonoros, o indicar si dos palabras riman o no. Una prueba que suele utilizarse es encontrar un “intruso” en una serie de palabras pronunciadas (Ej.: “brazo”, “brillo”, “blanco”, “brote”). Para realizar la tarea, hay que segmentar cada palabra en sonidos y en particular separar las consonantes dobles, la etapa más delicada para un disléxico, y además mantener el resultado en la memoria auditiva durante unos segundos. Cabía suponer, pues, que más que el lóbulo temporal es el lóbulo parietal el que interviene en el tratamiento de los sonidos del lenguaje.

⁵³ Witelson, S. F. & Pallie, W. 1973: Left hemisphere specialization for language in the newborn. *Brain* 96, 641-646.

⁵⁴ Falzi, G. et. al., 1982: Right-left asymmetry in anterior speech region. *Archives of Neurology* 39, 239-249.

⁵⁵ Eidelberg, D. & Galaburda, A. M. 1982: Symmetry and asymmetry in the human posterior thalamus: I Cytoarchitectonic analysis in normal persons. *Archives of Neurology* 39, 325-332.

⁵⁶ Larsen, P. 1990: MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain and Language* 39, 289-301

⁵⁷ Leonard, C. 2000: *Children with specific language impairment*. Cambridge, Mass, USA: MIR Press.

¿Existe alguna relación entre la falta de asimetría del lóbulo parietal y el trastorno de la conciencia fonológica? Para averiguarlo, Habib⁵⁸ y su equipo estudiaron a 16 adultos, antiguos disléxicos y otros tantos testigos. Todos ellos han sido objeto de un examen del cerebro por RM para medir la asimetría del planum y la región parietal inferior. Los disléxicos, pese a haber alcanzado, gracias a una reeducación adecuada, un nivel de lectura casi normal, obtienen un resultado muy inferior al de los testigos. Sobre todo, las dificultades que experimentan son proporcionales al grado de simetría del área parietal inferior; en cambio, son independientes del grado de simetría del planum. Si esto es cierto, como parece, la particularidad del cerebro disléxico debe encontrarse en el nivel parietal y no en el planum temporal.

Cuerpo calloso

Además del planum y el parietal inferior, existe un tercer candidato que tiene que ver con las relaciones interhemisféricas definidas por el cuerpo calloso. Los psicólogos del desarrollo han venido observando una mala maduración de las relaciones de los hemisferios en los disléxicos. A menudo, los disléxicos presentan ciertos comportamientos semejantes a los mostrados por los paciente con “cerebro dividido”: incoordinación entre las dos manos, grafía de la mano izquierda (no obedece órdenes verbales), incapacidad para identificar objetos con la mano izquierda (astereognosia), dificultad para dibujar en tres dimensiones con su mano derecha (sin profundidad) y “extinción” del oído izquierdo cuando se les presenta simultáneamente una palabra en cada oído.

Las tareas de escucha dicótica han sido bastante populares en los estudios que investigan las relaciones entre lateralización y lectura. Uno de los primeros estudios⁵⁹ comparó el rendimiento en una tarea de este tipo de 14 sujetos normales de cuarto grado, con 14 sujetos clasificados como disléxicos. La tarea dicótica con dígitos demostró una ventaja significativa del oído derecho en los niños normales, y una débil ventaja no significativa del oído izquierdo para los disléxicos. Consistentemente con estos descubrimientos, otros estudios demostraron que la ventaja del oído derecho tenía mayor incidencia o era de mayor magnitud para los mejores lectores que para los peores⁶⁰.

Aunque los estudios sobre el cuerpo calloso no son ni sistemáticos ni uniformes, existen algunos datos que son llamativos: a) en los varones es más extenso que en las mujeres, b) en los disléxicos es mayor y diferente que en los sujetos normales, c) el mayor tamaño de los disléxicos se localiza en una zona denominada rodilla de cuerpo calloso. Estudios correlacionales muestran una asociación moderada entre rendimiento lector y tamaño de la rodilla del cuerpo calloso. El mayor éxito lector está asociado con un cuerpo calloso mayor, particularmente en las regiones anterior y posterior. A tenor de los resultados, existe una asociación entre déficit de conducta y cognición, una relación que puede explicarse por la dificultad para enviar información de uno a otro hemisferio.

Cerebelo y hemisferio derecho

⁵⁸ Habib, M. Robichon, F & Demonet, J. F. 1996: El singular cerebro de los disléxicos. *IyC*

⁵⁹ Zurif, E. B. & Garson, G. 1970: Dyslexia in relation to cerebral dominance and temporal analysis. *Neuropsychologia* 8, 351-361.

⁶⁰ Bryden, M. P. 1970: Dichotic listening-relation with handedness and reading in children. *Neuropsychologia* 8, 443-450.

El concepto de cerebelo como estructura relacionada exclusivamente con aspectos motores ha sido superada en los últimos años⁶¹. Hoy se describe un síndrome clínico denominado diáquisis cerebelo-cerebral en el que se pone en evidencia, además de la sintomatología motora clásica, otras alteraciones cognitivas de suma importancia: incapacidad de planificación motora, afasias, deterioros de memoria, déficits viso espaciales, periodos de mutismo y déficit en la denominación de números y palabras.

Nicolson⁶² analizó la actividad cerebelosa de 6 pacientes disléxicos y 6 control con la técnica TEP y encontró una menor actividad cerebelosa durante la ejecución de tareas automáticas y cognitivas motoras en los sujetos disléxicos. Resultados parecidos han sido alcanzados por Berquin⁶³ cuando los sujetos realizaban procesos de asociación de palabras, cálculo mental, memoria y planificación motora. Si esto es cierto, podemos afirmar que las actividades superiores se relacionan con las porciones filogenéticas más recientes, como es el caso del cerebelo. Se postula que la relación entre cerebelo y cognición se regula mediante el circuito cerebelo-talámico-prefrontal.

La hipótesis más antigua planteaba que el lenguaje estaba anidado principalmente en el hemisferio izquierdo y el derecho prácticamente era mudo para aquellos asuntos que tienen que ver con el lenguaje y la lectura. Algunas investigaciones recientes ponen en entredicho esta hipótesis. En su lugar, se propone que el hemisferio derecho puede contener un sistema léxico-semántico altamente eficaz para operar con determinadas palabras, como las concretas y fácilmente imaginables.

En un experimento de Hynd⁶⁴ y otros se exploraron las áreas activas durante la realización de dos tareas (identificación de palabras y comprensión de textos). Aunque los resultados no son completamente nítidos, se pudo comprobar que las áreas activadas eran diferentes según la tarea. La comprensión de un texto narrativo implica una participación bilateral mayor que la identificación de palabras. Hynd y otros creen que la comprensión representa mejor el conjunto de procesos involucrados en la lectura que el simple reconocimiento de palabras, que generalmente lo realiza el hemisferio izquierdo. En la comprensión de textos se combinan múltiples procesos: sonido, grafía, semántica, sintaxis y pragmática; más otros aspectos como la afectividad e imaginación que despierta el texto en el lector. Considerar todos estos elementos es un asunto que desborda la capacidad del hemisferio izquierdo.

Conclusiones

Hoy casi nadie duda de las bases neurológicas de la dislexia, sea ésta evolutiva o adquirida. Los estudios postmortem, la tomografía computacional y las imágenes de resonancia magnética han permitido obtener pruebas que demuestran la existencia de estructuras neuropatológicas en el cerebro de los disléxicos. Estas patologías pueden ser el resultado de un desarrollo anómalo durante la formación del feto o pueden ser ocasionadas por algún trauma durante o después del parto.

Una forma de descubrir las singularidades de los disléxicos es comparar su rendimiento con el de sujetos testigo en actividades específicas de lectura, tales como:

⁶¹ Arriada, N. Otero, E. y Corona, T. 1999. Conceptos actuales sobre cerebelo y cognición. *Revista de Neurología* 29, 1075-1082.

⁶² Nicolson, R. I. et al. 1999. Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexics adults. *Lancet* 353, 1662-1667

⁶³ Berquin, P. C. et al. 1998. Cerebellum in attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology* 50, 1087-1093

⁶⁴ Hynd, G. et al. 1987. Regional cerebral blood flow in developmental dyslexia. Activation during reading in a surface and deep dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, 20, 294-300

reconocer palabras, comprender textos, distinguir fonemas, identificar significados, etc. Es decir, mediante el examen de todas aquellos síntomas deficitarios debidamente probados en los niños disléxicos. Mediante imágenes cerebrales es posible descubrir qué áreas se activan y cuáles permanecen en silencio durante la ejecución de las tareas.

El núcleo de las dislexias se cree que es heredado, aunque la localización del gen responsable todavía permanece imprecisa; se sospecha, sin embargo, que está en el cromosoma 6. Los estudios con gemelos idénticos, gemelos fraternos y grupos familiares próximos demuestran que la incidencia es mucho más alta en esos casos, particularmente en los gemelos idénticos, que en la población general.

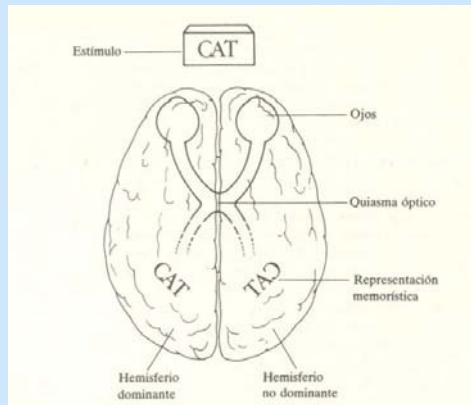
Existen pruebas sólidas que demuestran la existencia de una lateralidad poco común en los disléxicos; hecho que es perfectamente reconocido en los cerebros humanos normales. Esta irregular forma de actuación de los disléxicos se debe a malformaciones como consecuencia de una inmigración anómala de neuronas hacia el hemisferio izquierdo que se concentran en el área perisilviana, una zona muy sensible al lenguaje.

También se ha sospechado que la presencia de la testosterona y otras hormonas como la hormona de crecimiento y la colina puedan estar ejerciendo en los hombres una influencia negativa en el desarrollo y funcionamiento del hemisferio izquierdo. Este efecto puede ocasionar que los hombres sean más zurdos y disléxicos que las mujeres y también que estén peor preparados para afrontar las dificultades de lectura y acusar de una manera más severa los deterioros lingüísticos.

Analizados los resultados de las asimetrías en su conjunto, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- a. En la mayoría de las personas, las áreas del lenguaje se localizan en el hemisferio izquierdo.
- b. Las áreas del lenguaje (en particular el planum temporale y el parietal inferior) son mayores en el lado izquierdo que en el derecho.
- c. Cuando las áreas son simétricas en lugar de asimétricas ocurren alteraciones en el manejo del lenguaje.
- d. Las alteraciones se manifiestan en una baja comprensión verbal y una pobre decodificación fonológica.
- e. También se puede observar dificultades en la habilidad para la denominación automática.
- f. Globalmente, se puede afirmar que lo que está perturbado son las habilidades de expresión.
- g. En cuanto al papel del cuerpo calloso, los disléxicos muestran un cuerpo calloso mayor y diferente que las personas normales.
- h. Finalmente, en contra de las ideas tradicionales se ha descubierto que el cerebelo y el hemisferio derecho son más importantes en la cognición y la lectura de lo que inicialmente se creyó.

Representación de estímulos visuales de manera opuesta en cada hemisferio (Orton, 1937)



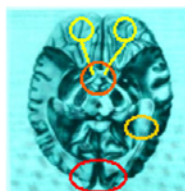
(Figura 1)

Al leer una palabra, primero la descodificamos, luego la identificamos y finalmente la asignamos significado



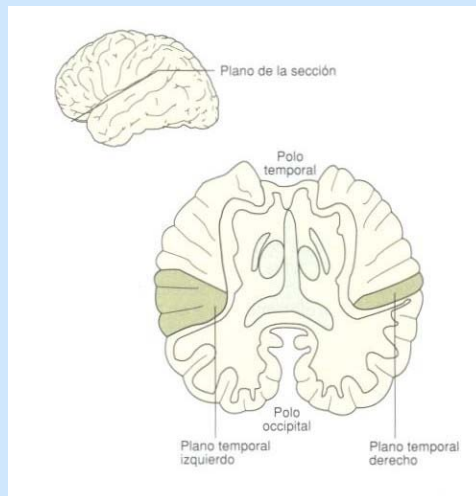
a 2)

Vía óptica y zonas cerebrales implicadas en la lectura.



(Figura 3)

Planum temporale izquierdo mayor en el cerebro humano (Geschwind y Levitsky, 1968)



(Figura 4)

Falta de asimetría en el parietal (Leonard et al. 2000)

(Figura 5)

Tabla 1 y 2

Tipos de dislexias y posibles causas neurológicas

DISLEXIAS PERIFÉRICAS			
Trastornos en los cuales el sistema visual está dañado, bloqueando la posibilidad de identificar los signos lingüísticos. El origen del trastorno no surge de un déficit perceptivo, sino de una inadecuada representación en el cerebro de las unidades del lenguaje.			
TIPOS			
	Dislexia por negligencia	Dislexia atencional	Dislexia letra a letra
Definición	Trastorno que consiste en cometer errores durante la lectura debido a que se ignoran partes de la palabra. Se preservan las últimas letras y se reemplazan/suprimen las primeras.	Trastorno relacionado con la atención que consiste en identificar las letras con palabras (la "m" se identifica con la palabra "mamá") sin reconocer las letras cuando hay que leer frases aunque sean cortas. Ante esta tarea se producen migraciones de letras de una palabra a otra (por ejemplo, ante la frase "esa mala" la leen como "mesa alta").	Lectura alterada que consiste en convertir los grafemas a nombres de letras sin asociarlos con fonemas. La lectura es lenta y propensa a error. La longitud de la palabra es un factor clave para acertar o fracasar en la lectura.
Causas posibles	Alteración en el hemisferio derecho, sin que esto lleve aparejado un trastorno del habla (por ejemplo, afasia). Puede ir acompañado de negligencia visual general, o ésta puede ser causa de la dislexia.	Déficit en el sistema visual asociado a una lesión en la zona parietooccipital del hemisferio izquierdo.	Alteración en el léxico visual. La lectura residual de estos lectores la realiza mediante el sistema de escritura que suele estar intacto.

Tipos de dislexias y posibles causas neurológicas

DISLEXIAS CENTRALES			
Trastorno que ocurre en los procesos de reconocimiento de las palabras.			
TIPOS			
	Dislexia fonológica	Dislexia superficial	Dislexia profunda
Definición	Trastorno causado por la alteración de la ruta fonológica, lo que obliga a leer por ruta léxica. Se leen muy mal las palabras sin representación en el léxico visual, como son palabras desconocidas.	Trastorno causado por la alteración de la ruta léxica, lo que obliga a leer por la ruta fonológica, originado incapacidad de obtener el significado de las palabras que no se pueda pronunciar.	Trastorno causado por alteración de la ruta léxica y fonológica, o algún componente de estas. En la dislexia profunda se combinan errores tanto de fonológica como de la superficial.
Características	a) dificultad con palabras infrecuentes o pseudo palabras, b) producción de errores visuales, c) producción de errores derivativos, d) dificultad con palabras sin contenido o funciones y e) producción de letralizaciones.	a) Dificultad con las palabras irregulares, b) dificultad con los homófonos, c) producción de regularizaciones y d) mayor dificultad con las palabras largas que cortas.	a) mejor lectura de palabras concretas que abstractas, b) errores visuales con palabras de parecido ortográfico, c) errores derivativos o morfológicos, d) errores semánticos y e) dificultad con las pseudopalabras.
Causas posibles	Alteración de la ruta fonológica en alguno de los siguientes componentes: a) segmentación gráfica, b) conversión grafema-fonema y c) ensamble de fonemas.	El trastorno puede estar localizado en alguno de los siguientes componentes: a) alteración en el léxico visual, lo que impide que la palabra se conecte con su representación, b) alteración en el sistema semántico, lo que lleva asociada la dificultad para comprender el habla y c) alteración en el léxico fonológico o sus alrededores.	Existen varias hipótesis: a) destructiva total o parcial del hemisferio izquierdo (la lectura residual se hace por medio del hemisferio derecho que es poco verbal), b) alteración en sistema semántico o su proximidad y c) inadecuado funcionamiento del sistema normal de lectura.