CEREBRO Y LECTURA

Congreso Mundial de Lecto-escritura, celebrado en Valencia, Diciembre 2000

Aníbal Puente Ferreras
Director del Curso Especialista en Intervención Clínica en Lectura y Escritura
Universidad Complutense de Madrid

María Teresa Ferrando Lucas
Profesora del Curso Especialista en Intervención Clínica en Lectura y Escritura
Universidad Complutense de Madrid y Neuropediatra del Centro de Rehabilitación del Lenguaje

La lectura: un mundo para descubrir

La escritura y la lectura son los mayores inventos de la humanidad. Esta afirmación puede sorprender a algunas personas encandiladas por el esplendor y utilidad de determinados productos tecnológicos. Ninguno de estos productos hubiera sido alumbrado sin esos garabatos que representan conceptos. Hablar de lectura y escritura es contar la historia del pensamiento de la humanidad, 6.000 años de palabra escrita. El poder de la lectura es inagotable. Permite introducirnos en el mundo secreto de las personas. Los psicólogos han consumido muchos años en la búsqueda de un método para indagar el mundo interior de las personas. ¿Cómo es posible que hayan perdido tantos años y esfuerzos? La escritura y la lectura son los vehículos más expeditos, las ventanas más abiertas. Pero la lectura no sólo sirve como artefacto para acceder a la mente, también sirve a otros propósitos. Diderot creía en los poderes terapéuticos de las novelas "picantes", las damas de la corte japonesa del siglo XI escribían los textos que ellas querían leer; Colette leía en la cama para protegerse del bullicio social; Borges pedía que le leyeran para sentirse vivo; y; Stevenson no quería aprender a leer para no privarse del placer que le producían las lecturas de su niñera.

El escritor Alberto Manguel, un argentino afincado en Canadá, escribió un libro delicado sobre la *Historia de la lectura*. En él nos cuenta cómo descubrió que había aprendido a leer. Una pequeña historia que puede repetirse en cada lector.

A los cuatro años descubría que sabía leer. Había visto innumerables veces, las letras que, según sabía, eran los nombres de las ilustraciones bajo las que estaban colocadas. El niño (en inglés *boy*) dibujado con enérgicos trazos negros y vestido con unos pantalones cortos color rojo y una camisa verde. Debajo estaba la palabra con sus formas negras y severas. Como si el cuerpo del niño hubiera sido descuartizado para crear tres figuras muy nítidas: un brazo y el torso**, b**; la cabeza cortada, perfectamente redonda, **o**; y las piernas caídas, **y**. Dibujé ojos en la cara redonda, y una sonrisa, y también llené el circulo vacío del torso. Pero había más: yo sabía que aquellas formas no sólo reflejaban al niño, sino que también podían contarme con toda precisión lo que el niño estaba haciendo, brazos extendidos y piernas separadas.

Pero aquellas percepciones eran simples actos de prestidigitación que perdían gran parte de su interés porque otra persona los había ejecutado por mí. Otro lector –mi niñera,

probablemente- me había explicado el valor de aquellas formas y después, cada vez que el libro, al abrirse, me mostraba la imagen exuberante de aquel muchacho, sabía cuál era el significado de las formas que tenía debajo. Se trataba, sin duda, de una experiencia placentera, pero fue perdiendo intensidad con el paso del tiempo. Faltaba la sorpresa.

Un día, sin embargo, a un lado de la carretera, desde la ventanilla de un vehículo, vi un cartel. La visión no pudo haber durado mucho tiempo; tal vez el automóvil se detuvo un instante, quizás sólo redujo la velocidad lo suficiente para que yo viera, de gran tamaño y semejantes a una aparición, formas similares a las de mi libro, pero formas que no había visto nunca antes. Supe, sin embargo de repente, lo que eran; las oí en mi cabeza; se metamorfosearon, dejaron de ser líneas negras y espacios en blanco para convertirse en una realidad sólida, sonora, plena de significado. Todo aquello lo había hecho yo sólo. Nadie había realizado por mi aquel acto de prestidigitación. Las formas y yo estabamos solos, revelándonos mutuamente en silencio, mediante un diálogo respetuoso. El haber podido transformar unas simples líneas en realidad viva, me había hecho omnipotente. Sabía leer.

El poder de la lectura

La lectura tiene un poder extraordinario y subversivo. Los grandes cambios de la historia se inspiran en los libros y la mente de los niños cambia de una manera dramática desde el momento que aprenden a leer. Alinson Lurie, una profesora de la Universidad de Cornell (Nueva York), en su libro *No se lo cuentes a los mayores*, analiza el poder subversivo de ciertas obras clásicas de la literatura infantil, como *Alicia en el país de las maravillas, Peter Pan, o Winnie el osito*. Las mejores obras son aquellas que perduran a lo largo de la historia y además sirven para todos los niños, más allá de los valores particulares que transmite cada cultura. ¿Por qué perduran estas obras? Porque tienen un trasfondo universal y subversivo: ponen del revés al mundo de los adultos, satirizan sus valores convencionales y se dirigen a la imaginación de los jóvenes lectores en su propio lenguaje.

Alicia en el país de las maravillas es un contraejemplo en muchos sentidos. Aparte de sus modales educados, está muy lejos de ser la niña buena según los patrones vigentes de la era victoriana. No es delicada, tímida ni dócil, sino activa, valiente e impaciente; es muy crítica con todo lo que le rodea y con los adultos que conoce.

Casi nadie de los que rigen los destinos del planeta desconoce que la lectura es un motor con muchos caballos de potencia. No es de extrañar que hace muy pocos años, Bill y Hillary Clinton mostraran un interés por el tema, en una década que fue definida como la “década del cerebro”. Algunos psicólogos, neurólogos y educadores se encargaron de convencerles de una relación que casi nadie discute: la lectura mejora el funcionamiento del cerebro; o sea la lectura hace que los cerebros estén mejor amueblados conceptualmente. Esta hipótesis expresada de manera simple parece plausible, lógica a primera vista y atractiva para una campaña electoral. En esta ponencia vamos a indagar las relaciones entre lectura y cerebro. Un tema que está creciendo con fuerza para el que tenemos muchos interrogantes y todavía pocas respuestas.

Los educadores y psicólogos se han interesado en el tema desde hace muchos años, pero carecían de una teoría bien armada y sobre todo estaban ayunos de instrumentos (dicen ellos) para abordar las profusas e intrincadas conexiones que subrepticiamente se forman en la masa

gris del cerebro. Los neurólogos se preocupaban del cerebro principalmente en aspectos macro, como pueden ser las relaciones con el pensamiento, el lenguaje, la imaginación, la percepción, etcétera. El tema de la lectura era un aspecto muy específico y además muy reservado a los pedagogos, y a un grupo pequeño de psicólogos. Esta historia es un poco obsoleta. Hoy la situación ha cambiado radicalmente y el descubrimiento de las áreas que participan en los procesos lectores se estudian con normalidad en los laboratorios de psicología y neurociencia. Existe una tecnología muy precisa y válida para medir las respuestas, como veremos más adelante. Por otro lado, se han vencido las resistencias entre profesionales y hoy trabajan en armonía investigadores de varías tribus con unos mismos propósitos: aumentar los conocimientos científicos y velar por la salud de las personas sin distingo de razas, religiones y culturas.

Cerebro: máquina prefabricada

El cerebro humano pesa aproximadamente 1400 gramos y posee millones de neuronas. Cada neurona cortical establece unas 20.000 conexiones con otras células nerviosas (Levi, 2000). El cerebro humano, como producto de la evolución, es la estructura más compleja que se conoce. Dentro del cerebro, en una estructura denominada corteza cerebral, se localiza las funciones superiores del habla, el pensamiento y la imaginación. Esta estructura es la más humana del sistema nervioso y la que nos distingue del resto de los mamíferos. Fue precisamente Santiago Ramón y Cajál, nuestro más insigne investigador, el que describió hace más de 100 años, la organización de la corteza cerebral humana. Hablaba, entonces de los que él denominó “gimnasia mental”. Consideraba que el ejercicio mental multiplicaba las conexiones nerviosas, lo que implicaba integrar una mayor cantidad de información: “...por tanto, cuantas más conexiones nerviosas tengamos más información seremos capaces de procesar”.

El cerebro de los bebés es un proyecto en progreso. Trillones de neuronas esperan conectarse en su cerebro. Una pregunta que a lo largo de la historia ha estado presente es si la experiencia juega algún papel en el desarrollo del cerebro. O más bien, el diseño viene marcado por el mapa genético. La respuesta es elusiva. Sin embargo, Antonio Damasio, profesor de la Universidad de Iowa, cree “que podemos arriesgarnos a decir que para el año 2050 tendremos suficiente conocimiento de los fenómenos biológicos para suprimir el dualismo tradicional entre mente y cerebro, cuerpo y mente, cerebro y mente”. Cuando Damasio habla del dualismo se refiere igualmente a la intervención de la experiencia y la biología en el aprendizaje y la formación del cerebro. O, como dice el filósofo norteamericano Daniel C. Denett, en su libro *La peligrosa idea de Darwin*: “el problema de las relaciones entre cuerpo y espíritu está en camino de solucionarse. El simple hecho de que el cerebro humano sea el producto de la selección natural permite eludir las concepciones dualistas”. A pesar de que algunas de las mentes más lúcidas sean optimistas, el debate volvió a entrar en liza por enésima vez en el escenario científico con ocasión de una propuesta educativa que surgió en la Casa Blanca, de la mano sobre todo de Hillary Clinton. Recientemente algunos se inclinan a pensar que la experiencia desempeña un papel crucial en la configuración de los circuitos cerebrales.

Cerebro en desarrollo

Para inaugurar la propuesta de los Clinton, en 1997 se celebró una conferencia cuyo objeto principal era analizar el “Cerebro de los Niños” y estudiar las fórmulas para mejorar su funcionamiento. Acompañaron a los Clinton algunos psicólogos y neurocientíficos que esbozaron

un fascinante cuadro del desarrollo del cerebro, con un atractivo y curioso mensaje: leer cuentos a los niños es altamente beneficioso. La afirmación pareció tan razonable que el New York Times publicó un editorial proclamando que la neurociencia afirmaba que durante el desarrollo el cerebro requería de un modelado y que la herramienta más adecuada era la lectura. Veamos algunas de las hipótesis de las que se parte para una propuesta tan curiosa.

Cuando un bebé llega al mundo, su cerebro es un amasijo de neuronas, todas ellas a la espera de formar un tejido mental intrincado. Hay algunas neuronas que vienen preconectadas genéticamente desde el mismo momento de la fecundación. Hablamos de las funciones vitales como son la respiración, el control del corazón, la regulación de la temperatura, o los reflejos. Pero existen trillones de neuronas sin un diseño específico, que esperan un programa, de la misma manera que un ordenador espera a su programador para que imparta las instrucciones, y así desarrollar determinadas funciones. Estas neuronas muestran un potencial infinito. Circuitos no programados que un día pueden componer música *rap*, hacer cálculos o escribir bajo el efecto de un rapto divino. Si las neuronas son usadas, se integran dentro de los circuitos del cerebro. Si no se usan, pueden morir. La experiencia del niño es la que determina qué neuronas van a ser usadas para formar las conexiones cerebrales. Las experiencias son tan importantes que determinan que un niño llegue a ser inteligente o tonto, articulado o mudo.

Paradigma emergente

Harry Chugani, neurobiólogo de la Universidad Wayne State, plantea que las experiencias tempranas son tan poderosas que “pueden cambiar totalmente la manera de conducirse de una persona”. El cerebro de las personas adultas tiene más de 100 billones de neuronas, cada una conectándose con otras miles, lo que determina un mapa de 100 trillones de conexiones. Esta cantidad representa un número mayor que las galaxias del universo, lo que hace que el cerebro tenga un poder imbatible.

El punto de vista tradicional señala que el diseño de conexión viene determinado, como están los puntos de luz de una casa nueva. Estas conexiones son el fruto de la genética. Nadie duda que hay un porcentaje alto de neuronas que están predeterminadas de alguna manera en el sistema nervioso, pero ellas solas no son suficientes para describir la complejidad del cerebro humano. Las neuronas con una función prefijada genéticamente representan los circuitos principales, pero existe algo adicional que modela una red muy fina de conexiones. Este algo adicional es el ambiente, la miríada de mensajes que el cerebro recibe del mundo externo. De acuerdo con el paradigma emergente, existen dos amplias etapas de la conexión cerebral, como lo plantea la neurobióloga del desarrollo Carla Shatz, de la Universidad de California, Berkeley: un periodo temprano, cuando la experiencia no es necesaria y uno más tardío cuando la experiencia es necesaria.

Una vez que las conexiones se han realizado, existe una limitación importante para que esa conexión se consolide: la limitación de tiempo o lo que algunos llaman “periodos críticos”, que son como “ventanas de oportunidad” que la naturaleza abre, antes incluso del nacimiento y que se van cerrando una a una a medida que el niño cumple años.

El germen de este paradigma emergente partió de los experimentos de Torsten Wiesel y David Hubel, cuando cosieron el párpado de un gatito recién nacido e impidieron que se

produjeran las conexiones neuronales adecuadas en la corteza visual. El resultado fue que el gatito quedó ciego por ese ojo, incluso después de que su ojo fuera descosido. (Entiendo que algunas personas sientan herida su sensibilidad por la posible crueldad del experimento, pero la comunidad científica les reconoció con el Premio Nobel, al entender que sus investigaciones incidían en el corazón de uno de los problemas básicos). La conclusión es la siguiente: hay un periodo inicial corto, en que los circuitos conectan la retina con la corteza visual. Este periodo crítico es el que permite que se formen las conexiones nerviosas. A medida que las regiones cerebrales maduran se imponen limitaciones y poco a poco se va definiendo el nivel de plasticidad cerebral. Las áreas sensoriales maduran en los primeros años de vida, el sistema emocional se conecta en la pubertad, los lóbulos temporales (a donde se asienta la comprensión) se desarrollan a lo largo de la vida.

Ventana del lenguaje

Las implicaciones de este nuevo paradigma son prometedoras pero inquietantes. Ellas sugieren que si los estímulos son adecuados y estos son presentados en el tiempo correcto, casi cualquier cosa es posible. Pero también implica que si se pierde la ventana, podrías rozar la condición de deficiente en alguna de las áreas del desarrollo. Esto podría explicar por qué determinados programas obtienen ganancias tan marginales y evanescentes. El famoso programa *Head Start* podría ser incluido en esta crítica. La instrucción intensiva que se propuso comenzó muy tarde para reconectar el cerebro. Dentro de este paradigma, también se critica una idea muy extendida en los Estados Unidos que defiende que una segunda lengua debe enseñarse en los últimos años de la secundaria, pero no antes. Chugani se pregunta ¿Qué idiota propone que la segunda lengua se inicie tan tarde? A esa edad ya se ha perdido la oportunidad, la ventana se cerró y el aprendizaje será escaso y difícil.
Los neurólogos están todavía en el alba en cuanto al conocimiento exacto de la clase de experiencias o estimulaciones que son convenientes conectar; y sobre todo, para qué. Una de las áreas del cerebro que mejor se conoce es el sistema de la visión. Para algunos neurólogos este modelo se considera paradigmático ya que permite estudiar los otros procesos cognitivos mediante analogías. Se sabe que un bebé que nace con cataratas, aunque estas sean removidas a los dos o tres años, puede permanecer ciego cortical para siempre. ¿El sistema de la cognición funciona de igual forma que la visión? “Las conexiones no se forman quieran o no quieran”, plantea Dale Purves de la Universidad de Duke, “pero pueden ser promovidas por la actividad”. ¿Qué ocurre con el lenguaje?

Cuando los niños pequeños oyen una y otra vez un fonema, las neuronas estimulan la formación de conexiones en su corteza auditiva. El “mapa perceptual del habla”, explica Patricia Kuhl de la Universidad de Washington, refleja la distancia aparente –al igual que la semejanza- entre los sonidos. Así por ejemplo, los que hablan castellano, las neuronas de la corteza auditiva que responden al sonido “ra” están lejos de las neuronas que responden al sonido “la”; mientras que las neuronas que responden a los sonidos “pa” y “ba” se ubican próximamente en el mapa perceptivo. Pero esto no se puede generalizar a todas las lenguas. Por ejemplo para los japoneses, donde los sonidos son casi idénticos las neuronas de estos sonidos se encuentran interconectados.

A pesar de estas diferencias, los investigadores del lenguaje han encontrado ciertas tendencias comunes en varias lenguas. A la edad de 6 años, Kuhl encontró que los niños que vienen de hogares de habla inglesa tienen mapas diferentes (como lo demuestran las medidas

eléctricas que identifican las neuronas que responden a diferentes sonidos), que los niños que proceden de hogares donde se habla castellano. Los niños son mudos funcionales a los sonidos ausentes en sus lenguas nativas. Kuhl dice que a la edad de 12 años “los niños han perdido la habilidad para discriminar sonidos que no son significantes en sus lenguas, y su balbuceo ha adquirido los sonidos de su lengua”. Los descubrimientos de Kuhl ayudan a explicar por qué el aprendizaje de una segunda lengua después, en lugar de “con” la primera, resulta tan difícil. En otras palabras, los circuitos ya están conectados para el castellano y las restantes neuronas no utilizadas han perdido su habilidad para formar nuevas conexiones básicas, por ejemplo, para el griego. Un niño después de los 12 años al que se le quiera enseñar una segunda lengua, es casi imposible que la hable como un nativo, mantendrá un cierto acento que le delata. Los trabajos de Kuhl y su equipo también confirman ciertas intuiciones comunes: las lenguas que mantienen relaciones, como en nuestro caso con el francés, son más fáciles de aprender que otras lenguas que no relacionan o su relación es bastante apartada. La explicación es que muchos circuitos existentes pueden realizar tareas dobles sin un gran coste.

Con los circuito básicos establecidos, un bebé está preparado para convertir sonidos en palabras. Cuantas más palabras oye un niño, más rápido aprende el lenguaje, de acuerdo con la psiquiatra Janellen Huttenlocher de la Universidad de Chicago. Las madres que hablan mucho a sus hijos conocen a la edad de 20 meses hasta 131 palabras más que sus pares ensimismados y menos involucrados con sus madres. Esta proporción se multiplica casi dos veces y media más a la edad de 24 meses; los primeros conocen hasta 300 palabras más que los segundos. Huttenlocher señala que el sonido de las palabras parece que va construyendo los circuitos básicos a partir de los cuales se enganchan nuevas palabras. Tenemos que adquirir mucho vocabulario y esto sólo se logra mediante la exposición repetida de palabras.

Arrastrados por esa ola de popularidad del paradigma emergente que defiende a ultranza la experiencia y el entrenamiento temprano y oportuno, muchos psicólogos, educadores y hasta políticos se sumaron al carro; ayudados en parte por lo medios de comunicación. Por ejemplo, uno de los últimos gobernadores del Estado de Georgia, en Estados Unidos, decidió un buen día que todas las madres que tenían niños pequeños debían recibir en su casa un CD de música clásica, concretamente de Mozart. ¿Cuál era el motivo? Los medios de comunicación habían estado bombardeando los hogares con mensajes, basados supuestamente en los estudios científicos, de que la música puede potenciar la capacidad mental de los pequeños. Igual de popular se hizo la idea de que los tres primeros años de vida eran cruciales para el desarrollo del cerebro. La insistencia fue tan fuerte que los padres vivían obsesionados con la idea de perder la ventana de oportunidades que la naturaleza les ofrecía y que sus hijos podrían encontrarse en alto riesgo en el futuro. ¿Sirve realmente Mozart para hacer un niño listo? ¿Acaso es cierto que el desarrollo del cerebro se detiene a la edad de tres años? ¿Sirve de algo leer cuentos a los niños?

La respuesta según los neurocientíficos serios, es no. Así opinan, al menos, algunos de ellos como Michel Gazzaniga, John Bruer, Charles Nelson y Floy Bloom. Estos científicos serios suelen afiliarse a la tribu de los que defienden que el cerebro viene desde muy temprano programado y adecuadamente cableado para cumplir las funciones propiamente humanas. Los programas son el reflejo del desarrollo filogenético y cualquier alteración es un puro accidente. ¿Se trata de una visión determinista? ¿Qué papel cumple la crianza y la cultura en el diseño del cerebro?

Cerebro “todo terreno”

Gazzaniga plantea que un cerebro no puede ser configurado para cualquier cosa. En la neurociencia abundan las observaciones certeras sobre el desarrollo cerebral y los psicólogos evolutivos realizan ingeniosos experimentos para definir la naturaleza de la mente infantil. “Pero no existe evidencia alguna de que leer cuentos a los niños genere mejores cerebros”. Muchos científicos estudian hasta qué punto la construcción cerebral se apoya en pautas genéticas determinadas y cuántas conexiones neuronales pueden ser modificadas por la experiencia. “La mayoría de los estudios del desarrollo encefálico apoyan que es un proceso ordenado que genera un dispositivo de alta complejidad, en gran medida ya configurado al momento de nacer”. Sin embargo, algunos científicos que estudian el cerebro de los adultos opinan que a nivel molecular y celular ocurren reorganizaciones que nos hablan de la plasticidad del cerebro. Sin dudar de la plasticidad limitada del cerebro, Gazzaniga se muestra muy disgustado con algunos paladines de la ciencia que creen que esta tiene que ocupar las páginas de los medios informativos, a costa de una interpretación pseudocientífica para que lo legos entiendan el mensaje.

Gazzaniga pone dos ejemplos que ilustran las distorsiones que producen los periodistas y científicos en su afán por llegar a un gran público.

Hace poco William Staso –psicólogo escolar y autor de un libro titulado *What stimulation your baby needs to become smart* -expone una serie de conclusiones. Una de ellas lleva como moraleja “que el volumen de información verbal que recibe un bebé es crucial para el éxito en la vida”. La afirmación se funda en que los hijos de padres profesionales escuchan un promedio de dos mil palabras por hora, los hijos de padres jornaleros una media de mil doscientas y los hijos de un padre que vive a expensas de instituciones de caridad oyen sólo unas seiscientas. ¿Cómo no van a tener más éxito –concluye el estudio- los hijos de profesionales, si desde su más tierna infancia están expuestos a la lectura? La investigación es risible, comenta Gazzaniga, y muestra el influjo de lo políticamente correcto en la ciencia.

Otro ejemplo es la idea tan extendida de la bondad de la lectura. ¿Fue diseñado el cerebro para la lectura? Gazzaniga cree que el cerebro no fue diseñado para leer, pues esta fue inventada recientemente y el cerebro se ha configurado hace millones de años. Piero y Alberto Angela en su libro *La extraordinaria historia de la vida*: “A decir verdad es útil recordar que no ha sido la primera vez que el cerebro ha dado un ‘salto hacia delante’. El primer gran salto hacia delante del cerebro tuvo lugar en una época muy remota: hace entre 700 y 230 millones de años con una masiva ‘encefalización’ (o sea, aumento de la masa cerebral), seguida luego de una ralentización”. Según Gazzaniga, los modernos estudios de imágenes cerebrales indican que las zonas cerebrales involucradas son esquivas. “En el cerebro hay zonas que gobiernan la respiración, pero ninguna que comande de manera específica la lectura. Algunos dirán que el cerebro cumple esta función por añadidura”. Como veremos más adelante, los estudios recientes demuestran que Gazzaniga en este último punto concreto, no está en lo cierto.

Creemos, sin embargo, que la preocupación de Gazzaniga es perfectamente legítima. Los medios tienden a mostrar dibujos que distorsionan los resultados o llevan sus conclusiones a terrenos que sobrepasan los límites de lo científicamente correcto. Escenifiquemos una caricatura como la siguiente: ¿así que el cerebro reacciona de manera diferente ante un padre que lee cuentos a su hijos y ante la música de los Rolling Stone? El hombre de ciencia ante una pregunta

semejante se sentirá ruborizado y procurará huir disimuladamente, pues ningún estudio ha logrado establecer una disparidad en los patrones de desarrollo cerebral con estas experiencias. “Decir que el cerebro se beneficia de manera específica con la lectura es llevar lo políticamente correcto a un extremo grosero”. Nadie cuestiona la bondad de la lectura y los más que probables beneficios de ella. Pero difundir una idea que plantea una relación entre el desarrollo del cerebro y la lectura es algo arriesgada. Es una hipótesis que requiere un trabajo lento y laborioso; muy deseable e intuitivamente plausible, pero cuyos fundamentos neuropsicológicos todavía están muy lejos en el horizonte de la ciencia.

El mito de los tres años

Recientemente, John Bruer escribió un libro que echó un jarro de agua fría sobre los entusiastas defensores de la teoría de las ventanas del desarrollo. En concreto, el libro iba dirigido contra un manifiesto de Hillary Clinton titulado *It takes a village* donde se plantean ideas como la siguiente: “... con una adecuada estimulación, se formarán las sinapsis cerebrales rápidamente, alcanzando un estado adulto a la edad de dos años”. Con base en el libro, los Clinton crearon una campaña con un lema muy sugerente *I am your child*, cuyo propósito era “convertir los primeros años de la vida de un niño en una prioridad de la nación”.

El libro de Bruer titulado *The mith of the first three years*, ahonda en los planteamientos de Gazzaniga: “Una de las cosas más extrañas es que los puntos de partida de esas noticias no están respaldadas por estudios científicos del cerebro”. Según el autor, “En este momento la neurociencia no nos puede decir mucho sobre si podemos influir en el desarrollo del cerebro durante la vida fetal, momento en el que se produce una importante formación de sinapsis, y mucho menos sobre cómo podemos hacerlo”.

En este debate ha terciado un psicólogo ampliamente reconocido en la comunidad científica. Hablamos de Charles Nelson, un psicólogo del desarrollo infantil de la Universidad de Minessota, que retoma el tema de los medios de comunicación: “Los medios de comunicación tienen mucha culpa de que existan estos mitos”. Pero ellos no tienen toda la culpa “...también es cierto que hay científicos que están dando información equivocada. Dos ejemplos que me vienen a la mente: Bruce Perry, un psiquiatra de niños muy conocido, y Harry Chugani, un neurólogo pediatra, que ha dicho cosas a la prensa que simplemente no tienen una base científica, pero ¿cómo lo podían saber los periodistas?”.

La prensa sólo ha contado parte de la historia. Se han basado en un tipo de estudios llamados de privación, realizados con niños que habían pasado los primeros años de su vida en orfanatos rumanos y rusos, y que fueron adoptados más tarde por familias estadounidenses. En esta clase de estudios se ha puesto énfasis en las alteraciones cerebrales (comprobadas mediante la técnica PET, imagen cerebral obtenida con escáner de tomografía por emisión de positrones), como lesiones y problemas de conducta, a consecuencia de los estados de privación. Pero no se describen muchos más de los casos que bajo esas mismas condiciones de privación se desarrollaron normalmente en el seno de la familia de adopción.

La verdad es una media verdad. El punto de vista de Nelson y Johnson (1999), Bornstein (1999) y de otros muchos psicólogos y neurocientíficos “es distribuir la atención e intervención a lo largo de toda la vida, no sólo durante los tres primeros años de vida. De otra forma, no sólo

sería una actitud poco inteligente, sino que no sería buena ciencia". De acuerdo con Nelson y Gazzaniga, en el número de septiembre del año 1999, el editor de *Nature Neuroscience* escribe sobre el mito de los tres años y plantea que "Esta visión del desarrollo infantil a modo de 'o lo usas o lo pierdes' está basada en unos pocos estudios realizados con humanos y en muchos hechos con animales". Este aspecto debe ser contrastado con más estudios en humanos para saber cuál es el poder de generalización.

Bases neurológicas de la lectura

El lenguaje escrito constituye una de las adquisiciones más complejas del sistema nervioso humano. En él participan, además de los lóbulos cerebrales, el cerebelo, los ganglios basales y el sistema periférico. De modo muy esquemático, la habilidad lecto-gráfica requiere la participación de dos formas de aprendizaje: una, esencialmente cognitiva que explica las funciones léxica y semántica; y otra, motora que describe los actos finos y precisos implicados en la escritura.

En esencia, la lectura activa los lóbulos occipitales (receptores visuales) y otros como el frontal, el temporal y el parietal izquierdo, donde se sustentan funciones importantes del lenguaje relacionadas con el reconocimiento de palabras, los significados y el almacén léxico. Cuando leemos en voz alta, por ejemplo, además de las estructuras antes mencionadas, también participan otras del hemisferio derecho y el cerebelo. Sin la participación de estas últimas sería imposible realizar funciones articulatorias y prosódicas. Algo similar ocurre con la escritura, en la que hay que añadir las ejecuciones finas y precisas del miembro superior para ejecutar grafías. Esta descripción es una simplificación de una tarea compleja realizada por el cerebro humano, un órgano dotado genéticamente para hablar y preparado desde el mismo momento del nacimiento.

La maduración del SNC queda definida por dos fenómenos: Histogénesis, que facilita la formación de células nerviosas con una disposición determinada; y hodogénesis, que permite la conexión entre células por crecimiento de las sinapsis. La hodogénesis permite que las células nerviosas se comuniquen entre sí y transmitan información procesada y almacenada a lo largo del circuito. Las actividades de comunicación y transmisión son fundamentales para la supervivencia de la especie. La histogénesis tiene lugar durante la gestación con participación primordial de los factores genéticos, mientras que la hodogénesis es un proceso que se prolonga a lo largo de la vida extrauterina y en ella intervienes factores externos como la nutrición y el aprendizaje. En suma, no podemos influir en el número de neuronas, pero sí en la riqueza y multiplicación de las conexiones (Marín-Padilla, 1995 y Narbona, 1996).

Histogénesis

Las vesículas encefálicas se aprecian en el embrión entre el segundo y tercer mes de gestación. En la matriz germinal subependimaria existe una intensa proliferación celular que va a dar origen a las neuronas y a las células de la glía, (astrocitos y oligodendrocitos). A partir de la cuarta semana de gestación, se observan en el cerebro embrionario cuatro capas: la marginal y cortical, que darán lugar al cortex; la zona intermediaria pluricelular, que dará lugar a la sustancia blanca, y la zona germinal en donde prosigue la intensa multiplicación celular. Tras el proceso de multiplicación celular, las neuronas emigran para ocupar su lugar definitivo en el cortex, cerebelo y núcleos de la base. Este proceso, tiene lugar a lo largo de unos cien días en el segundo trimestre

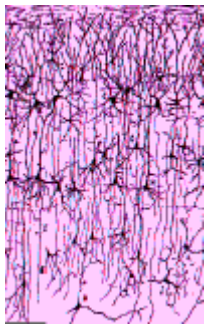
de la gestación y está guiado por células gliales que establecen los caminos a lo largo de los cuales viajan las neuronas, que literalmente trepan por estas vías, emitiendo unos pequeños filamentos a modo de pies trepadores, que suben desde la matriz germinal hasta su destino último en las estructuras ya referidas. Una vez terminada la migración, las neuronas se liberan de sus guías, las cuales por un proceso de involución desaparecen (Fig.1).

Hodogénesis

Este proceso comprende la formación de las sinapsis y los circuitos cerebrales. Tiene lugar de modo acelerado durante el tercer trimestre de gestación y los dos primeros años de vida extrauterina. Continúa de modo activo durante los diez primeros años y posteriormente prosigue, aunque a un ritmo mucho mas lento durante el resto de nuestra vida (pensemos que nunca dejamos de aprender). En resumen, el aprendizaje irá remodelando los circuitos, que establecerán nuevas conexiones en función de este factor estimulante.

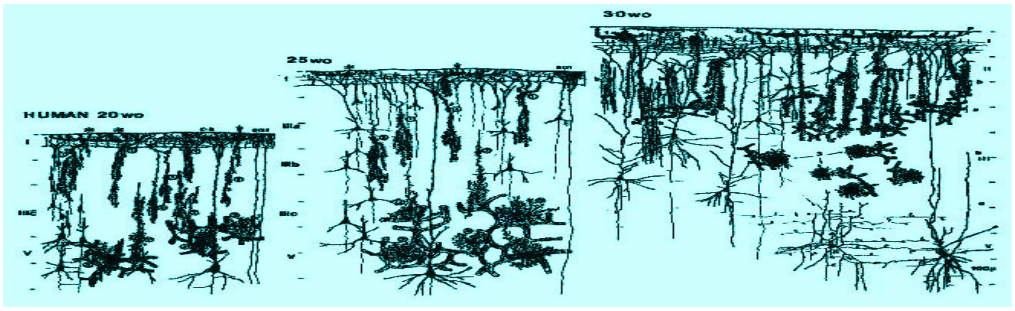
En un primer momento, existe un crecimiento de dendritas y axones exagerado; no todos ellos van a conseguir establecer una sinapsis; aquellos que no lo consiguen, involucionan hasta llegar a la muerte de la neurona de la que proceden.

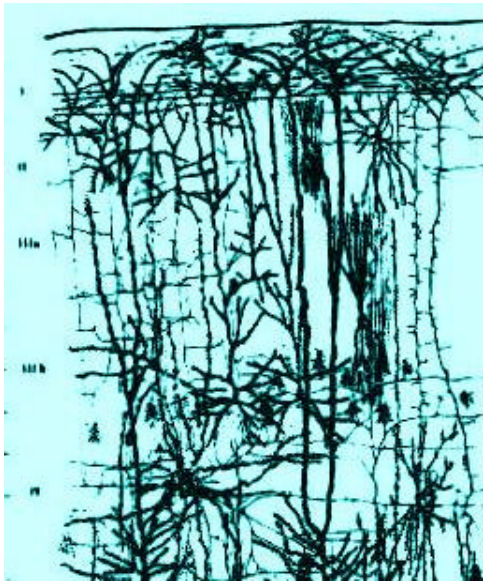
FIGURA 1: Representación del crecimiento, distribución en capas y establecimiento de sinapsis entre las neuronas, según los trabajos de Ramón y Cajál (1899) y Marín Padilla (1990/ 1995)



Santiago Ramón y Cajál: "Textura del Sistema Nervioso del hombre y los vertebrados".. Madrid, 1899

Marín Padilla: Cortex cerebral humano en desarrollo y cortex cerebral de un recién nacido.
En REV NEUROL (Barc) 1995;23(Supl3):S261-S268.





Esta muerte neuronal programada es necesaria para el correcto funcionamiento del sistema. Las prolongaciones de las neuronas se envuelven de una vaina de mielina, cuya misión es facilitar la conducción del potencial de acción o mensaje. La vaina de mielina está constituida por una matriz de proteínas y lípidos. El inicio y la duración de la mielinización son diferentes según qué parte del sistema nervioso considere, ya que existe una estrecha correlación entre el momento de mielinización de una estructura y la adquisición de su función (sensorial, motriz o de lenguaje).

Por ejemplo, la mielinización de los pares craneales implicados en las praxias orolinguofaciales y mecanismos de succión, deglución y emisión de sonidos termina en el momento del nacimiento. La mielinización de la vía acústica central pretalámica termina al final del primer año; mientras que la vía óptica postalámica finaliza con el primer semestre de vida extrauterina: Las vías motrices corticoespinales lo hacen al término del primer año y los haces asociativos intra e interhemisférica realizan la mielinización a lo largo de los diez primeros años. El paralelismo existente entre la adquisición de los diferentes hitos madurativos neurológicos y la mielinización, fue establecido por Lecours (1975). La figura 2 ilustra el crecimiento y progresiva aparición de pliegues y surcos cerebrales en las diferentes semanas de gestación, así como la denominación de los lóbulos cerebrales y la situación del cerebelo.

Sobre este cerebro maduro, en cuanto al número de neuronas, empiezan a asentarse las funciones del lenguaje, como resultado de un proceso de aprendizaje, que se extiende a lo largo de los años. Algunos autores plantean que, en condiciones normales, la fonología requiere de los cuatro primeros años de vida para terminar su implantación y la sintaxis de los seis primeros años. Este proceso de aprendizaje implica que las neuronas van aumentando y enriqueciendo el número de conexiones que establecen entre ellas . Debemos recordar que este proceso no termina nunca y que somos capaces, en condiciones normales, de seguir aprendiendo, aunque lentifiquemos el ritmo, a lo largo de toda nuestra vida.

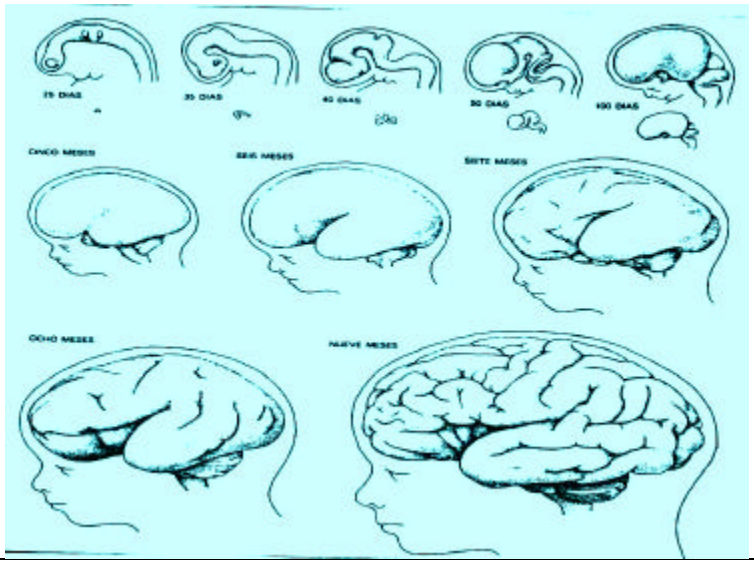
Areas cerebrales del lenguaje

Para un gran porcentaje de la población (87%), el lenguaje se asienta en una zona amplia del hemisferio izquierdo; mientras que para un pequeño porcentaje (8%) se localiza en el hemisferio derecho y el resto (5%), lo distribuye en ambos hemisferios, sin una clara definición. La lateralización del lenguaje llevó a pensar que el hemisferio izquierdo era el dominante, aunque se ha comprobado que la lateralización del lenguaje no siempre coincide con la lateralidad manual (Narbona, 1996). La tendencia entre los especialista, hoy día, es a dejar de lado el concepto de hemisferio dominante y a considerar que ambos hemisferios son preponderantes, dependiendo de la función (Tabla 1).

Areas de la comprensión del lenguaje

Las señales acústicas (fonemas, palabras) son transformadas en el oído interno en señales bioeléctricas, las cuales son conducidas por el nervio acústico hasta el SNC, específicamente al área auditiva primaria (gyrus de Heschl). El área de la audición primaria se ubica en la parte superior de los lóbulos temporales, en la profundidad de la cisura de Silvio. Cuando la señal llega a esta zona es cuando se interpreta como un sonido. Sin embargo, para interpretarse como parte del lenguaje, debe activarse el área de Wernicke formada por el planum temporale y una parte de la primera circunvolución temporal, en el hemisferio izquierdo. A través del cuerpo calloso, el área de Wernicke recibe información -
>

FIGURA 2: Esquema representativo del crecimiento de las vesículas encefálicas que darán origen al cerebro y cerebro humano adulto enel que se detalla la denominación y localización de sus lóbulos, cisuras y cerebelo.



Desarrollo del cerebro a lo largo de la gestación.
En "El cerebro", Prensa Científica, 1979

Neurologie)Aspecto macroscópico del cerebro humano adulto (Encyclopédie Médico- Chirurgicale/ Neurologie)

1. Lóbulo frontal
2. L. parietal
3. L. temporal
4. L. occipital
5. Cerebelo
6. Cisura de Silvio
7. Cisura de Rolando

TABLA 1: Localización hemisférica de funciones y clasificación del cortex cerebral en primario, secundario y terciario.

SUBSTRATO CORTICAL DEL LENGUAJE ORAL Y ESCRITO

HEMISFERIO IZQUIERDO	✓ **Fonología.** ✓ **Sintaxis.** ✓ **Semántica.** ✓ **Acceso al léxico.** ✓ **Adaptación del menaje formulando su contenido semántico.** ✓ **Conversión de signos gráficos en**

	estructuras sintácticas y semánticas.
HEMISFERIO DERECHO	✓ **Atención.** ✓ **Orientación espacial.** ✓ **Prosodia.** ✓ **Adecuación del lenguaje al contexto.** ✓ **Visomotor.**
AMBOS HEMISFERIOS	✓ **Iniciativa verbal.** ✓ **Memoria verbal.** ✓ **Tonalidad afectiva.** ✓ **Identificación de signos gráficos.**

CORTEX PRIMARIO, SECUNDARIO Y TERCIARIO

CORTEX PRIMARIO (Áreas de proyección sensorial y motriz simples)	✓ **Gyrus de Heschl.** ✓ **Fascículo geniculado: vía motora conectada con los pares craneales.** ✓ **Cortex pericalcarino (visual).**
CORTEX ASOCIATIVO SECUNDARIO	✓ **Área de Wernicke.** ✓ **Área de Broca.** ✓ **Cortex occipital asociativo visual.**
CORTEX ASOCIATIVO TERCIARIO, PLURIMODAL	✓ **Gyrus supramarginal.** ✓ **Pliegue curvo.**

de las señales que provienen del gyrus de Heschl derecho. La activación del área de Wernicke permite reconocer los fonemas, como parte fundamental del lenguaje. Para asignar a los fonemas categoría simbólica, se han de activar otras dos zonas del hemisferio izquierdo: el gyrus supramarginal para el análisis morfosintáctico y el pliegue curvo para el análisis semántico. El pliegue curvo es también la zona donde se realiza la correspondencia

de significantes y significados, tanto para la lengua oral como para la lengua escrita. Su función de córtex terciario asociativo plurisensorial comprende además la identificación de gnosias visuales, táctiles y auditivas no verbales (Fig. 3 y 3A)

Areas de la expresión del lenguaje.

La elaboración del habla necesita a su vez otros procesos como la formulación y programación motriz que finaliza en el acto fonoarticulatorio para la producción del habla. El área implicada en este acto es la parte inferior del lóbulo frontal, por delante de la cisura de Rolando. En el tercio posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda se encuentra el área de Broca con dos partes importantes. Una anterior, denominada *pars triangularis* cuya misión es formular el esquema práxico del mensaje verbal. Otra posterior, denominada *pars opercularis*, que da la orden de emitir el movimiento adecuado para producir los fonemas de las palabras.

Otras zonas cerebrales implicadas en la expresión son el área prefrontal, el área motora suplementaria y los ganglios de la base (Fig. 3 A). La prosodia depende del hemisferio derecho.

Lenguaje escrito

El lenguaje escrito implica la activación del área visual primaria, situada a ambos lados de la cisura calcarina, en los lóbulos occipitales. Desde la cisura calcarina, la señal pasa al cortex occipital secundario localizado en los dos hemisferios. En esta zona tiene lugar la identificación de los grafemas y su disposición en secuencia de manera que se capte el significante del mensaje. Esta nueva señal pasa a la encrucijada occipito-parieto-temporal izquierda desde donde se proyecta hacia las áreas del lenguaje. La proyección de la señal va a conocer dos modalidades de tratamiento:

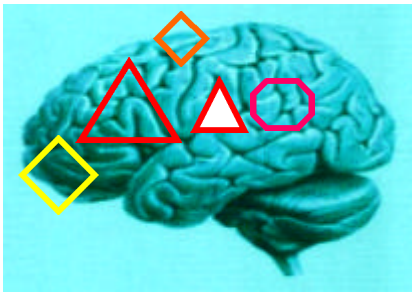
1) La vía fonológica o indirecta hacia el planum temporale, donde se efectúa la conversión de los grafemas a los fonemas. La señal fonética es analizada en el gyrus supramarginal y el pliegue curvo que identifican los aspectos morfosintácticos y semánticos.
2) La vía semántica o directa conduce la señal hasta el pliegue curvo, donde se dota a los signos gráficos de significado, sin pasar por una representación fonológica.

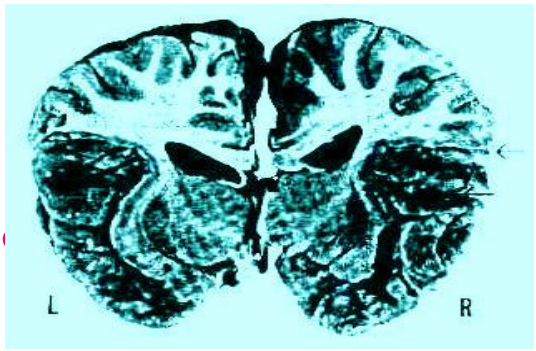
La modalidad fonológica sirve de base para la lectura analítica, mientras que la modalidad semántica conduce a la lectura global. Ambos tipos de procesamiento pueden ser usados por los lectores diestros. En algún momento, un sujeto podría usar un método y en otro momento diferente, el método alternativo (Fig.4).

Papel del cerebelo

El concepto de cerebelo como estructura relacionada exclusivamente con aspectos motores ha sido superada en los últimos años (Arriada y Mendicoa, 1999). Hoy se describe un síndrome clínico denominado diásquisis cerebelo-cerebral en el que se ponen de

FIGURA 3: Áreas corticales del lenguaje





Área de Broca.

Zona posterior del lenguaje, formada por el área de Wernique, gyrus supramarginal y pliegue curvo.

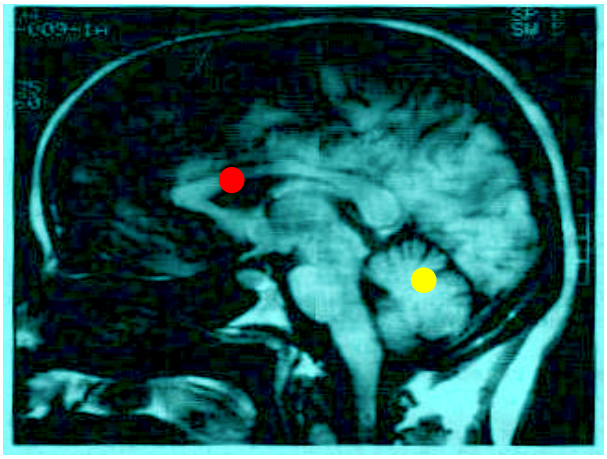
Región prefrontal.

Área motora suplementaria.
Área motora suplementaria.

Área auditiva primaria

FIGURA 3A: Otras zonas cerebrales relacionadas con el lenguaje- Cerebelo, cuerpo calloso y ganglios basales. (En Encyclopédie Médico- Chirurgicale/ Neurologie)

Planum Temporale.



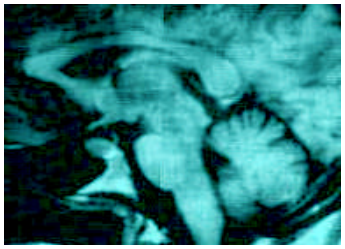


Imagen por Resonancia Magnética. Corte sagital del cerebro. En detalle, el cuerpo calloso y el cerebelo.

Cuerpo Calloso

Cerebelo

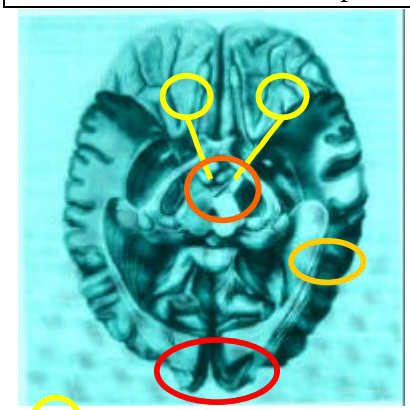
Ganglios del la base

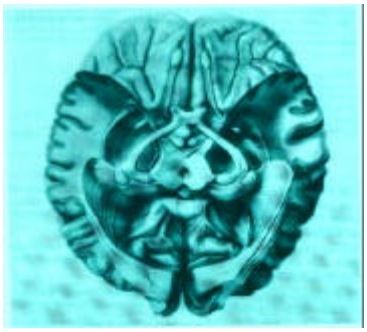
Cisura y valle de Silvio

Fascículo arcuato

Imagen por Resonancia magnética. Corte transversal. En rojo, el fascículo interhemisférico que une la parte posterior del lenguaje con el área de Broca.

FIGURA 4: Vía óptica y zonas cerebrales implicadas en la lectura.



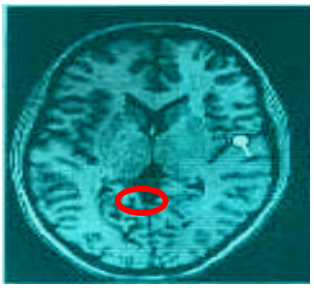


Situación en la que se encontrarían los globos oculares y ambos nervios ópticos

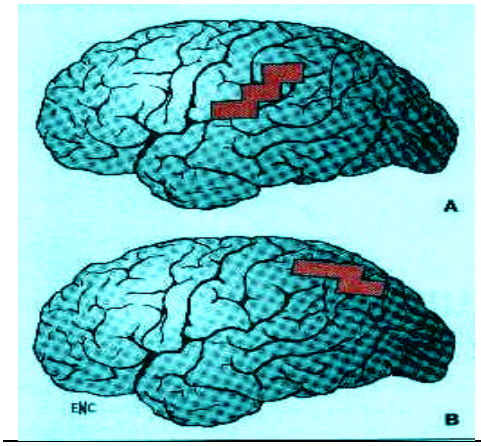
Cisura calcarina

Quiasma óptico

Radiaciones ópticas



Cortex visual secundario



Zonas corticales implicadas en dos tipos de disgrafías centrales: A) Disgrafía fonológica. B) Disgrafía léxico-semántica

evidencia, además de la sintomatología motora clásica, otras alteraciones cognitivas de suma importancia como las siguientes: incapacidad de planificación motora, afasias, deterioros de memoria, déficits visoespaciales, periodos de mutismo, déficits en la denominación de números y palabras. Algunos de estos síntomas son observados en pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente de tumores de fosa posterior.

Un dato curioso registrado hace más de una década por Rae (1998), en sus estudios de espectrospia por resonancia magnética cerebral, fue el siguiente: los disléxicos muestran una activación menor del hemisferio derecho que otros lectores. Nicolson (1999) analizó la actividad cerebelosa de 6 pacientes disléxicos y 6 control con la técnica PET y encontró una menor activación cerebelosa durante la ejecución de tareas automáticas y cognitivas motoras en los sujetos disléxicos.

De los estudios con resonancia magnética funcional (fRM) y tomografía por emisión de positrones (PET) Berquin (1998) se pone de manifiesto la participación de

estructuras cerebelosas en procesos de asociación de palabras, cálculo mental, planificación motora y memoria. Si esto es cierto, podemos afirmar que las actividades superiores se relacionan con las porciones filogenéticamente más recientes del cerebelo. Se postula que la relación entre cerebelo y cognición está regulada por un circuito cerebelo-talámico-prefrontal. Schmahamann (1999) plantea que de la misma manera que el cerebelo regula velocidad, fuerza, ritmo y precisión del movimiento, también controla capacidad, consistencia y velocidad de los procesos cognitivos.

¿Existen factores genéticos en la dislexia?

Hallgren (1960), basándose en datos estadísticos sobre 300 niños, afirma que existe una dislexia hereditaria. Los estudios posteriores parecen confirmar que existen alteraciones genéticas demostrables en algunas familias en las que la dislexia es un padecimiento que se repite entre sus miembros y en diferentes generaciones. De este modo, Pennington (1991), después de examinar a 204 familias encontró que existen diferentes loci genéticos implicados y que la transmisión es variable. Estos resultados, así como los de Froster (1993), Cordon (1994) y Billard (1994) fueron recogidos por Potter y Tarleton (1998). En síntesis, las técnicas de ADN han detectado alteraciones en genes de los cromosomas 1 y 6. Algunos años antes, Smith (1983) había descrito la alteración de un gen en el cromosoma 15 en una familia con trastornos de lectura. Si esto es cierto, se podría concluir que, al menos en algunos tipos de dislexia, existe un factor hereditario.

Neuropatología de la dislexia

Una pregunta que ha estado en el aire desde hace muchos años es la siguiente ¿existe un sustrato neuropatológico de la dislexia?. Para responder a esta pregunta es conveniente contemplar tres escenarios posibles.

1) Aquel en que los déficits cognitivos son debidos a una patología bien definida que afecta a las áreas cerebrales de la lectura. En esta circunstancia estaríamos ante la pérdida de una función previamente adquirida, es el caso de las alexias o las dislexias secundarias. Algunas de las hipotéticas causas inductoras serían: infecciones, accidentes vasculares, traumatismos, enfermedades degenerativas, etcétera.
2) Un segundo escenario sería el de los niños que aún no han adquirido la lectura y en los que existen algunos factores patológicos que impiden la adecuada instalación de la función lectora o no facilitan su desarrollo. Dentro de este escenario se podrían incluir los niños con retardo mental, enfermedades metabólicas y malformaciones cerebrales, entre otras.
3) El tercer escenario está representado por los disléxicos que muestran un trastorno específico del aprendizaje. ¿Por qué un niño inteligente, correctamente estimulado, sin causa patológica demostrable y en unas condiciones socioculturales adecuadas, no aprende a leer?

Geschwind sugirió que el planum temporale izquierdo podría ser bilateralmente más pequeño en los niños disfásicos y disléxicos. Sin embargo, Galaburda, al estudiar el cerebro de un varón disléxico encontró que había un fallo en la asimetría; es decir, ambos planums temporales eran simétricos. Este hecho también se comprobó en otras necropsias de

individuos que habían sido disléxicos en vida. A partir de estas observaciones, Galaburda (1985) y Humphres (1990) llegaron a la conclusión de que la asimetría podría ser la causa de la discapacidad lectora. El planum derecho era de una mayor tamaño, debido a ectopias; así como fallo en la muerte celular programada durante el periodo embrionario.

Aportaciones de la neuroimagen

Establecer un correlato firme entre hallazgos neuropatológicos y neuroimagen por resonancia magnética es una tarea difícil. La asociación ha sido comprobada muy pocas veces. Una de las hipótesis que se ha planteado como explicación de la escasa convergencia es el pequeño tamaño de las ectopias neuronales, lo que haría difícil su registro y medición. Otra de las hipótesis es la dificultad de medir, mediante las técnicas RM convencionales, las dimensiones del planum temporale. Sin embargo, Larse (1990) comprobó en 19 disléxicos que el 70% de ellos presentaban asimetría en ambos planum y que de este grupo, todos los disléxicos que mostraban déficits fonológicos, tenían planums simétricos. Esto llevó a Larse a concluir que la asimetría del planum temporale es una condición *sine qua non* para la función fonológica.

Las técnicas de imagen que miden metabolismo cerebral han contribuido también a descubrir el cerebro disléxico. Por ejemplo, Rae encontró diferencias bioquímicas en el hemisferio cerebeloso derecho y en el lóbulo temporal izquierdo entre los disléxicos y la población general de lectores. Los estudios comparativos entre disléxicos y otros grupos de control, también se han realizado con otras técnicas como la tomografía por emisión de positrones. En esta clase de estudios también se pone de relieve que cuando los disléxicos ejecutan una tarea de lectura que normalmente implica procesamiento fonológico, estos disléxicos activan sólo una parte de las áreas cerebrales, por ejemplo no activan el área temporo-parietal izquierda (Rumsey, 1992). La desconexión entre las áreas occipitales y el gyrus angular izquierdo ha sido planteada como una explicación plausible (Horwitz, 1998).

Aunque la mayoría de las publicaciones con neuroimagen convergen en las áreas alteradas del lenguaje, algunos estudios por resonancia magnética funcional muestran que existen diferencias entre disléxicos y lectores normales en la organización funcional del sistema visual. Estos resultados han llevado a proponer la existencia de un deficiente procesamiento del movimiento, cuyo principal responsable es la via magnocelular del sistema visual. Este planteamiento todavía no cuenta con pruebas empíricas fuerte que demuestren la relación causal con la dislexia.

Una teoría fonológica interesante es la propuesta por Shaywitz (1998). Esta investigadora, utilizando resonancia magnética funcional, comprobó que había una hipoactivación en algunas áreas (Wernicke, circunvolución angular y corteza occipital) y una hiperactivación de la circunvolución frontal inferior. Estos resultados fueron obtenidos cuando los disléxicos realizaban tareas de naturaleza visoespacial, fonológica y juicios semánticos. Sally Shaywitz sugiere que esos patrones de actividad cerebral podrían representar un sello característico de la dislexia.

Aproximación al paciente pediátrico con trastorno en la adquisición de la lectura

Cuando un niño llega a la consulta con dificultad de lectura, hay que determinar si se trata de una dislexia. Hay que descartar aquellos factores de tipo emocional, conductual o situacional que están influyendo. Igualmente, hay que descartar la existencia de una patología definida. Para ello es necesaria una exploración cuidadosa neurológica y psicológica. La valoración de todos los datos nos indicarán si es necesario llevar a cabo estudios médicos complementarios. En caso de no necesitarse, habrá que definir las orientaciones y las prácticas terapeúticas adecuadas. A continuación mencionaremos muy someramente algunas pautas de actuación general:

1) Historia clínica: Incluye los datos del entorno sociocultural y la escuela. Dentro de la historia clínica, algunos de los informes ineludibles están los relacionados con los siguientes aspectos: embarazo, parto, periodo neonatal, hitos madurativos (motores y lenguaje), enfermedades, hábitos de autocuidado, trastornos de conducta, déficit atencionál, motricidad gruesa y fina, cambios de conducta, antecedentes familiares; y de una manera especial, la entrada en la escuela, las dificultades de aprendizaje en general y de la lectura en especial (métodos, dificultades, etcétera).
2) Exploración neurológica: Incluye la valoración de los pares craneales, vías piramidales, extrapiramidales y cerebelosa, fenotipo y manchas cutáneas. También se recomienda una exploración somática general.
3) Exploración neuropsicológica: Incluye la valoración del coeficiente de inteligencia, el desarrollo del lenguaje espontáneo (fluidez, vocabulario, construcción de la sintaxis), la memoria, la atención, la coordinación visomotora; y sobre todo las habilidades básicas de la lectura y la escritura. Para esta exploración se pueden utilizar pruebas estandarizadas y observaciones conductuales siguiendo protocolos y pautas.
4) Exámenes complementarios: Se incluyen tres, considerados fundamentales: a) estudios de ADN para descartar cromosomas frágiles; b) RM cerebral para descartar ectopias o malformaciones y c) EEG de vigilia y sueño para descartar descargas paroxísticas, aún en ausencia de crisis clínicas.

La normalidad de los resultados, nos llevará al diagnóstico de dislexia como trastorno específico del aprendizaje. En este punto, la actuación médica remite y será el apoyo pedagógico específico el que guíe la actitud terapeútica, con el soporte psicológico y logopédico. El hallazgo de una patología neurológica concreta no implica que se deba descuidar lo apuntado en el apartado anterior. A ello habrá que añadirse el tratamiento médico específico de la enfermedad de que se trate.

Modelo de lectura

Meterse dentro del cerebro lector significa responder a dos preguntas cruciales: ¿Cuáles son los procesos que realiza un cerebro normal cuando se enfrenta con las palabras escritas? Y ¿Por qué algunos cerebros tienen tantas dificultades para descifrar los palabras escritas?

Para responder a estas preguntas necesitamos conocer los modelos de lectura. Existen muchos modelos, algunos más intuitivos que otros, que no desarrollaremos por razones obvias. Uno de los modelos con más apoyo hoy día es el de Ellis, conocido como “Modelo de reconocimiento del lenguaje” (Fig.5). Este modelo combina sin graves

conflictos las aportaciones de la neurociencia, la psicolingüística y la psicología cognitiva. Aunque el modelo tiene su origen en el Reino Unido y fue formulado para la lengua inglesa; los especialistas en lengua castellana lo ha recibido con entusiasmo, aunque no todos están de acuerdo en utilizarlo de manera extensa y universal. En la práctica, casi todos recurren a él como elemento de comparación para describir y explicar el comportamiento lector. Veamos de forma bastante resumida los componentes principales del modelo, tomados del libro *Reading, writing and dyslexia, a cognitive analysis*.

El modelo intenta caracterizar los procesos mentales que permiten al lector identificar, comprender y pronunciar las palabras escritas. En este modelo se integran las ideas propuestas por Morton (1964/69/79) hace algunos años, con las ideas más cercanas de los programas de ordenador de McClelland y Rumelhart (1981) y Sejnowski y Rosenberg (1988). Por otra parte, se acentúa la importancia del concepto Fodoriano de modularidad de cara a la actuación o, si se prefiere, intervención, ya que puede permitirnos reconocer diversas alteraciones en la lectura a partir de diferentes deterioros en las distintas áreas involucradas en el reconocimiento del lenguaje escrito. El modelo es muy potente a la hora de explicar cómo los diferentes signos son reconocidos como palabras familiares, mientras que otros no revelan nada, o muy poco. También explica las diferencias en velocidad de reconocimiento y en precisión entre palabras familiares y palabras no familiares. Hay un acuerdo muy extendido entre los especialista de que el modelo explica no sólo el proceso normalizado sino los trastornos; si no todos, por lo menos, los más importantes.

Según Ellis, el primer componente implicado en la lectura es el sistema de análisis visual, cuyas funciones principales serían: a) Identificar los signos de las palabras escritas como diferentes letras del alfabeto (“identidades abstractas de letras”), ignorando su aspecto (i.e., letra cursiva, mayúscula, etc.) y el nombre o sonido; y b) Determinar la posición de cada letra dentro de la palabra.

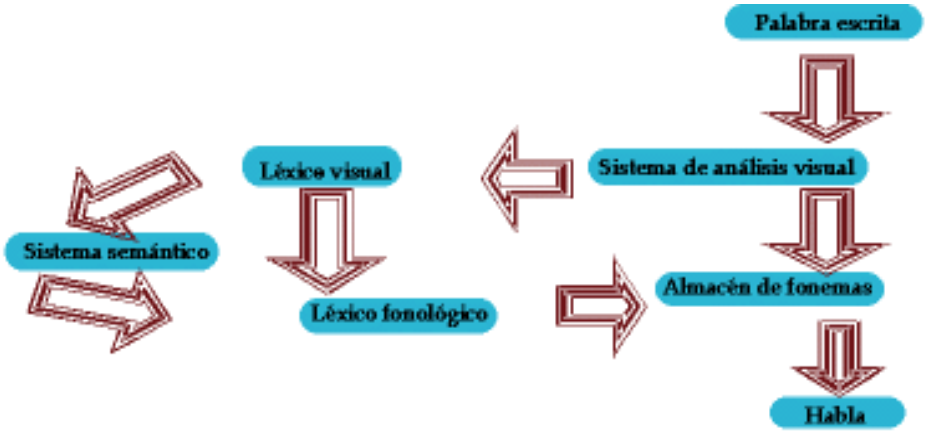
Posteriormente, interviene el léxico visual (también llamado “unidad de reconocimiento de palabras” o “logogen”). El logogen es una especie de almacén mental de palabras que contiene la representación de formas escritas de palabras familiares, cuyo papel se caracterizaría por: a) Reunir información que ayude a reconocer la palabra; b) Servir, de igual modo, de puerta de entrada a los significados y pronunciaciones; y c) Intervenir en la familiarización de nuevas palabras escritas creando unidades de reconocimiento y formando conexiones asociativas entre esas unidades y el significado y la pronunciación.

Llegado a este punto, se hace imprescindible señalar la bidireccionalidad de la información; esto es, el sistema de análisis visual puede ser influenciado favorablemente desde el léxico visual (influencia *top-down*), siempre y cuando la cadena de letras que se esté procesando constituya una palabra familiar. Esto explicaría por qué las letras en las palabras parecen percibirse más fácilmente que las misma letras integradas en no-palabras, lo que apunta una superioridad perceptual de las palabras sobre las no-palabras, demostrada, entre otros, por McClelland y Rumelhart (1981).

Debemos señalar, igualmente, dos efectos descritos por Morton (1969): el *priming* de repetición y el *priming* semántico. El *priming* semántico se refiere a la facilitación que se produce cuando se presenta una palabra clave y seguidamente otra con un significado

similar o relacionado semánticamente con ella. Este efecto de facilitación ocurre porque las dos palabras pertenecen al mismo campo semántico; es decir, son dos conceptos que se

FIGURA 5: MODELO FUNCIONAL SIMPLIFICADO DE ALGUNOS DE LOS PROCESOS COGNITIVOS QUE INTERVIENEN EN EL RECONOCIMIENTO DE PALABRAS SENCILLAS ESCRITAS



RUTA DIRECTA DE LA LECTURA

RUTA INDIRECTA DE LA LECTURA

encuentran próximos en la memoria semántica y la activación de uno induce la activación del otro. El *priming* de repetición se refiere al efecto de facilitación que las experiencias visuales o auditivas previas tienen en el subsiguiente reconocimiento.

El siguiente paso conduce a dos destinos: el sistema semántico y el léxico fonológico, lo que dará lugar a distintos mecanismos en la lectura. El sistema semántico, almacén de los significados de las palabras, caracterizado por: a) Posibilitar la comprensión de la lectura; y b) Entender tanto las palabras escritas como las habladas, lo que evita una duplicación de información semántica. La conexión entre el léxico visual y el sistema semántico es bidireccional, lo que explica el papel del contexto en la frase, en la identificación de palabras, y en la preparación semántica.

El léxico fonológico o almacén de pronunciación de las palabras, cumple los siguientes propósitos: a) Proporcionar el nombre apropiado al contenido semántico activado en el sistema semántico; y b) Acceder más rápidamente a las palabras adquiridas a edad temprana que a las adquiridas a edades posteriores. Las conexiones entre el sistema semántico y el léxico fonológico explicaría, cuando la información semántica no termina de activar la entrada de la palabra requerida en el léxico fonológico, lo que comúnmente se conoce como “lo tengo en la punta de la lengua”; al tiempo, que ilustraría la separación y disociación entre el significado y la pronunciación.

Hay diferencias entre la lectura de palabras sueltas y la lectura de un texto. La lectura de un texto en voz alta implica una ruta hasta el sonido que pasa por el léxico visual, el sistema semántico y el léxico fonológico; un camino que recibe el nombre de lectura por el significado. Esta extracción del significado del texto antes de ser convertido a forma hablada; es decir, utilizar el significado como base en la selección de la correcta pronunciación, justificaría los errores semánticos en la lectura de textos, pero también explicaría la posibilidad de leer correctamente en voz alta heterófonos homográficos, que son aquellas palabras que se deletrean igual pero se pronuncian de forma diferente, así

como el empleo de funciones inherentes a la lectura, tales como la entonación, pausa, etc., que distinguen una lectura por el significado, de una mera lectura mecánica.

En otras ocasiones, en cambio, las conexiones entre el léxico visual y el léxico fonológico crean asociaciones directas desde el texto impreso al sonido de palabras familiares, que pasan por alto los significados almacenados en el sistema semántico. Este fenómeno se observa cuando la tarea consiste en leer palabras sueltas tan rápido como sea posible, o en el que, estando involucrados los significados de palabras aisladas, se procesan más rápido las de significado concreto y tangible que las de uno más abstracto.

El último componente del modelo tiene que ver con el almacén de fonemas, forma de almacenamiento a corto plazo en la que los fonemas pueden permanecer durante el intervalo entre la obtención del léxico fonológico y el momento de ser articulados, que se singulariza fundamentalmente por su capacidad para mantener cadenas de varias palabras, como lo demuestra en la lectura el salto típico de unas cuantas palabras entre lo que se está mirando y lo que se está hablando, salto que Levin (1979) denominó “espacio ojo-voz” y que Morton lo consideró como el contenido del almacén de fonemas.

Antes de terminar esta parte, nos gustaría comentar de forma breve las dos rutas mencionadas antes: la ruta léxica y la ruta subléxica (desde el texto escrito al sonido). La última es conocida por los profesionales como “habilidad de lectura fónica”. Esta habilidad establece conexiones entre el sistema de análisis visual y el almacén de fonema, sin implicación del léxico visual, el sistema semántico y el léxico fonológico, y permite al lector leer en voz alta no-palabras y ser también capaz de reconocer las palabras a partir del sonido, mediante la asociación de identidades de letras individuales con fonemas individuales. Pero este procedimiento exige, además, las sutilezas de la pronunciación propias de la lengua, como puede ser el acento.

En relación a la independencia de los procedimientos léxicos y subléxicos, algunos autores, como Kay y Marcel (1981), han tratado de demostrar experimentalmente la interacción de los procedimientos léxico y sub-léxico, mientras que algunos modelos actuales rechazan cualquier diferencia entre ambos procedimientos de lectura.

En lo que respecta a los efectos de regularidad en la lectura en voz alta, la ruta subléxica tenderá a regularizar y producir una pronunciación incorrecta y conflictiva al leer una palabra de pronunciación irregular, ya que la correcta pronunciación sólo puede hallarse en el léxico fonológico, lo que evidencia las velocidades más lentas en la pronunciación de estas palabras. No obstante, la frecuencia vuelve nuevamente a tener que ser considerada, pues la pronunciación de una palabra irregular de alta frecuencia puede ser obtenida por el procedimiento léxico antes que la ruta subléxica tenga oportunidad de construir una pronunciación conflictiva, mientras que en la obtención de la pronunciación de una de poca frecuencia pueden coincidir en rapidez ambas rutas. Es por ello que regularidad y frecuencia interactúan, donde las palabras irregulares de poca frecuencia llevan más tiempo en ser leídas en voz alta que las palabras regulares de poca frecuencia, pero no existe tal diferencia entre velocidades de lectura de palabras de alta frecuencia regulares e irregulares.

Cerebro disléxico

Quienes suelen insistir en considerar a los niños con retraso lector como un grupo aparte e idiosincrásico, son los padres, los profesores de apoyo y los psicólogos. El afán desmesurado por las etiquetas es un vicio que arrastramos desde hace mucho tiempo. Probablemente es una herencia de la medicina en la que se han inspirado otros profesionales con la idea oculta, pero engañosa, de encontrar una solución a un problema. Las etiquetas son muy fáciles de colocar pero muy difíciles de erradicar. Hoy existe conciencia clara de las consecuencias negativas que arrastran las etiquetas y ésta es una de las razones para que algunos profesionales prefieran huir de ellas hasta que el cuadro clínico no esté suficientemente definido. Si el problema de las etiquetas es importante en otros terrenos de la salud, en el caso del retraso lector se agudiza debido a que todavía no tenemos un conocimiento perfectamente definido ni del qué, ni del cómo ni del por qué se produce. Aunque el tema de las dislexias proyecta muchas sombras, también se observa ciertos resplandores que nos hace ser optimistas. Las últimas décadas han sido muy ricas en teorías y datos, especialmente con las aportaciones de la neurología, la psicolingüística y las ciencias cognitivas.

Uno de los problemas que enfrentamos los profesionales y académicos que nos dedicamos a estos temas es que siempre vamos a la saga de lo que se hace en los países anglosajones con lenguas que difieren en muchos aspectos del nuestro. Necesitamos mucha más investigación básica sobre el lenguaje hablado y escrito en lengua castellana. En la mayoría de los departamentos de psicología básica y neurociencia se tiene conciencia de la importancia del lenguaje y la lectura, pero a veces no se pueden llevar a cabo proyectos densos y extensos por falta de recursos y equipos, que en general suelen ser muy caros y sofisticados.

Dislexia, un concepto plagado de confusiones

El concepto de dislexia, como incapacidad para el aprendizaje de la lectura, tiene una larga historia de interpretaciones diferentes. La profesión médica tiende a considerarlo como una enfermedad con un factor de causa; para los psicólogos, se trata de un problema serio de origen no específico. Los pedagogos se han inclinado por una u otra de estas posturas. Cuando los médicos hablan de dislexia, especialmente los que no están muy familiarizados con las investigaciones recientes, se refieren a alexia; o sea, incapacidad parcial, pero seria de leer. Algunos utilizan el término “ceguera de palabras”, o “ceguera verbal”. La dislexia en este sentido se aplica a personas que normalmente gozan de un funcionamiento normal de la vista, el oído, la inteligencia y las facultades generales del lenguaje.

Según Abrams (1980), “la dislexia es una forma rara pero definible y diagnosticable de retraso en el aprendizaje de la lectura, que conlleva alguna forma de trastorno del sistema nervioso central. No se puede atribuir a causas del entorno ni otras condiciones de desventaja. Debido a todos los presupuestos diferentes sobre el proceso y la naturaleza de los posibles trastornos de lectura, la dislexia ha llegado a tener tal cantidad de connotaciones incompatibles, que ha perdido el valor real para los educadores, excepto como palabra general que describe un problema de lectura”. Así, al referirse a un estudiante

en particular, es probablemente mejor que el profesor describa las dificultades reales del mismo y haga las sugerencias necesarias para la lectura que estén relacionadas con las dificultades en especial, sin aplicarles una etiqueta que pueda suponer una deducción equivocada. Esta recomendación no es nuestra, sino de la Asociación Internacional de la Lectura.

Hace varias décadas, el termino entró en un estado tal de confusión que la mejor opción era descartar su uso. Hoy día, creemos que estamos en el buen camino y el término, al menos entre los especialistas, vuelve a recuperar su entidad. La Asociación Americana de Psiquiatría, en el DSM-III-R, describe la dislexia como un trastorno en el rendimiento de la lectura y considera que un sujeto padece este trastorno cuando: "el rendimiento en pruebas de lectura, administradas individualmente, es notablemente inferior al nivel esperado dado el nivel escolar y la capacidad intelectual del niño, medida ésta por medio de una prueba individualizada. Es una alteración que interfiere en los aprendizajes académicos o en la vida cotidiana que requiere poseer habilidad lectora. Y por último, esta dificultad no se debe a un defecto de la agudeza visual o auditiva, ni a ningún trastorno neurológico"
Pavlidis (1990) perfiló un grupo de criterios más estrictos y cuantificables que complementan a los criterios clínicos propuesto por el DSM. Para Pavlidis "a un niño se le puede diagnosticar como disléxico si se dan las siguientes condiciones: a) inteligencia normal (superior a 85 en el WISC); b) retraso específico en lectura de al menos dos años; c) escolarización adecuada; d) ambiente socioeconómico adecuado; e) discriminación visual y auditiva correcta; f) no padecer problemas psíquicos, y g) no padecer ningún problema neurológico".

De todos los criterios planteados por Pavlidis, el referido a la inteligencia es el que ha sido objeto de mayor debate. Por ejemplo, Siegel (1988) considera que es inapropiado definir la dislexia por referencia a discrepancias en el CI puesto que no es el elemento que más influye en las dificultades de lectura que presenta un niño disléxico. Probablemente, dice Siegel, son los problemas en el procesamiento fonológico los que más repercuten en las dificultades para leer. Siegel llega a esta conclusión después de realizar unos estudios donde compara el rendimiento de niños disléxicos y no disléxicos en varias pruebas cognitivas y de lectura. Los resultados obtenidos por este investigador demuestran que las puntuaciones en CI no predicen adecuadamente los resultados en las pruebas de lectura. Sin embargo, los tests que miden el procesamiento fonológico son un excelente predictor para determinar el nivel de lectura de los niños.

Uno de los errores que ha traído más confusión al área de la lectura ha sido la idea de tratar a la dislexia como si fuera un síndrome clínico homogéneo. Hoy conocemos que las clases de dislexia son muy variadas y que existen muchos componentes involucrados en el sistema de lectura. Dependiendo del componente dañado, así será la dislexia. Las dislexias pueden ser centrales o periféricas, adquiridas o evolutivas; a su vez, cada una de las dislexias tiene tipos (superficial, fonológica, semántica, profunda, atencional, etc.). En un cuadro de trazos gruesos, vamos a describir las principales dislexias y sus características; y, si es posible, precisaremos la base neurológica que subyace a su manifestación.

Dislexias periféricas

Las dislexias periféricas son desórdenes en los cuales el sistema de análisis visual está dañado, bloqueando la posibilidad de identificar los signos lingüísticos. La hipótesis planteada, hace algún tiempo, según la cual la posible causa del desorden era un problema de tipo perceptivo o déficit en el funcionamiento oculomotor, ha sido descartada. Los niños que padecen este trastorno sólo manifiestan el problema cuando se enfrentan con estímulos lingüísticos; esto es, los errores los cometen cuando tratan de identificar letras o palabras, pero no cuando abordan otra clase de estímulos visuales, como pueden ser dígitos, signos que no sean lingüísticos, o dibujos. Vellutino (1987) considera que el problema se produce porque estos lectores no tienen una representación adecuada de la letra o la palabra. Entre las dislexias periféricas podemos destacar: la dislexia por negligencia, la dislexia atencional y la dislexia letra a letra (Tabla 2).

a) La dislexia por negligencia es una consecuencia de una lesión cerebral que hace que los lectores no tomen en cuenta parte del campo visual. Según algunos autores los errores de estos lectores consisten en la preservación de las letras finales de la palabra, pero con muchos errores en las primeras letras. El trastorno fue descrito por primera vez por Kinsbourne y Warrington (1962), pero el mayor conocimiento se produjo con el análisis de un caso examinado por Ellis, Flude y Young (1987a). Cuando este paciente tenían que leer un texto, sólo leía la parte derecha de cada línea, negligiendo la mitad izquierda. Los errores pueden ser de dos tipos: a) reemplazar letras, o b) borrar/suprimir letras. De estos dos errores el de reemplazar es más frecuente que el de suprimir letras. Los investigadores señala como causa probable alteraciones en el hemisferio derecho, lo que explica que no ocurra afasia; esto es, que permanezca conservada la capacidad para hablar y entender el lenguaje de otros, ya que en la mayoría de las personas es el hemisferio izquierdo el responsable de las habilidades del lenguaje. Un aspecto importante es la relación entre dislexia por negligencia con otros elementos de la negligencia visual. Ellis sugiere que los errores por negligencia surgen como consecuencia de una negligencia visual más general que compromete los procesos de lectura.

b) La característica más destacable de la dislexia de atención es que los lectores identifican tanto las letras como las palabras globalmente, pero son incapaces de identificar las letras cuando forman parte de una palabra. Shallice y Warrington (1977) examinaron dos pacientes que leían bastante bien palabras aisladas, sin embargo, sus rendimientos eran muy pobre en tareas de denominación de las letras que componían la palabra leída. Cuando se pedía a estos pacientes que identificaran letras particulares de un conjunto, sus errores tendían a incluir algunas de las letras presentes que supuestamente debían ignorar (por ejemplo, si el conjunto era BFXQL, podía decir “F” o “L” en lugar de “X”). Allport (1977) denominó a este fenómeno de migración de letras “errores de segmentación visual”. El fenómeno de la migración de letras también ocurre en los lectores normales, cuando los tiempos de presentación de los estímulos verbales son muy breves. Desde el punto de vista neurológico la dislexia de atención se produce por un déficit en el sistema de análisis visual que se encarga de agrupar las letras como pertenecientes a una palabra particular, en una posición determinada dentro de la página. En los disléxicos atencionales el agrupamiento perceptivo se halla

permanentemente alterado por la lesión cerebral y se extiende a la lectura en condiciones normales.

c) La dislexia letra a letra podría definirse como el déficit que impide la ejecución de una lectura fonética. La lectura de los disléxicos letra a letra se caracteriza por convertir las letras a nombres y no a sus sonidos reales. Pero, a pesar de que esta condición conduce a un reconocimiento de las palabras lento y propenso al error, la lectura de palabras irregulares es tan correcta como la de palabras regulares. Y, aunque existe una interacción entre el número de letras y la velocidad de la lectura, la distinción radica en que, en la dislexia letra a letra, las letras no son transmitidas "en paralelo" al léxico visual –como ocurre en los lectores experimentados-, sino que la lectura está restringida a un proceso de identificación en serie letra a letra. Estos lectores pueden leer bien prácticamente cualquier palabra si se les da tiempo suficiente. Pero la probabilidad de cometer errores aumenta en proporción al número de letras de que se compone la palabra.

La lectura letra a letra tiene una larga historia que viene desde Déjerine (1892), aunque sólo recientemente con los trabajos de Warrington y Shallice (1980) y Paterson y Kay (1982) hemos conocido los detalles del trastorno. Warrington y Shallice plantean que el trastorno reside en lo que denominan "sistema de las formas verbales". Este sistema se encarga de la segmentación de las secuencias de letras en unidades reconocibles, cuyo tamaño oscila desde letras hasta palabras, pasando por sílabas y morfemas. En términos del modelo descrito previamente, se puede afirmar que los lectores letra a letra perdieron el acceso al léxico visual. ¿Cómo es posible que sin embargo mantengan habilidades lectoras residuales? Warrington y Shallice creen que lo hacen mediante algún tipo de operación que hace uso en sentido inverso de los sistemas intactos de la escritura. Esta última hipótesis ha sido corroborada por Patterson y Kay en un experimento con niños disléxicos letra a letra que a su vez eran disgráficos (incapaces de recuperar la ortografía de las palabras a partir de la memoria). Estos niños elaboraban formas escritas verosímiles a partir de sonidos, pero cometía errores de bulto. No podían leer por el único sistema que les queda, la escritura que también estaba alterada.

Dislexias centrales

Una clase amplia es la que divide las dislexias centrales en "evolutivas" y "adquiridas", que son, en muchos aspectos, el ejemplo más convincente del uso de casos individuales para justificar la idea de la dislexia como una entidad aparte. Dislexia evolutiva es una alteración del curso regular de aprendizaje de la lectura, sin que exista una razón que lo justifique. Vellutino señala que cuando se habla de "sin ninguna razón aparente" se intenta descartar los retrasos lectores producidos por causas que no sólo afectan a la lectura sino al rendimiento en general, como pueden ser: bajo nivel intelectual, trastornos emocionales, privación sociocultural, ausentismo escolar, falta de maduración cerebral, etc. La dislexia "adquirida" , por el contrario, se refiere a quienes , en principio, no tuvieron problemas para aprender a leer y, más adelante debido a alguna clase de daño cerebral, pierden la capacidad de leer o, al menos, lo encuentran más difícil que antes.

Se cree que quienes padecen dislexia adquirida forman un grupo aparte. Tienen algo en común –el daño cerebral- que otros no tienen o, en todo caso, no de forma acusada. Pero lo más interesante es que no constituyen un grupo homogéneo. Está claro que existen diferentes clases de dislexias adquiridas (Tabla 3).

a) Dislexia fonológica

La dislexia fonológica podría definirse como la incapacidad de hacer uso eficaz del procedimiento de lectura subléxica, que precisa de las conexiones entre el sistema de análisis visual y el nivel de fonema. El descubrimiento de esta dislexia es reciente. Beauvois y Dérousné (1979) fueron los primeros en describirla en un paciente francés, aunque una teoría cognitiva la había predicho con anterioridad. Posteriormente, (Funnell, 1983), Patterson (1982) y Shallice y Warrington (1980) detallan muchos de los rasgos que hoy conocemos, en pacientes de habla inglesa. En lengua castellana ha sido encontrada por Cuetos, Valle y Suárez (1996). Esta dislexia se caracteriza por ser una imagen especular de la dislexia superficial (el disléxico superficial falla en unas tareas, mientras que el disléxico fonológico las hace bien), ya que en ella es precisamente el procedimiento subléxico el que está debilitado.

Se caracteriza por la dificultad para leer no-palabras (la ruta fonológica o indirecta se encuentra alterada). Este hecho implica dificultades para analizar los sonidos. Los disléxicos fonológicos cometen errores que demuestran su profunda dependencia de la forma visual de la palabra. En los disléxicos fonológicos aparecen con frecuencia errores visuales y derivativos. Por ejemplo, si tienen que leer la palabra “acto” leen en su lugar “acción” (errores de derivación); o si tienen que leer “sal” leen en su lugar “sol” (errores visuales). Los errores visuales generalmente se producen a favor de una palabra de mayor frecuencia. Parece ser que los disléxicos fonológicos se sirven de la forma visual de las palabras, y tal vez de su secuencia ortográfica, en vez de dividirlas en segmentos fonológicos. Este tipo de niños presenta un déficit severo que afecta a la codificación fonológica junto a un nivel relativamente alto de exposición a la lectura (Stanovich y otros, 1997). Esto último aceleraría el desarrollo del léxico ortográfico en detrimento de los aspectos fonológicos (Lovet, 1994). La falta de funcionalidad de la ruta indirecta de lectura dificulta que el niño o el adulto alcance la fase alfabética propuesta en el modelo evolutivo de Uta Frith. Sin embargo, los procesos logográficos pueden resultar eficaces para llegar a la fase ortográfica. Algunos autores han encontrado un patrón de desarrollo desviado en este tipo de sujetos (Manis y otros, 1996; Stanovich y otros, 1997) por comparación con sujetos normales lo que indicaría la existencia de un problema en las representaciones fonológicas que usan estos sujetos o, la presencia de otras alteraciones periféricas.

En resumen, los disléxicos fonológicos presentan los siguientes síntomas: a) Dificultad para leer palabras desconocidas y pseudopalabras; b) Lectura de las pseudopalabras como palabras; hacen lexicalizaciones; c) Producción de errores visuales y derivativos; d) Dificultad para leer palabras función (no confirmada en todos los apcientes); e) Dificultad para segmentar algunas palabras y todas las pseudopalabras; y f) Alteraciones en el mecanismo de conversión grafema-fonema.

Desde un punto de vista neurológico, los disléxicos fonológicos tienen dañada la ruta fonológica y como la ruta fonológica se compone de tres componentes (segmentación grafémica, conversión y ensamblaje fonémicos) cada uno de los cuales puede ser suceptible de ser lesionado independientemente (Coltheart, 1984). Según Cuetos (1999) de los tres componentes, los dos más probables de sufrir alteración son el mecanismo de conversión (especialmente con las reglas complejas) y, sobre todo, en el mecanismo de ensamblaje de fonemas.

b) Disléxia superficial

Hay un segundo tipo de dislexia adquirida marcadamente diferente de las dos anteriores: la "dislexia superficial". Ellis y Young (1992) plantean que esta dislexia se produce por una alteración de la ruta léxica que no conecta la forma global de la palabra escrita con la pronunciación. Este hecho determina que el paciente se apoye en buena medida en la ruta "subléxica", poniendo a funcionar el mecanismo de conversión grafema-fonema. Si esta suposición es cierta, los disléxicos superficiales deberían tratar todas las palabras como si fueran nuevas (aunque se hayan repetido muchas veces) y buscarían identificarlas mediante procesos de segmentación. Un hecho que pone en evidencia las deficiencias de estos lectores es que ante palabras irregulares fracasan estrepitosamente. Los disléxicos superficiales regularizan todas las palabras. Parece ser que el problema radica en el léxico visual pues las palabras escritas no contactan con las representaciones supuestamente almacenadas en dicho almacén y tampoco activan el significado como un "todo". Los otros componentes del sistema de lectura, sin embargo, permanecen intactos por lo que estos lectores no experimentarían dificultades en el reconocimiento auditivo de palabras, ni en su comprensión, ni tampoco deberían presentar problema de denominación en el habla y tendrían que ser capaces de comprender palabras escritas que pronuncian correctamente.

Además de los errores de regularización, que son tan característicos, los disléxicos superficiales pueden cometer errores durante la segmentación y conversión. Por ejemplo, pueden cometer errores de omisiones, adiciones, sustituciones, o transposiciones que dan lugar a la conversión de palabras en pseudopalabras. También tienen problemas para comprender los homófonos ya que no se puede distinguir un homófono de otro sólo por el sonido (nadie puede distinguir por el sonido "hola" y "ola"). Marshall y Newcombe (1973) plantean que aunque estos lectores cometen muchos errores de regularización con las palabras irregulares, no suelen tener alterado el sistema semántico. Dado que pueden pronunciar la palabra correctamente, también pueden comprenderla y decir su significado.
En resumen, las habilidades fonológicas de los disléxicos superficiales funcionan bien. Sin embargo, presentan otras deficiencias importantes: a) leen con mucha dificultad las palabras irregulares; b) cometen regularizaciones con las palabras irregulares; c) confunden los homófonos; d) convierten palabras en pseudopalabras al producir errores de omisiones, sustituciones, adiciones y transposiciones; y e) como dependen tanto del sistema fonológico, cuando tienen que leer palabras largas cometen más errores que cuando leen palabras cortas.

De acuerdo con el modelo de Ellis, la lectura de palabras como un "todo" requiere que las palabras sean reconocidas por el léxico visual y recuperada su pronunciación del

léxico fonológico. La conexión entre estos dos léxicos puede ser directa o indirecta, vía sistema semántico. Es claro que la lesión en una o más de una de estas localizaciones obliga a los lectores a usar un procedimiento subléxico para leer en voz alta. Por ejemplo, un disléxico superficial con lesión en el léxico visual no podrá acceder al significado de las palabras que no puede pronunciar; mientras que un disléxico superficial con lesión en el léxico fonológico podría acceder al significado, aunque no pueda pronunciar bien la palabra. La dislexia superficial puede aparecer como consecuencia de un trastorno en el propio léxico visual. Las palabras serían incapaces de contactar con sus representaciones en este léxico y, de este modo, no podrían activar su significado como "todo".

El léxico auditivo, el sistema semántico y el léxico fonológico permanecerían intactos, por lo que el paciente no experimentaría dificultades en el reconocimiento auditivo de las palabra ni en su comprensión, ni tampoco debería presentar problemas de denominación en el habla y tendría que ser capaz de comprender palabras escritas que puede pronunciar correctamente.

La localización de la alteración en los casos de dislexia superficial, se puede concretar en tres componentes: a) Alteraciones en el léxico visual, lo que impide que las palabras conecten con sus representaciones en este léxico y, de este modo, no puedan activar su significado (Marshall y Newcombe (1973; Newcombe y Marshall (1975, 1981, 1984); b) Alteraciones en el sistema semántico, con concomitantes en la comprensión de las palabras tanto habladas como escritas, junto con dificultades de evocación léxica en el lenguaje espontáneo (Shallice, Warrington y McCarthy, 1983; McCarthy y Warrington, 1986); c) Alteraciones en el léxico fonológico o alrededor de éste. La lectura global y en voz alta resultarían obstaculizada por dificultad en el acceso a la pronunciación de las palabras como un "todo" desde el léxico fonológico (Howard y Franklin, 1987).

c) Lectura no semántica

Un caso interesante de dislexia adquirida es la dislexia o lectura no semántica, que fue descrita por Schwartz, Marin y Saffran en los años 1979-1980. Estos investigadores analizan el caso de una mujer de 62 años que sufría una demencia progresiva y una pérdida generalizada de memoria. En un momento de su enfermedad, la mujer era incapaz de emparejar el nombre escrito de un animal con su respectivo dibujo. Cuando se le presentan 20 nombres de animales de baja frecuencia como "hiena", "leopardo" o "llama" con nombres de partes del cuerpo y colores, la mujer sólo puedo separar 7 de los 20 nombres de animales. Sin embargo, la paciente pudo leer, 18 de los 20 nombres, incluyendo tres de baja frecuencia, y en los otros que no pudo leer, los errores fueron menores. Sorprendió a los investigadores la buena capacidad de lectura en voz alta de la paciente; sin embargo, su nivel de comprensión de los nombres leídos eran nula y la habilidad de usar esos nombre en un lenguaje espontáneo muy limitada. La capacidad de lectura de palabras regulares e irregulares la mantuvo hasta una fase avanzada de la enfermedad, incluso podía leer no palabras.

Por lo que conocemos hasta ahora, se puede afirmar que la paciente no está leyendo vía significado. El hecho de que ella pueda leer no-palabras, significa que el procedimiento subléxico de conversión grafema-fonema está preservado. Ella también podía leer en voz

alta palabras irregulares, lo que implica que la lectura de palabras completas por medio de los léxicos, también está preservada. A pesar de todo lo anterior, la comprensión de las palabras escritas fue muy pobre. En términos del modelo, se puede decir que la paciente padecía de un impedimento notable en el sistema semántico, aunque podía leer palabras en voz alta usando las conexiones entre los léxicos visual y fonológico.

Podríamos definir este trastorno como un deterioro en el que funciona bien el léxico visual, pero la conexión de éste con el sistema semántico está alterada. Cuando un paciente se encuentra con un trastorno así, la única manera de leer en voz alta es mediante la conexión de los léxicos visual y fonológico. A través de este procedimiento de lectura, estos disléxicos realizan bien tareas de decisión léxica, saben cuándo una palabra es real o no, pero no logran acceder a su significado. Algunos autores denominan a este trastorno "ceguera para el significado de las palabras", por la analogía que existe con "la sordera para el significado de las palabras". Los disléxicos no semánticos identifican perfectamente las letras y toman decisiones léxicas correctas, pero les es imposible asociar nombres escritos de una categoría (animales, muebles, colores...) con sus representaciones gráficas apropiadas; a pesar de que pueden leerlos perfectamente, aunque sean nombres de baja frecuencia.

d) Dislexia profunda

La dislexia profunda suelen manifestarse tras una lesión en el hemisferio izquierdo. Uno de los rasgos de esta dislexia es que efectúa errores de lectura que ilustran característicamente las capacidades del hemisferio derecho sano: por ejemplo, un individuo así, a quien se le presenta la palabra "hospital" podrá leer "médico", lo que evidencia que se ha podido producir un cierto tratamiento semántico, pero que el proceso de decoficación no se ha efectuado hasta su término, interrumpiéndose en el estadio de la categoría semántica, como lo indica Habib (1994) (Tabla 4). Este tipo de errores denominados paralexias semánticas, es característico de las capacidades del hemisferio derecho en ausencia o en caso de disfunción grave del hemisferio izquierdo. Otra dificultad que también se observa es la incapacidad de descifrar palabras sin sentido por que no pueden realizar análisis fonológicos. Los disléxicos profundos pueden leer pero su lectura está plagada de confusiones. Como señala Ellis y Young (1992), además de los errores semánticos los disléxicos profundos presentan otros rasgos que son definitorios: a) Mejor lectura en voz alta de las palabras concretas que de las palabras abstractas; b) Errores visuales frecuentes entre palabras de parecido ortográfico; c) Errores "morfológicos" (o derivativos); d) Errores primero visuales y después semánticos y; e) Lectura penosa de las pseudopalabras.

En este momento existen dos escuela de pensamiento en relación con la dislexia profunda. La primera viene representada por Monton y Patterson (1980), Newcombe y Marshall (1980a, 1980b) y Shallice y Warrington (1980). Esta escuela explica la dislexia profunda como un producto del funcionamiento de un sistema de lectura normal alterado. En este sentido, la explicación mantiene proximidad con la utilizada en el caso de la dislexia superficial que veremos más tarde. Los errores semánticos y el efecto de imaginabilidad (la mejor lectura de los nombres concretos que los abstractos y el problema con las palabras funcionales) sugieren dos cosas. Primera, que los disléxicos profundos intentan leer vía sistema semántico. Segunda, que hay un daño en el sistema semántico o en

su proximidad. Al menos algunos disléxicos profundos son capaces de reconocer palabras abstractas como palabras en tareas de decisión léxica, aunque ellos no puedan leerlas en voz alta. Esto sugiere que en estos pacientes el léxico visual sigue funcionando, pero las conexiones directas entre el léxico visual y el léxico fonológico se han perdido.

La segunda escuela la representa principalmente Coltheart (1980b, 1983) y también la apoyan Zaidel y Peters (1981) y Saffran, Bogyi, Schawartz y Martin (1980a). Coltheart propuso como alternativa la "hipótesis del hemisferio derecho", donde argumenta que en la dislexia profunda no vemos los efectos de la pérdida de algunos aspectos del sistema de lectura normal, ejecutada casi en exclusiva por el hemisferio izquierdo. En su lugar, los pacientes disléxicos profundos tienen destruido total o parcialmente el hemisferio izquierdo y las habilidades de lectura residuales son por medio del hemisferio derecho, el cual se considera normalmente como "no verbal", pero que puede realizar ciertas habilidades limitadas del lenguaje, al menos en algunas personas. Patterson, Vargha-Khadem y Polkey (1989) describen el caso de una joven de 17 años que tras una infancia normal se le declaró un epilepsia severa con continuos ataques y un proceso degenerativo progresivo del hemisferio cerebral izquierdo. Se le tuvo que intervenir quirúrgicamente y remover parte del hemisferio. Después de un periodo de recuperación, la paciente conservó algunas habilidades residuales de lectura que mostraban características muy parecidas a las de los disléxicos profundos: mejor lectura de los nombres concretos que los abstractos, errores semánticos (leía, por ejemplo, "brazo" por "dedo"), errores visuales y gran dificultad para leer no-palabras.

Dislexias evolutivas

Cuando hablamos de dislexias evolutivas nos referimos a los trastornos, alteraciones o dificultades de lectura que hacen su aparición durante el periodo escolar. Así como las dislexias adquiridas se presentan generalmente en los adultos, las dislexias evolutivas aparecen en los niños. Una consecuencia de los trastornos evolutivos es que los niños tienen enorme dificultad para manejar los materiales escritos (libros, cuadernos, instrucciones). En general, se puede afirmar que los niños que tienen problemas con la lectura, la escritura y el cálculo, presentan dificultades de aprendizaje, que en algunos casos pueden ser muy severos.

Lo que llama la atención de estos casos es que se trata de un problema específico relacionado con la lectura y/o la escritura, pero el niño puede funcionar con un nivel intelectual por encima de la media. Este déficit no es el resultado de lesiones, circunstancias educativas especiales, falta de motivación, o condiciones ambientales adversas. Llama incluso la atención que muchos de los niños que padecen un trastorno evolutivo de lectura provengan de familias con ingresos económicos medios altos o altos. Algunos autores sostienen que este trastorno puede deberse a alguna disfunción cerebral (Geschwind, 1986) que encontró alteraciones microscópicas y macroscópicas en el análisis de cerebros de disléxicos post-morten.

Un aspecto que ha sido muy debatido es si las dislexias evolutivas se corresponden a las dislexias adquiridas y si existen clases análogas que reproducen las mismas características descritas anteriormente. Para Seymour (1987) los subtipos de dislexia

evolutiva son cualitativamente semejantes a las adquiridas. La idea que subyace es la existencia de una relación entre las dos clases de dislexias. Es posible que los niños que son "disléxicos evolutivos" sean como los adultos que padecen dislexia adquirida. Con la misma contundencia se expresa Antony Jorm cuando dice que la dislexia profunda y la evolutiva son iguales. En apoyo de esta postura tenemos las investigaciones de Chirstine Temple y John Marshall, de la Universidad de Oxford.

Para establecer un vínculo entre la dislexia "evolutiva" y la "adquirida", Max Colherart y sus colaboradores de la Universidad de Londres, llevaron a cabo un estudio. En este caso, la analogía se estableció con la dislexia "superficial". El sujeto fue una joven de 16 años, inteligencia media, con graves problemas de lectura y escritura (nivel de lectura y escritura correspondiente a niños de 9 y 10 años aproximadamente). Una vez analizados los errores, los autores encontraron que las dificultades de la joven eran las mismas que mostraban los disléxicos superficiales: leían mejor las palabras regulares que las irregulares. Otra semejanza con los disléxicos superficiales fue que solían leer las palabras de forma ligeramente errónea. Cuando se les interrogó se halló que creía que la palabra significaba lo que habían dicho, que es algo que también hacen los disléxicos superficiales. Los autores llegaron a la conclusión de hallarse ante una dislexia superficial evolutiva.

Controversia sobre las rutas

No queremos cerrar este apartado sin dejar abierto un debate. La postulación y comprobación de las rutas léxica y fonológica en la lengua inglesa está suficiente demostrada. ¿Podríamos extrapolar este resultado a la lengua castellana? Yo creo que todavía no contamos con suficientes experimentos de laboratorio ni casos clínicos y educativos que lo demuestren sin sombra de duda. Desde hace más de una década Alfredo Ardila, un conocido neuropsicólogo cognitivo colombiano formado en la escuela de Luria, sostiene con pruebas experimentales en la mano que el modelo dual no es aplicable al castellano, y consecuentemente, los diferentes tipos de dislexias descritos en inglés no se corresponden con los que pueda haber en nuestra lengua. En un estudio realizado con 41 afásicos, diseñado con la finalidad de encontrar disléxicos profundos, no encontró ni un solo error de los que generalmente se consideran típicos; como la lectura de una palabra por otra que corresponde al mismo campo semántico. Ante esta evidencia, Ardila y su equipo no tuvieron inconveniente en afirmar de forma categórica lo siguiente: "La existencia de un sistema dual de lectura tal como ha sido propuesto para el inglés no parece aceptable para el castellano" (Ardilla, Rosselli y Pinzón, 1989, 173).

TABLAS 2 Y 3: CLASIFICACIÓN Y PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LAS DISLEXIAS

TABLA 2 – DISLEXIAS PERIFÉRICAS

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 atencionál
- Dislexia letra a letra

Dislexia por negligencia
Trastorno que consiste en cometer errores durante la lectura debido a que negligen parte de la palabra. Se preserva las últimas letras y se reemplaza/suprime las primeras.
Causas posibles: Alteración en el hemisferio derecho, sin que esto lleve aparejado un trastorno del habla (por ejemplo, afasia). Puede ir acompañada de negligencia visual general, o ésta puede ser la causa de la dislexia

Dislexia atencional
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 forman parte de una palabra. Se puede leer letras o palabras aisladas. El problema surge 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 malta” la leen como “mesa alta”)
Causas probables: Déficit en el sistema visual asociado a una lesión en la zona parietooccipital del hemisferioizquierdo.

Dislexia letra a letra
Lectura alterada que consiste en convertir los grafemas a nombres de letras sin asociarlas 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 probables: Alteración en léxico visual. La lectura residual de estos lectores la realiza mediante el sistema de escritura que suele estar intacto.

TABLA 2 – DISLEXIAS PERIFÉRICAS

Dislexias centrales

Trastorno que ocurre en los procesos de reconocimiento de las palabras

Tipos

- Dislexia fonológica
- Dislexia superficial
- Dislexia profunda

Dislexia fonológica

Trastorno causado por la alteración de la ruta fonológica, lo que obliga a leer por la ruta léxica. Se leen muy mal las palabras sin representación en el léxico visual, como son las palabras desconocidas.

Características: a) dificultad con palabras infrecuentes o pseudopalabras, b) producción de errores visuales, c) producción de errores derivativos, d) dificultad con las palabras sin contenido o funcionales y e) producción de lexicalizaciones.

Causas probables: Alteración de la ruta fonológica en alguno de los siguientes componentes: a) segmentación grafémica, b) conversión grafema-fonema y c) ensamblaje de fonemas.

Dislexia superficial

Trastorno causado por la alteración de la ruta léxica, lo que obliga a leer por la ruta fonológica, originando incapacidad de obtener el significado de las palabras que no puede pronunciar.

Características: 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.

Causas probables: 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.

Dislexia profunda
Trastorno causado por alteración de la ruta léxica y fonológica, o en algún componente de éstas. En la dislexia profunda se combinan errores tanto de fonológica como de la superficial. Características: 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 probables: : Existen varias hipótesis: a) destrucción 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.

Contra la versión de Ardila se manifiesta Cuetos (1999), Ferreres y Miravalles (1995) y Ruiz, Ansaldo y Lecours (1994) quienes presentan algunos casos clínicos de dislexia, superficial, fonológica y profunda. Los casos, según Cuetos, suponen un apoyo claro al modelo dual en castellano, que, además, complementa los datos obtenidos por otros autores. Sobre todo son un argumento en favor del modelo dual los casos de dislexia fonológica y superficial, ya que como hemos comentado constituyen una disociación doble, que sepamos, la primera disociación de este tipo que se presenta en castellano.

Hipótesis de los trastornos de la lectura

A lo largo de la historia se han atribuido diversas causas a la dislexia. En los primeros tiempo se atribuyó a factores neurológicos relacionados con déficits perceptivos, inadecuada definición hemisférica, inmadurez cerebral, etc. A partir de los sesenta la psicología cognitiva formula varios modelos que recogen los procesos implicados en la lectura y en ellos se introducen factores principalmente lingüísticos. En los ochenta, la neuropsicología da un salto espectacular al combinar elementos neurológicos y cognitivos cuyos resultados son francamente optimistas. A lo largo de este medio siglo de investigaciones sobre la dislexia se han ensayado muchas hipótesis que no vamos a revisar, pero hay dos sobre las cuales queremos detenernos: la hipótesis del déficit perceptivo y la hipótesis del déficit fonológico. La primera por ser la que antes se formuló y la que se ha mantenido por más tiempo. La segunda por que hoy ofrece mayor poder explicativo que ninguna otra, al menos eso es lo que creemos. Algunos elementos vinculados con aspectos verbales se colarán en el análisis que probablemente merezcan mayor consideración pero sobrepasan el espacio de esta ponencia.

Deficiencias en la percepción visual y memoria visual

Si duda que una de las explicaciones más populares de la dislexia en niños –por lo menos una de las que tiene la historia más larga- es que el problema está causado por una

disfunción en el sistema visual caracterizado por deficiencias en la percepción y memoria visual. La explicación más común es que el trastorno de lectura se produce por "reversibilidad óptica" (ver letras y palabras al revés) con errores manifiestos en la orientación y la secuencia (por ejemplo, leer "b" por "d"; o "sol" por "los"). La idea fue inicialmente propuesta por Samuel T. Orton (1937), un neuropsiquiatra estadounidense que se interesó por los problemas de la lectoescritura en niños. Durante su trabajo se percató que había niños que escribían en espejo, invirtiendo la orientación de las letras, así como su secuencia dentro de la palabra. Por ejemplo, la palabra *cat* podría ser escrita como "tac", tal como se vería la palabra "*cat*" reflejada en un espejo (Fig. 6). De manera similar, estos niños frecuentemente invertían las secuencias de letras al leerlas, de manera que "*saw*" era leído "*was*".

Orton observó que los niños que hacían inversiones en espejo en la lectura y escritura, tendían también a ser inestables en cuanto a preferencia hacia una mano. Interpretó estos descubrimientos como un signo de dominancia cerebral incompleta.
Dado que las dos partes del cerebro son simétricas la una de la otra, Orton sugería que, la información acerca del mundo visual está representada en forma de espejo en cada mitad del cerebro con respecto a la otra. Orton argumentaba que 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 está suficientemente desarrollada, las dos representaciones, una correctamente orientada y la otra al revés, podrían dar lugar a la confusión en la lectura y la escritura. Orton usó el término "strefosimbolia" para describir el estado resultante.

El término acuñado por Orton para este tipo de trastorno está fuera de uso, y sus ideas acerca de cómo las representaciones se disponen en forma de espejo en cada hemisferio, con respecto al otro, han demostrado ser incorrectas. No obstante, la idea básica de que los trastornos de la lectura pueden estar conectados a la asimetría hemisférica, todavía está siendo investigada activamente.

Una hipótesis mucho mas débil que la de Orton es la que plantea Hermann (1959) que explica los errores de orientación y secuencia en la lectura invocando causas genéticamente determinadas, que muestran una tendencia a la confusión visoespacial, lo que impide que las personas lean de izquierda a derecha y que procesen incorrectamente la orientación de los símbolos. Para otros investigadores que apoyan el déficit perceptivo, la deficiencia en la identificación de palabras se debe a las limitaciones en su habilidad para visualizar objetos y símbolos. Finalmente, otros creen que ciertos defectos motores y visuales o bien alteraciones en la movilidad ocular que afecten a la coordinación binocular, el rastreo ocular y la exploración direccional podrían intervenir en la aparición de la dislexia.

A pesar de la popularidad de estos conceptos por años, se puede afirmar que no han tenido suerte en los laboratorios de investigación. Vellutino (1979), Profesor de Pedagogía y Pediatría de la Universidad estatal de Nueva York en Albany, revisó la evidencia en apoyo a la hipótesis perceptiva y llegó a la conclusión de que las pruebas son muy escasas.

Vellutino y colaboradores han venido recabando evidencias y realizando experimentos para demostrar la solidez/fragilidad de la popular hipótesis. En uno de sus experimentos solicitaron a un grupo de lectores deficientes del segundo al sexto grado de enseñanza primaria que incurrían frecuentemente en errores de inversión, que copiaran dibujos, palabras, "sopas de letras"(letras revueltas) y números después de habérselos expuesto durante un breve intervalo de tiempo. Posteriormente, se les pidió que nombraran los estímulos que eran palabras reales. Descubrieron que los lectores con problemas podían reproducir las letras de cada una de las palabras estímulo con una orientación y secuencia correcta, pese a que no pudieran nombrar la palabra adecuadamente. Era, por ejemplo, común que copiaran el vocablo *was* correctamente y los pronunciaran "*saw*". Cuando se les instaba a que deletrearan en voz alta las palabras, justo después de haberlas enunciado enteras, solían deletrear con el orden correcto la mayoría de ellas aun cuando las hubieran enunciado antes incorrectamente (Fig. 7)

La conclusión de este experimento era evidente. Pronunciar "saw" por *was* y otros errores parecidos son consecuencia de las dificultades halladas en el almacenamiento y recuperación de los nombres de las palabras escritas, sin que intervenga ninguna perturbación del procesamiento visual espacial. Esta suposición fue confirmada en otro experimento clásico de Vellutino. Pidió a grupos de lectores disléxicos y normales que escribieran palabras y letras hebreas en la secuencia y orientación exactas, tras una exposición breve (Fig. 8). También se comprobó con niños que estaban aprendiendo a leer y escribir hebreo, para compararlos con los dos grupos anteriores. Se descubrió que los lectores disléxicos realizaban el ejercicio igual de bien que los normales, aunque, obviamente ninguno de los grupos lo hizo tan bien como el grupo de niños que estaba aprendiendo el hebreo. Manifiestamente, este resultado destaca un hecho: cuando se usan símbolos complejos y semejantes a palabras, sin ningún tipo de asociación lingüística –es decir, sin significado ni sonido eficaz- el recuerdo visual de esos símbolos no encerraba mayor dificultad para los lectores disléxicos que para los lectores normales. El comportamiento de ambos grupos era equivale: mantienen un vestigio de memoria durante el mismo tiempo y sostienen la dirección izquierda-derecha.

La conclusión que puede sacarse de estos y otros experimentos es la siguiente: la dislexia es una perturbación sutil del lenguaje cuyas raíces brotan en otras áreas: a) perturbaciones de la codificación fonológica (incapacidad para representar y acceder al sonido de una palabra que ayudaría a reconocerla), b) segmentación fonémica defectuosa (incapacidad para descomponer una palabra en los sonidos que la forman), c) pobreza de vocabulario, d) problemas en la discriminación de las diferencias gramaticales y sintácticas entre palabras y frases.

Aunque los déficits perceptivos han perdido estatus como explicación de los trastornos de la lectura, todavía algunos investigadores se atreven a mantenerlos como una posible causa en algunos casos particulares. Este es el caso de Seidenberg (1992) y Seidenberg y McClelland (1989) que afirman que la hipótesis perceptiva aún puede ser tomada en consideración sin por ello retroceder a los planteamientos clásicos. Según ellos, la lectura se efectúa gracias a un complejo sistema de procesamiento de la información en el que intervienen procesos perceptivos junto con procesos léxicos, sintácticos y

semánticos. No debería ser extraño que dentro de esta compleja red de procesos, el fallo ocurra en el nivel perceptivo.

Déficits verbales

Como hemos indicado anteriormente, la habilidad de aprender a leer, en gran medida, reposa en la capacidad de emplear unidades de lenguaje durante la codificación y decodificación de palabras escritas. Según nuestra visión de las cosas, el éxito en los inicios de la lectura es un asunto de adquirir vehículos alternativos para identificar la palabra; vehículos que tienen que ver con el desarrollo de la semántica, la fonología y la sintaxis gramatical. Se puede afirmar con mucha validez que los niños pueden aprender a usar los significados de las palabras, los sonidos de las letras y el contexto de las oraciones como instrumentos complementarios.

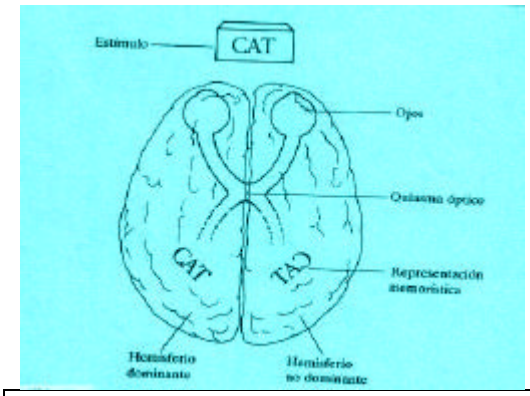


FIGURA 6: Esquema de la teoría de Orton

FIGURA 7: Estímulos visuales presentados a lectores normales y deficientes en tareas de reproducción visual y denominación

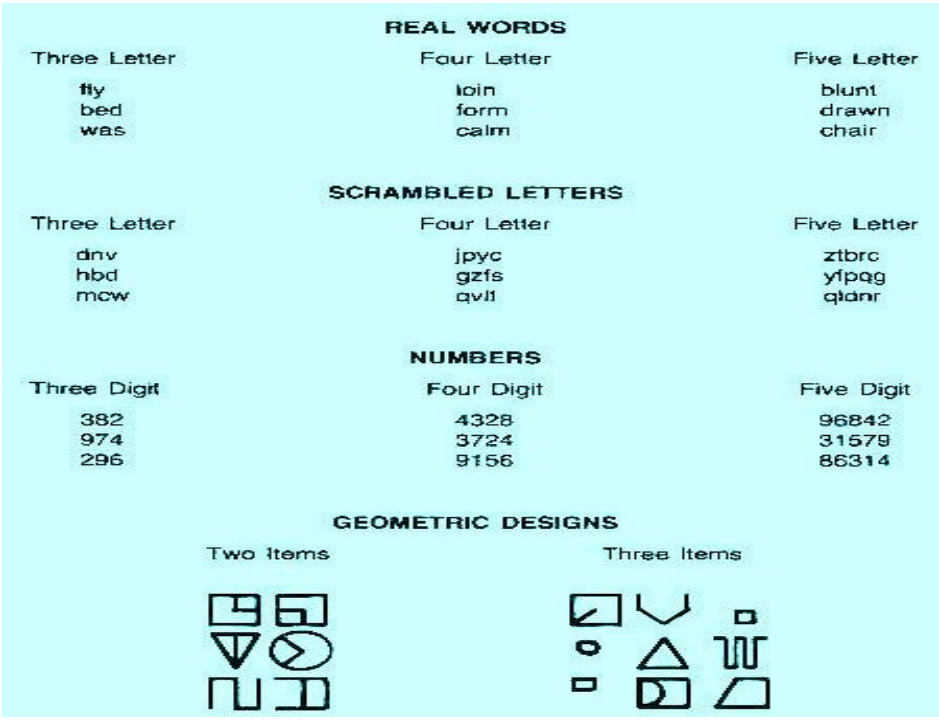


FIGURA 8: Palabras hebreas presentadas a lectores deficientes y normales para su reproducción visual

Déficits semánticos

El conocimiento inadecuado del significado de las palabras puede ser una causa que explique la dificultad para identificarlas. Esta es una posibilidad intuitiva, siempre y cuando aceptemos la importancia del significado en cualquier tarea de aprendizaje. Una evidencia experimental proviene de un importante número de investigaciones donde se evidencia una correlación sustantiva entre habilidad lectora y desarrollo de vocabulario. Esta correlación tiende a ser muy significativa, independientemente que la habilidad de lectura sea medida mediante tests de comprensión o tests de identificación de palabras. Estos estudios han encontrado apoyo adicional en otros, donde se demuestra que los lectores deficientes tienden a rendir por debajo de los lectores normales en medidas de vocabulario y formación de conceptos verbales. Una prueba más de la importancia del vocabulario proviene de estudios longitudinales que indican que los índices de desarrollo del vocabulario en preescolares son buenos predictores de la facilidad en la identificación de palabras en el

primero y segundo grado. Finalmente, los lectores deficientes ha sido descubierto que rinden por debajo de los lectores normales en una variedad de tareas semánticas, rendimiento que ha sido afectado ciertamente por el conocimiento del significado.

Vellutino y Scanlon, (1989) desarrollaron un estudio para demostrar, de manera más directa que los estudios de correlación, las posibles causas verbales ocultas en la relación vocabulario-lectura. Tomando como punto de partida los estudios previos donde se demostraba que los lectores deficientes eran menos capaces que los lectores normales en tareas de memoria auditiva verbal y tareas de aprendizaje visual verbal, Vellutino y Scanlon se preguntan si esas diferencias no podrían atribuirse a las diferencias en el desarrollo semántico. El éxito común en tareas de memoria auditivo-verbal y aprendizaje visual verbal (como identificar palabras) depende de la habilidad de usar la red semántica para almacenar y recuperar nombres. Si esto es así, se puede pensar que uno de los mayores determinantes de la diferencia entre grupos en tareas de memoria y aprendizaje es la diferencia observada entre ellos en cuanto al conocimiento de los significados de las palabras. Parece claro, pues, que las deficiencias de vocabulario y el escaso conocimiento del significado de las palabras son factores negativos en la identificación de las palabras.

Déficits sintácticos

Una competencia sintáctica debilitada podría constituir otro factor posible. Los estudios realizados en el laboratorio de Vellutino y otros muestran que los disléxicos tienen más dificultades que los normales para comprender frases, en especial las de sintaxis compleja (por ejemplo, utilizar morfemas de inflexión (tales como *–aba* o *ando*) en la determinación de tiempo y número; para discriminar entre frases gramaticales y no gramaticales; para utilizar frases complejas de forma correcta en sentido gramatical; y para efectuar distinciones finas entre palabras abstractas, en particular las palabras “sin contenido” (“si”, “pero”, “y”, “su”, entre otras).

De hecho existe múltiples pruebas que sugieren que los lectores deficiente presentan menos habilidad (en comparación con los lectores normales) para identificar palabras carentes de contenido que para identificar palabras dotadas de contenido (“perro”, “gato”, etcétera). Al parecer, los lectores deficientes también encuentran obstáculos si se trata de recurrir al contexto de la frase en busca de significado para identificar la palabra escrita. No obstante, debe señalarse que no se ha demostrado todavía una conexión causal entre discapacidad para la lectura y las limitaciones en el procesamiento de los atributos semánticos y sintácticos de la palabra escrita.

¿Son los factores semánticos los únicos factores que influyen en la lectura? Algo digno de notar en las investigaciones es la diferencia tan marcada entre los lectores deficientes y los lectores normales cuando se enfrentan a la lectura de palabras de escaso significado. Este descubrimiento llevó a los investigadores a plantear que el conocimiento semántico no es la única causa que explique las diferencias de los grupos en tareas de memoria verbal y de aprendizaje visual verbal. Vellutino y Scanlon sugieren que las diferencias se deben atribuir a la mayor capacidad de los lectores normales para realizar tareas de codificación fonológica. De los factores verbales, el déficit fonológico es el candidato más sólido hoy día.

Déficits fonológicos

Sin duda que la evidencia más convergente al evaluar los trastornos de la lectura tiene que ver con los déficits fonológicos. Esta evidencia se apoya en estudios muy bien documentados que utilizan muestras de lectores deficientes y diseños de naturaleza relacional-causal, con lo cual los resultados son más robustos. 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. Cuando hablamos de segmentación de fonemas nos referimos a la habilidad para indicar los sonidos individuales de las palabras habladas y escritas.

Cuando un niño disléxico tiene alterado el módulo fonológico aminora su capacidad de segmentar la palabra escrita y descubrir los componentes fonológicos. A esta explicación de la dislexia se le llama "hipótesis del déficit fonológico". De acuerdo con esta hipótesis un déficit en el módulo fonológico perturba la decodificación e impide, por tanto, la identificación de la palabra. Este déficit básico en lo que es esencialmente una función lingüística de orden inferior bloquea el acceso a los procesos lingüísticos de orden superior y a la obtención del significado del texto. Así, aunque los procesos lingüísticos implicados en la comprensión y en la significación se hallen intactos, no se puede reclamar su intervención, por que sólo se accede a ellos cuando se ha identificado ya una palabra.

Para Isabell Y. Liberman, Donald P. Shankweiler y otros, de los laboratorios Haskins, Inc, en New Haven, los problemas de los lectores deficientes se debe a que no tienen conciencia de que las palabras escritas se pueden dividir en fonemas y esto conduce a una representación empobrecida de los sonidos de las letras en el cerebro y en consecuencia carecen de uno de los principales recursos para la identificación de la palabra: la descomposición de las palabras en fonemas a partir de los grafemas.

Aunque el daño causado por el déficit fonológico es evidentísimo en la lectura, también puede afectar otras áreas, previsiblemente. Esta carencia de conocimiento fonológico o torpeza en decodificación fonética arrastra otros problemas de lenguaje como es la dificultad para recordar palabras que ha oído, como ha sido demostrado por Martha B. Denkla y Rita G. Rudel, de la facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad de Columbia.

Los resultados de Vellutino y otros laboratorios demuestran sólidamente que los lectores seriamente incapacitados presentan una habilidad muy inferior a la mostrada por los lectores normales, cuando se trata de aprender a utilizar los sonidos de las letras con el fin de decodificar pseudopalabras. Así mismo, se ha comprobado que los niños de jardines de infancia y preescolar que poseen cierta habilidad para segmentar las palabras habladas en sílabas y unidades de tamaño de fonemas, aprenden a leer mejor que los niños dotados de escasa habilidad o carentes absolutamente de ella. Otro sorprendente resultado es que los niños a los que se ha enseñado a identificar fonemas poseen una mayor capacidad para trazar el mapa alfabético y, en consecuencia, para identificar la palabra escrita. La hipótesis de déficit fonológico se ha impuesto con una gran vigor.

Los estudios sobre el déficit fonológico y su relación con la lectura recibieron un gran empuje en la década de los ochenta, particularmente estimulados por Lynette Bradley y Peter E. Bryant, de la Universidad de Oxford. Ellos parten de un planteamiento simple y directo: “la aptitud fonológica de los escolares predice su futura destreza lectora”. Ambos autores hallaron también que el entrenamiento de la conciencia fonológica aumentaba notoriamente la habilidad lectora del niño. Durante los ensayos se entrenó a un grupo de chicos en el procesamiento fonológico, en tanto que otro grupo recibía entrenamiento lingüístico que no insistía en la estructura sónica de las palabras. Por ejemplo, el primer grupo se entrenaba en clasificar palabras de acuerdo con su sonido, y el segundo grupo las organizaba atendiendo a su significado. Tales investigaciones, sumadas a la más reciente de Benita A. Blachman (1991), de la Universidad de Syracuse, Joseph E: Torgesen (1989) de la Universidad estatal de Florida, y Barbara Foorman (1998), de la Universidad de Houston, demuestran que los progresos en la lectura no se deben tanto a la enseñanza general de la lengua cuanto al entrenamiento fonológico en particular.

Uno de los estudios más interesantes es el desarrollado por Sally Shaywit (1995, 1997, 1998) y colaboradores, durante la década de los noventa, sobre las capacidades cognitivas de niños disléxicos y no disléxicos. Examinaron a 378 niños de siete a nueve años de edad sometiéndolos a una batería de tests para calibrar sus dotes lingüísticas y otras. Los resultados pusieron de manifiesto que las limitaciones fonológicas constituyen los principales indicadores. En uno de los tests se ponía muy bien de manifiesto el fenómeno de la dislexia: el test de análisis auditivo donde los niños tenían que demostrar sus habilidades para segmentar palabras en unidades fonológicas (por ejemplo tenían que pronunciar la palabra “bloc” sin el sonido “b”). Un resultado sorprendente es que en alumnos de cinco años, el mejor indicador de su futura destreza lectora era la conciencia fonológica.

Los datos de los estudios de Shaywitz y colaboradores más los resultados convergentes de Bradley y otros, sugieren que, en la dislexia, se encuentra lesionado el componente fonológico del sistema del lenguaje, mientras que los componentes de nivel superior permanecen intactos.

Shaywitz y varios colegas de Yale han obtenido algunos datos, aunque sean provisionales, mediante la técnica de formación de imágenes por resonancia magnética funcional (RMf) sobre la organización neuronal de la lectura de palabras impresas. En particular, la identificación de letras activa zonas de la corteza estriada, en el lóbulo occipital; el procesamiento fonológico se produce dentro del giro frontal inferior; y el acceso al significado requiere la activación de áreas situadas en los giros temporales medio y superior del cerebro.

Estas investigaciones han revelado ya 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, amén de activarse éste, se excita también el giro frontal inferior derecho. Estas diferencias de lateralización habían sido sugeridas por estudios del comportamiento, pero hasta ahora nunca se habían demostrado de forma tajante. 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 importante menguas de las habilidades lingüísticas, y por qué las mujeres tienden con mayor frecuencia que los hombres a compensar la dislexia

Déficit de memoria

Una hipótesis que circuló en el escenario de la discapacidad lectora fue la posibilidad de que los lectores deficientes poseyeran limitada su capacidad general de almacenar información acústica en la memoria permanente. Susan Brady (1991), de los laboratorios Haskins, examinó esta hipótesis, comparando la capacidad de los lectores disléxicos y la de los normales para recordar información verbal y no verbal (palabras y sonidos ambientales) Descubrió que los disléxicos ofrecían un rendimiento menor que los normales sólo en los ejercicios relacionados con la memoria verbal. Según los modelos clásicos de memoria se puede afirmar que los lectores deficientes y normales poseen la misma capacidad para el procesamiento auditivo y que los lectores deficientes no padecen ninguna perturbación general de la memoria. Sin embargo, sí parecen tener menguada su capacidad para recuperar las representaciones lingüísticas almacenadas en la memoria a largo plazo.

CONSIDERACIONES FINALES

1) Las vinculaciones entre cerebro y lenguaje tienen una historia amplia en el tiempo y rica en datos. Una situación que es claramente diferente con respecto a la lectura. Desde hace algunos años se viene afirmando que el habla es natural, mientras que la lectura no lo es. Durante decenas de miles de años, el cerebro humano se ha preparado para hablar y escuchar. Todas las sociedades conocidas poseen un lenguaje para expresar pensamientos y emociones y comunicar información. Los niños en ambientes naturales adecuados aprenden a hablar con espontaneidad. Aprenden si necesidad de una enseñanza formal. Como dice Stephen Pinker, el lenguaje es un instinto humano, incorporado a nuestro cerebro por la evolución, del mismo modo que el canto en las aves. O como razona Noam Chomsky, los niños están equipados desde el nacimiento con un plan común a las gramáticas de todas las lenguas.

2) La lectura no tiene esas características. Se trata de una habilidad de reciente desarrollo. No todas las sociedades e individuos leen, ni tampoco se adquiere la lectura de forma natural como el lenguaje. Es necesario para ello llevar a cabo una enseñanza sistemática. Según los neurocientíficos, existe una diferencia importante entre lenguaje y lectura. El lenguaje cuenta con unos centros específicos representados en la corteza cerebral, más o menos definidos. Los centros de la lectura no existen de la misma forma que el habla, o si existen, todavía no estamos en capacidad de definirlos con tanta claridad como los del lenguaje. Sin embargo, los maestros, verdaderos testigos del nacimiento y desarrollo de la lectura, sospechan desde hace años que algo no funciona en el cerebro de los niños con dificultades lectoras. Han tenido que esperar mucho tiempo para averiguar qué

ocurre en el cerebro de los disléxicos. Pareciera como si los neurocircuitos no se hubieran dispuesto para esta actividad.

3) Los desarrollos científicos que relacionan cerebro y lectura son muy recientes. Apenas si contamos con dos décadas de trabajo sistemático y continuo. Mediante estas investigaciones y el uso de tecnologías avanzadas hemos podido conocer que el cerebro de los niños no viene preparado para la lectura; y por lo tanto, es necesario reorganizarlo para este fin. Los niños, por ejemplo, tienen que tomar conciencia de que la palabra hablada está construida de sonidos y que la palabra impresa también representa sonidos o fonemas. Cuando los niños adquieren esa conciencia, entonces, se puede afirmar que están preparados para la lectura. La reorganización del cerebro para leer no es un asunto de "todo" o "nada". La visión tradicional señala que el diseño de conexiones viene determinado, fruto de la genética. Si este punto de vista fuera cierto, la posibilidad de reorganización de los circuitos sería nula. Una visión emergente plantea que las neuronas prefijadas son pocas pero muy importantes. Adicional a las neurona prefijadas, se construye una red fina de conexiones a partir de la estimulación del medio. La influencia del medio sobre la configuración del cerebro depende del momento de desarrollo: hay un periodo temprano en que la experiencia no es necesaria, y uno más tardío en que la experiencia es necesaria.

4) Alrededor del modelo emergente, ha surgido una visión romántica que cree que la estimulación a cualquier costa y por todos medios favorece el desarrollo cognitivo y facilita la lectura. Esta visión confunde el deseo con la realidad; lo políticamente correcto con la ciencia. En contra de esta confusión, los neurólogos más serios proponen la eliminación de la propaganda y piden que se imponga la sensatez. Negar la existencia de los periodos críticos del desarrollo es un contrasentido, pues existen pruebas fuertes a su favor, derivadas de la psicología evolutiva, la neurología y la etología. Pero este reconocimiento no debe llevarnos a defender a ultranza la experiencia y el entrenamiento temprano. El cerebro no puede diseñarse para cualquier cosa. La plasticidad del cerebro tiene sus propias limitaciones. Como dijo Santiago Ramón y Cajál, el más grande histólogo que haya existido, al término de una conferencia ante la Royal Society, en 1894: "El órgano del pensamiento es, dentro de ciertos límites, maleable y capaz de perfeccionamiento, sobre todo durante la etapa de desarrollo, mediante gimnasias mentales bien guiadas [...] La corteza cerebral se asemeja a un jardín repleto de árboles, las células piramidales, que, gracias a un cultivo inteligente, pueden multiplicar sus ramas y hundir más y más sus raíces para producir flores y frutos cada vez más exquisitos"

5) La neuropsicología de la lectura aporta varios modelos comprensivos. Con base en ellos podemos caracterizar los procesos mentales que permiten al lector identificar, comprender y pronunciar palabras. Los modelos también proyectan luz sobre los componentes que intervienen y las vías para acceder a la palabra escrita. El conocimiento de los procesos, componentes y vías son de utilidad para describir el comportamiento de los lectores normales y desviados; es decir, podemos acceder al cerebro disléxico, aléxico o hiperléxico. Como dicen Michel Habib y otros: "La

imaginería cerebral ha permitido confirmar las particularidades anatómicas descubiertas en algunos: falta de asimetría entre los hemisferios cerebrales, tamaño anormal grande de la masa de sustancia blanca que conecta los dos hemisferios. Al visualizar este cerebro singular en pleno trabajo, la imaginería funcional ayuda a comprender por qué tiene dificultades al leer".

6) De los modelos existentes, el de Ellis, conocido como "Modelo de Reconocimiento del Lenguaje Escrito", es uno de los más sólidos. El modelo propone los siguientes componentes o módulos: a) el sistema de análisis visual, para reconocer una letra de otra y su posición en la palabra; b) el léxico visual o almacén de palabras conocidas y sus representaciones: c) el sistema semántico o almacén de los significados, común al habla y la lectura: d) el léxico fonológico o almacén de la pronunciación, e) el almacén de fonemas y finalmente; f) el convertidor grafema-fonema. Mediante este modelo se explican las dos rutas de acceso a la lectura: la ruta léxica o directa y la ruta subléxica o indirecta por mediación del convertidor grafema-fonema.

7) Los investigadores conciben el sistema del lenguaje como una serie jerarquizada de módulos o componentes, cada uno de ellos dedicado a un aspecto particular. En los niveles superiores de esa jerarquía residen los componentes implicados en la semántica, la sintaxis y el discurso. En el nivel inferior está el módulo fonológico, dedicado a procesar los distintos elementos sonoros que constituyen el lenguaje. En la lectura, los niños deben usar el maravilloso y rico sistema del lenguaje; de lo contrario, no sería posible convertir los signos escritos a palabras habladas con significado. Aunque sabemos que el cerebro del niños no está preparado naturalmente para la lectura, podemos adaptarlo o entrenarlo. Por ejemplo, los niños deben adquirir conciencia del componente fonético de la palabra escrita. En los últimos años se ha descubierto que un factor determinante de la dificultad lectora radica en la fonología. Un componente primario que da entrada a otros de mayor jerarquía. Varios estudios han demostrado que el cerebro de los mejores lectores y de los lectores deficientes es diferente. Esta diferencia se observa en los patrones de actividad cerebral cuando tienen que realizar tareas de tipo fonológico, como separar las palabras en sonidos. Los estudios recientes muestran resultados excitantes y de extraordinaria importancia, tales como: a) la organización del cerebro disléxico, b) las operaciones inadecuadas durante la lectura y c) cuando ocurre un problema de lectura. Estos estudios están todavía en la fase preliminar pero son un promesa que esperamos pronto se concrete en recomendaciones para el diagnóstico y la intervención. Varios especialistas creen que los datos apoyan la hipótesis del "déficit fonológico", y hasta se arriesgan a proponer que el déficit fonológico tiene una base biológica. Si esta hipótesis fuera correcta, habría que desechar ciertas ideas infundadas, como que los niños con dificultades lectoras son perezosos o que no hacen el esfuerzo necesario o que sencillamente están poco motivados para la lectura. Todo lo contrario; según los evaluadores, estos niños realizan esfuerzos notables pero no tienen éxito. El cerebro disléxico de los niños brillantes es paradógico. Poseen una inteligencia superior, hablan y razonan de forma sobresaliente y tienen un vocabulario por encima de su grupo de referencia. ¿Qué ocurre con su cerebro? ¿Existe un déficit biológico que afecta sobre todo el

componente fonológico? En un estudio comparativo se demostró que el cerebro de niños disléxico y el cerebro de niños lectores calificados como buenos, activa regiones cerebrales diferentes, cuando realizan tareas de naturaleza fonológica (i.e., reconocer si una palabra rima con otra, o pronunciar palabras desconocidas).

8) Cabría pensar que las dificultades de lectura se deben a un solo factor. La realidad indica que la situación no es tan simple. Existen dos grandes clases de dislexias. Unas que son fruto de un trastorno cerebral que produce la pérdida de las habilidades lectoras. Otras que son la consecuencia de un desarrollo inadecuado o inmaduro del proceso lector. Las primeras se denominan dislexias adquiridas y las segundas dislexias evolutivas. La dislexia la padecen tanto los niños como los adultos. Los adultos y adolescentes pueden perder la habilidad lectora y los niños pueden tener dificultades para adquirir la habilidad. Muy probablemente los mecanismos que las determinan sean diferentes, según las tendencias más recientes. La conclusión lógica es que no se pueden tratar a los disléxicos como si fuera un cuadro clínico homogéneo. Las clases de dislexias son variadas y los componentes involucrados en la lectura son diversos. Dependiendo del componente dañado, así será la dislexia y los síntomas. Las dislexias pueden a su vez ser centrales o periféricas, adquiridas o evolutivas; y además dentro de cada clase existen subclases o tipos (superficiales, fonológicas, semánticas, profundas, atencionales, negligentes, visuales, letra a letra).

Posiblemente los diferentes tipos de dislexia posean diferentes substratos neurofisiológicos. Esto debe llevar a la necesidad de correlacionar los hallazgos de neuroimagen funcional con los obtenidos mediante un fino estudio neuropsicológico de los pacientes.

9) En la escuela existen factores complejos que afectan negativamente el rendimiento general de los alumnos. Estos factores pueden alterar el curso normal del desarrollo de las habilidades generales y específicas, como la lecto-escritura. En estas circunstancias, el problema de la lectura no debe interpretarse como una dislexia. A veces el desnivel lector es leve o puede ser claramente atribuido a retraso intelectual, desventaja sociocultural o falta de oportunidades educativas. En estos casos, piense más bien en un retraso de la lectura en lugar de una dislexia. No creemos que el cerebro de los disléxicos sufra alteraciones neurológicas muy significativas, al menos no en todos los casos. El curso de la intervención puede entrenar a este cerebro para que compense su déficit con prácticas terapeúticas adecuadas. ¿Cuáles por ejemplo?

10) La intervención ha de se ser específica a la dislexia en cuestión. Las prácticas genéricas suelen ser redundantes y no atacan el problema en sus verdaderas raíces. Realice un buen diagnóstico primero y determine cuáles habilidades están dañadas y cuáles están intactas. Con este cuadro clínico en mente, actué en consecuencia. Procure diseñar estrategias específicas para desarrollar habilidades específicas e intervenir aquel o aquellos componentes cuyo funcionamiento es inadecuado. Fortalezca con preferencia las habilidades intactas procurando compensar las deficiencias. Las estrategias ómnibus demandan mucho esfuerzo y tiempo y

producen resultados limitados a largo plazo. Algunas prácticas tradicionales que enfatizan la psicomotricidad, el esquema corporal, o la percepción pueden producir efectos indirectos sobre la lectura y la escritura; a no ser que la evaluación haya determinado que ahí radica el problema de la lectura. Durante algún tiempo se pensó que la lectura especular era un signo de dislexia. Escribir al revés e invertir palabras son cosas comunes en las primeras fases del desarrollo de la lectura, lo mismo en los niños disléxicos que en los no disléxicos. Los disléxicos tienen dificultades para nombrar las letras, pero no para copiarlas. La terapeútica reciente suele recomendar los ejercicios que refuerzan las áreas del lenguaje, en particular el área fonológica, con el entendido que la mejora no se producirá automáticamente. Existe una buena batería de experimentos en lectura que refuerzan el modelo fonológico de la lectura. Pero los profesionales deben saber que se trata de un tema complejo. Los programas más comprensivos de lectura destacan los procesos de segmentación fonológica y pronunciación de los grafemas, sílabas y palabras.

11) ¿Puede eliminarse la dislexia por completo? La experiencia demuestran que el tratamiento de las dislexias no es un proceso corto. La casuística clínica y educativa demuestra que los niños tardan de uno a dos años para nivelarse con su grupo de referencia, sobre todo si la dislexia es compleja y el ambiente familiar y educativo no presta su apoyo. Algunos estudios longitudinales que valúa algunas habilidades básicas, como las fonológicas, desde el preescolar hasta el final del bachillerato ponen de relieve que el trastorno persiste en la edad adulta. Aunque los disléxicos aprenden a leer con precisión, siguen leyendo lentamente y no de manera automática.

12) ¿Existen diferencias entre los chicos y las chicas en sus habilidades lectoras? Existe una creencia muy extendida de que los chicos suelen presentar más dificultades que las chicas en la lectura. Es casi una tradición asumir que las niñas maduran más rápido que los chicos y que tienen un cerebro mejor preparado para el lenguaje en general y la lectura en particular. Creo que existen algunos datos de comportamiento que pueden inducirnos a pensar de esta manera: leen más, cometen menos errores ortográficos, son más cuidadosas con la escritura, etcétera. Algunos hablan de unas proporciones que reflejan claras diferencias a favor de las chicas. Estas proporciones oscilan en 4:1 y 10:1. Cualquier valor entre estos extremos puede ser aceptado. La proporción 10:1 nos parece exagerada e inaceptable para la mayoría de los especialistas. Sally Shaywitz no comparte la creencia. Los datos de su estudio, que abarca más de veinte años de seguimiento de los sujetos, demuestran que no existen prácticamente diferencias entre los niños y las niñas en tareas de lectura. Sin embargo, entre los maestros persiste el prejuicio; y cada vez que se les pregunta si un alumno tiene problemas de lectura, la respuesta suele ser convergente: los chicos tienen cuatro veces más de dificultades que las chicas. Recientemente se investiga el cerebro masculino y femenino en tareas fonológicas. Por ejemplo, se les da dos no-palabras para que las pronuncien y digan si rima. Mientras realizan la tarea, se toman imágenes de activación cerebral. Los chicos activan un área en el lado izquierdo del cerebro, en el gyrus frontal inferior, o área de Broca. Cuando las chicas realizan la misma tarea activan la misma región que los chicos, pero además activan una región del hemisferio derecho. A pesar de la

diferencia en activación de regiones cerebrales, la precisión y rapidez de pronunciación fue la misma. Esto indicaría que los hombres y las mujeres pueden obtener los mismos resultados utilizando rutas diferentes. No creo que tengamos suficientes evidencias para llegar a la conclusión de que no existen diferencias entre hombres y mujeres en relación con la lectura. La experiencia intuitiva y de comportamiento de algunos especialista y maestros apoyan la opinión clásica.

BIBLIOGRAFÍA

ABRAMS, J. (1980) Contribución al debate sobre el concepto de dislexia. Correspondencia dirigida a *International reading association.*

ALLPORT, D. A. (1977) On knowing the meaning of words we are unable to report: the effects of visual masking. En *Attention and performance VI* (ed. S. Dornie. Hillsdale: N.J.: LEA.

Angela, P. y Angela A. (1999) La extraordinaria historia de la vida. Madrid. Grijalbo.

ARDILA, A., ROSSELLI; M Y PINZÓN, O (1989) Alexia and agraphia in spanish speakers: CATcorrelations and interlinguistic analysis. En *Brain organization of language and cognitive processes* (eds. A. Ardila y F. Ostrosky-Solis). New York: Plenum.

ARRIADA-MENDICOA, N. , OTERO-SILICEO, E. Y CORONA-VÁZQUEZ, T. (1999) Conceptos actuales sobre cerebelo y cognición. *Revista de Neurología*, 29: 1075- 1082.

BEAUVOIS, M. F. Y DÉROUSNÉ, J. (1979) Phonological alexia: three dissociations. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 42: 1115-1124.

BLACHMAN, B. A. (1991) Phonological awareness: implications for prereading and early reading instructions. En *Phonological processes in literacy* (eds. S. A. Brady y D. P. Shankweiler). Hillsdale: LEA.

BERQUIN, P.C. Y OTROS (1998) Cerebellum in attention déficit hyperactivity disorder. Neurology, 50 : 1087- 1093.

BILLARD, C. Y OTROS (1994) Genetic basis of developmental dysphasia: Report of 11 familial cases in 6 families. *Genetic couns* 5: 22- 23.

BORNSTEIN, M. H. (1999) Human infancy: past, present and future. En *Developmental psychology: achievements and prospects* (ed. M. Bennett) Philadelphia: Psychology press.

BRADY, S. A. (1991) The role of working memory in reading disability. En *Phonological processes in literacy* (eds. S. a: Brady y D. P. Sankweiler). Hillsdale: LEA.

BRUER, J. (1999) Myth of the first three years: a new understanding of early brain development. San Francisco: Freeman press.

BRYANT, P. Y BRADLEY, L. (1998) Problemas infantiñes de lectura. Madrid: Alianza.

CARDON, L.R. Y OTROS (1994) Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266: 276- 279.

CHUGANI, H. (1996) Your child's brain. *Newsweek* (Febrero).

COLTHEART, M. (1980b) Deep dyslexia: a right hemisphere hypothesis. En *Deep dyslexia* (eds. M. Coltherart, K. E. Patterson y J. C. Marshall). London: Routledge and Kegan Paul.

COLTHEART, M. (1983) The right hemisphere and disorders of reading. En *Functions of the right cerebral hemisphere* (ed. A. W. Young). Londodn: Academic press.

CUETOS, F. (1998) Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva. Madrid: Editorial médica panamericana.

CUETOS, F. (1999) Neuropsicología cognitiva del lenguaje. En *Psicolingüística en español*. (eds. M. de Vega y F. Cuetos). Madrid: Trotta.

CUETOS, F. VALLE, F. Y SUÁREZ, P (1996) A case of phonological dyslexia in Spain. *Cognitive neuropsychology*, 13: 1-24.

DAMASIO, A. (2000) Creación cerebral de la mente. *Investigación y ciencia*, 280: 66-72.

DÉJERINE, J. (1892) Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des differentes variétes de cécité verbale. *Compte rendu hebdomadaire des séances et memoires de la société de biologie*, 4: 61-90.

DENNETT, D. C (1999). La peligrosa idea de Darwin. Barcelona: Galaxia Gutenberg.

DENKLA, M. B. Y RUDEL, R. (1976) Naming of pictured objects by dyslexic and other learning disabled children. *Brain and language*, 39: 1-15.

ELLIS A. W. (1993) Reading writing and dyslexia: a cognitive analysis. London: LEA.

ELLIS, A. W. , FLUDE B. M. Y YOUNG, A. W. (1987) "Negletc dyslexia and the early visual processing o letters in words and nonwords. *Cognitive neuropsychology*, 4: 439-464.

ELLIS, A. W. Y YOUNG, A. W. (1992) Neuropsicología cognitiva humana. Barcelona: Masson.

FERRERES, A. R. Y MIRAVALLES, G. (1995) The production of semantic paralexias in spanish speaking aphasia. *Brain and language*, 49: 153-172.

FOORMAN, B. (1998) Whole language versus phonics. Web.

FROSTER, U. Y OTROS (1993) Cosegregation of balanced translocation (1; 2) with retarded speech development and dyslexia. *Lancet*, 342: 178- 179.

FUNNEL, E. (1983) Phonological processes in reading: new evidence from acquiered dysgraphia. *Brithis journal of psychology*, 74: 159-180.

GALABURDA, A.M. Y OTROS (1985) Developmental dislexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of neurology*, 18: 222- 223.

GALABURDA, A.M. (1994) Developmental dyslexia and animal studies: at the interface between cognition and neurology. *Cognition*, 50: 133- 149.

GAZZANIGA, M. (1998) The mind's past. California: University press.

GESCHWIND, N. (1986) Dyslexia, cerebral dominance, autoinmunity and sex hormones. En *Dyslexia: its neuropsychology and treatment* (eds. G. T. Pavlidis y D. F. Fisher). Chichester: Willey.

HABIB, M. (1994) Bases neurólogicas de la conducta. Barcelona: Masson.

HALLGREN, B. (1960) Specific dyslexia: A clinical and genetic study. *Acta Psychiatrica and Neurologica* (Supp.65).

HERMANN, K. (1959) Readin disability. Copenhagen: Munksgaard.

HORWITZ, B. , RUMSEY, J.M. Y DONOHUE, B.C. (1998) Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proceedings of the national academic for science USA 98, 8939- 8944.*

HOWARD, D. Y FRAKLIN, S. (1987) Three ways for understanding written words, and their use in two contrasting cases of surface dyslexia. En *Language, perception and production: common processes in listening, speaking, reading and writing* (eds. D. A. Allport, D. Mackay, W. Prinz y E. Scheerer). London: Academic press.

HUMPHREYS, P. , KAUFFMAN, W.E. Y GALABURDA A.M. (1990) Developmental dyslexia in womwn: neuropathological findings in three patients. *Annals of Neurology*, 28: 727- 738.

JOHNSON, M. H. (1999) Developmental cognitive neuroscience. En *Developmental psychology* (ed. M. Bennett) Philadelphia: Psychology press.
Huttenlocher, J. (1976) Language and intelligence. En *The nature of intelligence* (ed. L. B. Resnick) pp. 261-281. Hillsdale, N.J.: LEA.

KAY, J. Y MARCEL, A. (1981) One process, no two, in reading aloud: lexical analogies do the work of non-lexical rules. *Quarterly journal of experimental psychology*, 33ª : 397- 413.

KINSBOURNE, M. Y WARRINGTON, E. K. (1962) A variety of reading disability associated with right hemisphere lesions. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 25: 339-344.

KULH, P. K. (1993) Infant speech perception: a window on psycholinguistic development. *International journal of psycholinguistic*, 9: 33-36.

LARSEN, J.P. Y OTROS (1990) MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain Language*, 39: 289- 301.

LECOURS, A.R. Myelogenetic correlates of the development of speech and language. En *Foudations of language development: a multidisciplinary approach*, (eds. Lenneberg, F.H. y Lenneberg E.). New York.

LEVI MONTALCINI, R. (2000) La galaxia de la mente. Barcelona: Crítica-Drakontos.

LEVIN, H. (1979) The eye-voice span. Cambridge: MA: MIT press.

LIBERMAN, I., SHANKWEILER, D. P. Y OTROS (1974) Explicit syllable and phoneme segmentation in the young child. *Journal of experimental child psycholy*, 18: 201-212.

LOVETT, M. Y OTROS (1994) Treating the core deficits of developmental dyslexia: evidence of transfer of learning after phonolofically –and strategy-based reading training *Developmental psychology*, 30: 805-822.

LURIE, A (1998) No se lo cuentes a los mayores. Madrid: Fundación Germán Sánchez Ruipérez.

MCCARTHY, R. Y WARRINGTON, E. K. (1986) Visual associative agnosia: a clinico anatomical study of a single case. *Journal neurology, neurosurgery and psychiatry*, 49: 1233-1240.

MANGUEL, A. (1998) Una historia de la lectura. Madrid: Alianza.

MCCLELLAND J. L. Y RUMELHART, D. E. (1981) An interactive activation model of context effects in letter perception: Part 1. An account of basic fidings. *Psychological review,* 88: 375-407.

MANIS, F. R. Y OTROS (1985) Cognitive neuropsychology and the study of reading. En *Attention and performance XI* (ed. M. Posner y G. Marin). Hillsdale: LEA.

MARÍN-PADILLA, M. (1995) Desarrollo de la neocorteza cerebral humana. *Revista de Neurología*, 23 (Supl.3): S261- S268.

MARSHALL, J. C. Y NEWCOMBE, F. (1973) Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. *Journal of psycholinguistic research*, 2: 175-199.

MORTON, J. (1964b) A model for continuous language behaviour. *Language and speech*, 7: 40-70.

MORTON, J. (1969) Interaction of informaction in word recognition. *Psychological review*, 76: 165-178.

MORTON, J. (1979) Word recognition. En Psycholinguistic series (eds. J. Morton y J. C. Marshall). Vol. 2. London: Elek.

MORTON J. Y PATTERSON, K. E. (1980) A new attempt at an interpretation, or, an attempt at a new interpretation. En *Deep dyslexia* (eds. M. Coltheart, K. E. Patterson y J. C. Marshall). London: Routledge and Kegan Paul.

NARBONA, J. Y FERNANDEZ, S. (1996) Fondements neurobiologiques du développement du langage. En *Le langage de l´enfant. Aspects normaux et pathologiques*, (ed Masson) Paris.

NELSON, C. (1995) The ontogeny of human: a cognitive neuroscience perspective. *Developmental psychology*, 31: 723-738.

NELSON, C. (1996) Your child's brain. *Newswek* (febrero).
NELSON, C. Y BLOOM, F. E. (1997) Child development and neurocience. *Child development*, 68, 970-987.

NEWCOMBE, F. Y MARSHALL, J. C. (1980[a]) Response monitoring and response blocking in deep dyslexia. En *Deep dyslexia* (ed. M. Coltheart, K. E. Patterson y J. C. Marshall). London: Routledge and Kegan Paul.

NEWCOMBE, F. Y MARSHALL, J. C. (1975) Traumatic dyslexia: localization and linguistics. En *Cerebral localization* (eds. K. J. Zulch, O. Creutzfeldt y G. C. Galbraith). Berlin: Springer-Verlag.

NEWCOMBE, F. Y MARSHALL, J. C. (1981) On psycholinguistic classification of rtje acquired dyslexia. *Bulletin of Orton society*, 31: 29-46.

NEWCOMBE F. Y MARSHALL J. C. (1984) Varieties of acquired dyslexia: a linguistic approach. *Seminars in neurology*, 4: 181-195.

NEWCOMBE, F. Y MARSHALL, J. C. (1980b) Transcoding and lexical stabilization in deep dyslexia. En *Deep dyslexia* (eds. M. Coltheart, K. E. Patterson y J. C. Marshall). London: Routledge and Kegan Paul.

NICOLSON, R.I. Y OTROS (1999) Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, 353: 1662- 1667.

ORTON, S. T. (1937) Reading, writing and speech problems in children. NY: Norton.

PATTERSON, K. E.(1982) The relation between reading and phonological coding. Further neuropsychological observations. En *Normally and pathology in cognitive functions* (ed. A. W. Ellis). London: Academic press.

PATTERSON, K. Y KAY J. (1982) Letter by letter reading: psychological descriptions of a neurological syndrome. *Quarterly journal of experimental psychology*, 34ª : 411-441.

PATTERSON, K. E., VARGHA-KHADEM, F. Y POLKEY, C. E. (1989) Reading with one hemisphere. *Brain*, 112: 39-63.

PAVLIDIS, G. TH. (1990) Conceptualization, symptomatology and diagnostic criteria for dyslexia. En *Perspectives on dyslexia: cognition, language and treatment* (vol. 2) (ed. G. Th. Pavludis). Chichester: John Willey & Sons.

PENNINGTON, B.F. Y OTROS (1991) Evidence for major gene transmisión of developmental dislexia. *JAMA*, 266: 1527- 1534.

POTTER, N.T. Y TARLETON J. (1998) Neurogenetics in developmental and behavioural pediatrics: Advances in molecular diagnosis. *Developmental and behavioural pediatrics*, 19:117- 130.

PURVES, D. (1996) Neural activity and the growth of the brain. *Proceedings of the national academic for the science,* 92: 1802-1806.
RAE C. Y OTROS (1998) Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by Hmagnetic Resonance Spectroscopy. *Lancet*, 351: 1849- 1852.

RUMSEY, M. Y OTROS (1992) Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 positron emission tomografic study. *Archives of Neurology*, 49: 527- 534.

RUIZ, ANSALDO Y LECOURS (1994) Two cases of deep dyslexia in unilingual hispanophone aphasias. *Brain and language*, 46:245-256.

SAFFRAN, E. M., BOGYO, L. C., SCHAWARTZ, M. F. Y MARIN, O. S. (1980a) Does deep dyslexia reflect right hemisphere ready? En *Deep dyslexia* (eds. M. Coltheart, K. E. Patterson y J. C. Marshall). London: Routledge and Kegan Paul.

SCHMAHMANN, J.D. (1991) An emergin concept. The cerebellar contribution to higher function. *Archives of Neurology,* 48: 1178- 1187.

SEIDENBERG, M. S. (1992) Dyslexia in a computational model of word recognition in reading. En *Reading adquisition* (eds. P. B. Gough, L. C. Erhi y R. Treisman). Hillsdale: LEA.

SEIDENBERG, M. S. Y MCCLELLAND, J. L. (1989) A distributed, developmental model of word recognition and naming. *Psychological review*, 96 (4): 523-568.

SEJNOWSKI, T. J. Y ROSEMBERG, C. R. (1988) NETtalk: a parallel network that learns to read aloud. En *Neurocomputing* (eds. J. A. Anderson y E. Rosenfeld). Cambridge: MA: MIT press.

SEYMOUR, P. H. K. (1987) Developmental dyslexia: a cognitive experimental analysis of phonological, morphemic and visual impairments. *Cognitive neuropsychology*, 1: 43-82.

SHALLICE T. Y WARRINGTON, E. K. (1977) The possible role of selective attention in acquired dyslexia. *Neuropsychologia*, 15: 31-41.

SHALLICE, T. Y WARRINGTON, E. K. (1980) Single and multiple component central dyslexia syndromes. En Deep dyslexia (eds. M. Coltheart, K. E. Patterson y J. C. Marshall). London: Routledge and Kegan Paul.

SHALLICE, T., WARRINGTON, E. K. Y MCCARTHY, R. (1983) Reading without semantics. *Quarterly journal of experimental psychology*, 35ª : 111-138.

SHATZ, C. J. (1992) The developing brain. *Scientific american*, 267 (3): 61-67.

SHAYWITZ, S. (1997) Dislexia. *Investigación y ciencia* (Enero).

SHAYWITZ, S. Y OTROS (1995) Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature*, Vol. 373: 607-609.

SHAYWITZ, S. Y OTROS (1998) Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the national academic for science USA 95, 2636-41.*

SIEGEL, L. S. (1998) Evidence that IQ scores are irrelevant to the definition and analysis of reading disability. *Canadian journal of psychology 42: 201-215.*

SMITH, S.D. Y OTROS (1983) Specific reading disability identification of an inherited form through linkage analysis. Science, 219: 1345- 1347.

STANOVICH, K. E. Y OTROS (1997) Subtype of developmental dyslexia: differences in phonological and ortographic coding. En *Foundations of reading acquisition and dyslexia* (ed. B. Blachman). Mahwah, NJ: LEA.

STASO, W. (1995) What stimulation your baby needs to become smart. NY.: Great beginning press.

TORGENSEN, J. K. (1989) Why IQ is relevant to the definition of learning disabilities. *Journal of learning disabilities*, 22: 484-486.

VELLUTINO, F. R. (1979) Dyslexia: theory and research. Cambridge, MA: MIT press.

VELLUTINO, F. R. (1987) Dislexia. *Investigación y ciencia*, 128: 12-20.

VELLUTINO, F. R. Y SCANLON, D. M. (1989) Auditory information processing in poor and normal readers. En *Learning disabilities (Vol.2) Cognitive, social, and remedial aspects* (eds. J. J. Dumont y H. Nakken). Amsterdam/Lise, Neth: Swets and Zeitlinger.

WARRINGTON, E. K. Y SHALLICE, T. (1980) Word form dyslexia. *Brain* 30: 99-112.

ZEIDEL, E. Y PETERS, A. M. (1981) Phonological encoding aand idiogrphic reading by the disconnected right hemisphere: two case studies. *Brain and language*, 14: 205-234.