

## DISFUNCIÓN COGNITIVA EN LA DISLEXIA

J.Artigas

## COGNITIVE DYSFUNCTION IN DYSLEXIA

**Summary.** *Dyslexia expresses itself as a disturbance in the development of the capacity to read. In the present article the intent is to analyze what is the basic cognitive mechanism that needs to be perturbed in order to explain all of the manifestations exhibited by the dyslexic child. For the better part of the 20th century there has been an ongoing debate about the diverse conceptual aspects, etiologies, cognition and therapeutics concerning dyslexia. Actually, there are solid arguments in favor of the phonologic disturbances as the basic aspect that allows for an explanation of the complexity of the manifestations of dyslexia. The presence among dyslexic children of associated neuropsychologic, motor and perceptual disturbances has generated a good part of the confusion that has marked the extensive scientific and pseudoscientific productions concerning dyslexia. The distinction between the aspects that correlated with the reading disorder and the accompanying aspects that are not implicated in reading has permitted advances in research. The phonologic theory is demonstrated to be congruent with the genetic, neuroanatomical, neuropsychological and therapeutic points of view. Although there still remains much ground to cover, the advances will be more productive if it is possible to join a coherent cognitive theory with the symptoms of dyslexia. [REV NEUROL CLIN 2000; 1: 115-24] [<http://www.revneurologia.com/RNC/0101/a010115.pdf>]*

**Key words.** *Dyslexia. Phonological disorder.*

## DEFINICIÓN. LÍMITES

La dislexia es el trastorno del aprendizaje más frecuente entre la población infantil [1]. Su prevalencia se estima entre el 5-10% [2], aunque según algunos estudios llega a alcanzar el 17,5% [3]. En España no existen estudios epidemiológicos en muestras grandes. Sin embargo, no cabe duda de que la dislexia representa un problema muy importante, tanto por sus repercusiones académicas, como emocionales.

A pesar de ser un tema extensamente estudiado y sobre el cual se dispone de una impresionante aportación bibliográfica, no se ha alcanzado el consenso entre los 'expertos' ni siquiera sobre algunos aspectos básicos. Persisten opiniones encontradas con respecto a la denominación, definición, causas y tratamiento, e incluso se cuestiona la propia existencia del trastorno [4,5].

Recibido: 09.02.00. Aceptado: 18.02.00.

Unidad de Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Sabadell, Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Josep Artigas. Apartat 379. E-08200 Sabadell, Barcelona. E-mail: med003743@nacom.es

© 2000, REVISTA DE NEUROLOGÍA CLÍNICA

A lo largo del siglo XX se han ido utilizando diversas denominaciones que figuran en la tabla I.

La primera descripción corresponde a Kussmaul, quien, en 1877, publicó el caso aislado de un paciente que perdió la facultad de leer, a pesar de conservar la inteligencia, la visión y el lenguaje. La denominación del trastorno fue ceguera verbal y correspondía a lo que actualmente diagnosticamos como alexia, es decir, la forma adquirida de trastorno de la lectura. Unos años más tarde, en 1896, Morgan describió la forma congénita del trastorno, que recibió el nombre de ceguera verbal congénita [6]. Se trataba del caso de un muchacho de 14 años que, a pesar de ser inteligente, presentaba una incapacidad casi absoluta para manejarse con el lenguaje escrito. Poco más tarde, en 1900, Hinshelwood, un cirujano de Glasgow, se interesó por los niños que no podían aprender a leer; ello le permitió publicar la primera serie de tales pacientes en *The Lancet* [7]. Este autor propuso distinguir dos grupos de pacientes con dificultad para la lectura. En un grupo, el defecto era puro y muy grave; para ellos utilizó el nombre de ceguera congénita para las palabras. Cuando la dificultad para la lectura estaba rela-

**Tabla I.** Denominaciones que ha recibido la dislexia.

Ceguera verbal
Ceguera verbal congénita
Dislexia congénita
Estrefosimbolia
Dislexia específica
Alexia congénita
Alexia del desarrollo
Dislexia constitucional
Dislexia del desarrollo
Trastorno de la lectura

cionada con retardo mental propuso el nombre de alexia congénita. Por último, utilizó el término de dislexia congénita para los pacientes con una inteligencia normal y baja capacidad lectora, pero de carácter más leve que la ceguera congénita para las palabras.

Durante los últimos 100 años la dislexia ha estado bajo un permanente debate, cuyo final no parece todavía haberse alcanzado. Orton propuso el nombre de estrefosimbolia en 1928 [8]. El mismo autor, en 1937, substituyó esta denominación por la de alexia del desarrollo. Hallgren [9], en 1950, la denominó dislexia constitucional. Y no fue hasta 1975 cuando la World Federation of Neurology utilizó por vez primera el término dislexia del desarrollo. La definición aportada en aquel momento fue: 'Un trastorno que se manifiesta por la dificultad para el aprendizaje de la lectura a pesar de una educación convencional, una adecuada inteligencia y oportunidades socio-culturales. Depende fundamentalmente de alteraciones cognitivas cuyo origen frecuentemente es constitucional' [10].

En el DSM-IV la dislexia viene enmarcada dentro de los trastornos del aprendizaje con el nombre de trastorno de la lectura; los criterios que la definen se refieren en la tabla II.

En el CIE-10, de forma similar al DSM-IV,

**Tabla II.** Trastorno de la lectura (DSM-IV).

- |   |
|---|
| A. El nivel de lectura, medido individualmente por tests estandarizados de capacidad lectora o comprensión, está sustancialmente por debajo de lo esperado con relación a la edad cronológica, a la inteligencia medida y a la educación apropiada para la edad |
| B. El problema del criterio A interfiere significativamente con el rendimiento académico o las actividades diarias que requieran habilidades lectoras   |
| C. Si existe un déficit sensorial, las dificultades para la lectura son superiores a las que habitualmente van asociadas con dicho déficit  |

se establecen como pautas para el diagnóstico que el rendimiento en la lectura debe ser significativamente inferior al nivel esperado de acuerdo con la edad, la inteligencia general y el nivel escolar. Según este sistema de clasificación, el mejor modo para evaluar la capacidad lectora es la aplicación, de forma individual, de tests estandarizados de lectura. Además, se señala que en las fases tempranas del aprendizaje de la escritura alfabética pueden presentarse dificultades para recitar el alfabeto, para realizar rimas simples, para denominar correctamente las letras y para analizar o categorizar los sonidos, a pesar de una agudeza auditiva normal. Más tarde, pueden presentarse errores en la lectura oral, como por ejemplo:

- Omisiones, sustituciones, distorsiones o adiciones de palabras o partes de palabras.
- Lentitud.
- Falsos arranques, largas vacilaciones o pérdidas del sitio del texto en el que se estaba leyendo.
- Inversiones de palabras en frases o de letras dentro de palabras.

También pueden presentarse déficit de la comprensión de la lectura, como las siguientes:

- Incapacidad de recordar lo leído.
- Incapacidad de extraer conclusiones o inferencias del material leído.
- Recurrir a los conocimientos generales, más que a la información obtenida de una lectura concreta, para contestar a preguntas sobre ella.

El CIE-10 prácticamente ofrece una descripción clínica del trastorno.

Otra definición más concreta y menos restrictiva es la del Comité de Dislexia del Consejo de Salud de los Países Bajos. Según este comité: 'La dislexia está presente cuando la automatización de la identificación de palabras (lectura) y/o la escritura de palabras no se desarrolla, o se desarrolla de forma muy incompleta, o con gran dificultad' [11].

En general, todas las definiciones, excepto esta última, establecen condiciones adicionales al trastorno específico de la lectura. Este hecho ha creado dificultades para reunir grupos no sesgados.

Cuando se ha utilizado como base diagnóstica la dificultad para la descodificación o la lectura de palabras simples –lo cual emerge como defecto central de la dislexia–, la investigación ha proporcionado fuertes argumentos en favor de la hipótesis fonológica de la dislexia.

Con respecto a las causas, todavía se debate sobre la implicación etiológica de aspectos emocionales, pedagógicos, didácticos, motores, de lateralidad, auditivos, visuales, lingüísticos, etc. Según la ubicación conceptual, se proponen formas de tratamiento muy diversas para un mismo problema.

Debe entenderse que no es raro que un niño con dislexia presente otros problemas asociados: trastorno de atención, problemas en otras áreas del aprendizaje, problemas visuoespaciales, signos neurológicos blandos, mala motricidad y trastornos emocionales. Ello ocasiona que al tomar una muestra de niños disléxicos puedan observarse gran cantidad de déficit neurológicos, perceptivos, de lateralidad y psicológicos, que no necesariamente han de relacionarse con el problema disléxico, es decir, con la capacidad para descodificar palabras sueltas.

La intención de esta revisión es destacar los hallazgos aportados por la genética, la neurología y la neuropsicología, especialmente en el área del lenguaje, durante la última década. En la actuali-

dad, existe una fuerte evidencia experimental para conformar un modelo conceptual sólido sobre la dislexia que permita abordar formas de tratamiento y bases de investigación.

### **BASES GENÉTICAS DE LA DISLEXIA**

La dislexia es un trastorno reconocido como hereditario desde hace media década [9]. El 40% de los hermanos de niños disléxicos presentan en mayor o menor grado el mismo trastorno. Entre los padres de niños disléxicos la prevalencia para este problema alcanza entre el 27-49% [12]. Un niño cuyo padre sea disléxico presenta un riesgo de padecer este trastorno ocho veces superior al de la población media. Los genes implicados en la dislexia se han detectado en los cromosomas 15 [13] y 6 [14]. Grigorenko et al [15] atribuyeron dos fenotipos disléxicos a cada uno de dichos defectos. El fenotipo de dislexia, ligada a una discapacidad para la lectura global, pictográfica, de la palabra, se relacionaría con la alteración en el cromosoma 15, mientras que la disfunción fonológica iría ligada al cromosoma 6.

Como alternativa a esta interpretación dualista de la dislexia, se ha propuesto un paradigma basado en las habilidades fonológicas que se erige por un modelo de transmisión genética heterogénea, autosómica dominante y con implicación de varios genes. La base genética de la dislexia consistiría en la transmisión de un conjunto de rasgos cuantitativos que interactúan con el ambiente y generan diferencias en las habilidades lectoras.

Este modelo responde al tipo de distribución continuo observado para la dislexia dentro de la población general [16]. La distribución continua implica una transición gradual entre la normalidad y la dislexia (Figura).

De acuerdo con esta distribución, la dislexia no sería 'una enfermedad' en el sentido convencional, según el cual para estar enfermo se requiere poseer un rasgo cualitativamente distinto de la población sana. Lo que se hereda no es, por lo

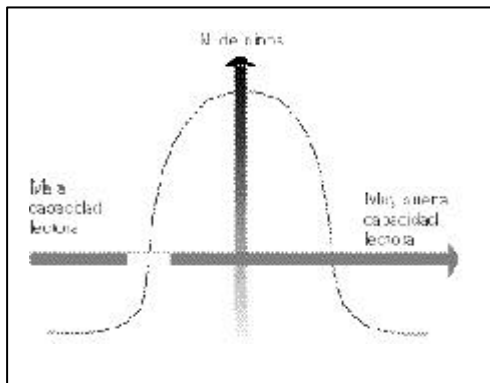


Figura.

tanto, un rasgo patológico, sino un rasgo cuantitativo que interactúa con el ambiente y condiciona que un individuo sea más o menos susceptible de figurar entre la población desfavorecida en habilidades lectoras.

El supuesto predominio entre el sexo masculino y la mencionada asociación a lateralidad no diestra podrían contradecir la distribución continua. Sin embargo, se ha comprobado que la cantidad de niños y niñas disléxicos es casi la misma, con una relación de 1,5:1 [17]. También se ha observado que no existe relación entre dislexia y lateralidad [18].

### BASES NEUROLÓGICAS

Los estudios anatómicos mediante autopsia y neuroimagen han aportado muchos datos, quizás demasiados. La principal y común objeción a la mayoría de estudios se basa en que las muestras son demasiado pequeñas, lo cual genera gran variedad hallazgos, no siempre fáciles de conjugar y, en ocasiones, contradictorios. Además, los hallazgos obtenidos por un investigador generalmente no son replicados por otros autores.

Los estudios autopsícos de Galaburda, iniciados a finales de la década de los 70, refirieron que en los disléxicos no existía asimetría en el *planum temporale* [19]. En los individuos normales

se observa que el *planum temporale* es de mayor tamaño en el lado izquierdo que en el derecho. Otros trabajos han encontrado diferencias en el cuerpo calloso [20], el tálamo [21] y la ínsula [22]; sin embargo, cuando se utilizaron técnicas morfométricas y se valoró la influencia del sexo y la edad no pudieron confirmarse las diferencias anatómicas iniciales [23,24].

Los estudios con la neuroimagen funcional están resultando muy productivos, pues permiten correlacionar funciones cognitivas con la activación de áreas específicas del cerebro.

De acuerdo con las lesiones observadas en la alexia, forma adquirida de dislexia, se plantea la hipótesis de la existencia de conexiones funcionales entre el *gyrus angularis* del hemisferio izquierdo y áreas visuales asociativas de los lóbulos occipital y temporal. La tomografía por emisión de positrones ha aportado pruebas en este sentido en individuos normales. Durante la actividad lectora se pone de manifiesto un incremento del flujo sanguíneo entre el *gyrus angularis* del hemisferio izquierdo y las áreas de asociación visual en los lóbulos occipitales y temporales. Contrariamente, en individuos disléxicos, el *gyrus angularis* izquierdo se muestra funcionalmente desconectado de estas regiones durante la lectura de palabras aisladas. Estos estudios son muy interesantes puesto que sugieren un paralelismo entre la fisiopatología de la alexia y la dislexia, y plantea una atractiva hipótesis neuroanatómica [25].

En un intento de síntesis de los hallazgos obtenidos por RM funcional, Shaywitz et al concluyen que los resultados sugieren mayor activación frontal para las tareas fonológicas, mientras que en las tareas semánticas estarían más implicadas las áreas temporales [26].

### BASES COGNITIVAS

Para considerar un defecto cognitivo como nuclear para un trastorno deben cumplirse las siguientes condiciones:

- Debe aparecer precozmente durante el desarrollo.
- Debe ser específico.
- Debe ser familiar.
- Debe ser detectable en la estructura cerebral.
- El tratamiento del déficit debe mejorar los síntomas.

Debemos recordar el esquema de Morton y Frith para abordar el estudio de los trastornos del desarrollo, según el cual es preciso distinguir los siguientes niveles de análisis: biológico, cognitivo y conductual. El tercer nivel es el que corresponde a los síntomas. Estos a su vez deben diferenciarse entre: primarios, secundarios, correlacionados y artefactuales. Para citar un ejemplo podemos considerar que el síntoma primario es la dificultad para la lectura, el secundario es el mal rendimiento escolar en todas las áreas que requieren la lectura como base de aprendizaje, el correlacionado corresponde al déficit de atención y el artefactual son los problemas de agudeza visual.

Los mecanismos cognitivos que pueden valorarse críticamente como candidatos a ocupar el lugar central en la dislexia son: procesos perceptivos (especialmente visuales) y procesos lingüísticos.

### PROCESOS PERCEPTIVOS

El desarrollo de técnicas psicofísicas de exploración alcanzó gran difusión en las décadas de los 50 y 60. Se pensó que los trastornos de aprendizaje podían obedecer a trastornos perceptivos vehiculados por dificultades visuales o auditivas. Partiendo de estos postulados, en la década de los 70, se desarrollaron enfoques que atribuían los problemas de aprendizaje a un déficit en los procesos ‘psicológicos básicos’, los cuales se consideraban prerrequisitos del aprendizaje.

Ello dio lugar a diversas formas de tratamiento, tanto para la dislexia como para otros trastornos del aprendizaje, que todavía gozan de cierta

popularidad. Entre estos métodos cabe incluir el entrenamiento perceptivo visual basado en el test de Frostig, el entrenamiento psicolingüístico basado en el test de Illinois de aptitudes psicolingüísticas (ITPA), el entrenamiento perceptivo-motor de Kehart y métodos más marginales derivados de las teorías de Doman-Delacato. Por supuesto, ninguno de estos métodos se sustenta en estudios controlados que demuestren su eficacia.

Las teorías basadas en déficit visuales han generado numerosas formas de intervención terapéutica. Entre ellos cabe incluir la utilización de lentes coloreadas con el fin de corregir la ‘sensibilidad escotópica’ [27] y los métodos optométricos basados en ‘entrenamiento ocular’ [28]. A parte de que no se ha demostrado científicamente que estos métodos posean algún efecto positivo para la dislexia, han recibido fuertes críticas [29]. Golberget al [30], Helveston et al [31] y Levine [32] han señalado que los niños con dislexia u otras incapacidades para el aprendizaje presentan los mismos problemas oculares que los niños sin dificultades de aprendizaje. Vellutino [33] ha señalado que los niños con problemas visuoespaciales o visuoperceptivos no tienen más riesgo de presentar dificultades lectoras que los niños sin dichos problemas.

Algunos estudios [34] han identificado grupos de pacientes disléxicos con alteraciones en las habilidades espaciales. Sin embargo, cuando se definen grupos que toman en consideración medidas de diversas habilidades lingüísticas, no emerge un grupo con alteración exclusiva o preferente en habilidades espaciales [35].

Recientemente, la revista *Pediatrics* (1992 y 1998), a través de editoriales de consenso, insiste reiteradamente en la falta de eficacia de los métodos de entrenamiento visual [36,37]. Respecto a estas formas de tratamiento plantea lo siguiente: ‘Las afirmaciones de la mejora de la lectura y el aprendizaje después de un entrenamiento visual, entrenamiento de la organización neurológica o la utilización de lentes teñidas, se basan casi siempre en estudios mal controlados, que,

característicamente, están apoyados por información anecdótica. Estos métodos carecen de validación científica’.

A partir de un nivel más riguroso, se han estudiado los déficit en los sistemas visuales transitorios y en el procesamiento visual, como posibles mecanismos básicos de la dislexia.

El déficit en los sistemas visuales transitorios parte del estudio de la interrelación entre el canal visual sostenido y el canal visual transitorio. El primero genera una respuesta de larga duración ante un estímulo estático o que se mueve lentamente. El canal transitorio permite percibir un estímulo en movimiento rápido. Para el correcto funcionamiento de dichos canales, que actúan paralelamente, es preciso que, cuando funciona el canal transitorio, se inhiba el sostenido, de lo contrario se produciría una superposición de imágenes. El canal sostenido se relaciona anatómicamente con la vía visual parvocelular, en tanto que el transitorio se asocia a la vía magnocelular.

Ciertos estudios han ofrecido algún soporte a esta hipótesis [38,39]. Sin embargo, estos planteamientos presentan puntos débiles que los hacen difícilmente sostenibles como déficit básico de la dislexia. Por una parte, no tienen en cuenta que la contribución visual a la dislexia es muy débil cuando se efectúan estudios multivariados en los que figuran las habilidades fonológicas. Por otro lado, sería muy difícil explicar teóricamente, sobre la base de un defecto de inhibición por parte de la vía transitoria, la dificultad que presenta el disléxico para leer palabras aisladas, hecho que constituye el aspecto funcional nuclear de la dislexia. Por el contrario, la dificultad para descodificar palabras aisladas permite predecir la dificultad para la lectura de un texto encadenado.

### PROCESOS LINGÜÍSTICOS

La comprensión del lenguaje hablado sigue todo un proceso que puede fragmentarse en distintos mecanismos elementales que funcionan secuen-

cialmente. Bishop [40] distingue los siguientes estadios:

- Procesamiento auditivo
- Extracción fonética
- Análisis fonológico
- Reconocimiento de la palabra
- Búsqueda léxico-semántica
- Análisis gramatical
- Asignación temática
- Utilización de la inferencia
- Interpretación del contexto social.

Según este esquema, el nivel más elemental del lenguaje se ubica en el fonema. Este presupuesto asume que el fonema es el primer elemento sonoro con significado reconocido por el niño. Una vez adquirido un repertorio de fonemas, pueden entenderse y utilizarse las palabras, puesto que cada término es un conjunto de fonemas al cual se le atribuye un significado.

La lectura no es otra cosa que la interpretación de palabras representadas en forma de escritura. Cada fonema se corresponde con una unidad gráfica denominada grafema y formada por un conjunto de letras.

Las inferencias con respecto a la dislexia que pueden extraerse de este paradigma teórico son:

- La dislexia es un trastorno del lenguaje en su nivel más elemental.
- Frecuentemente, un niño disléxico presentará otros problemas de lenguaje más o menos sutiles.
- Un niño con un trastorno específico del lenguaje, llamado también disfasia, suele presentar problemas para el aprendizaje de la lectura.

En los últimos 20 años ha adquirido mucha fuerza la opinión de que la base de la dislexia se halla en el déficit fonológico. La hipótesis fonológica sobre la dislexia asume los siguientes postulados [41]:

- El déficit central responsable de la mayoría de casos de dificultad para la lectura se halla en el nivel más básico del proceso lingüístico: el nivel fonológico.

- Las palabras han de ser descompuestas en fonemas para poder ser procesadas por los sistemas neurales en el cerebro.
- La habilidad para leer correctamente depende de la automatización en el reconocimiento de palabras y de la descodificación. La dificultad para la descodificación, además de una mala calidad en la lectura, genera dificultades de comprensión lectora.
- El hallazgo de la base fonológica para explicar la dificultad lectora permite comprender por qué incluso individuos inteligentes no llegan a aprender a leer.
- La capacidad fonológica es la clave para identificar y planificar el tratamiento de los problemas lectores.
- La dislexia es un problema del aprendizaje del lenguaje de base lingüística. No es un problema visuoperceptivo como se ha divulgado a través de los medios de comunicación al público en general.
- *Metafonología*. Es la capacidad de efectuar representaciones mentales con la información fonológica. Comporta la posibilidad de segmentar una palabra en sílabas y fonemas. Esta habilidad es indispensable para la descodificación de la lectura; por este motivo, se observa que los programas de entrenamiento en el manejo de los códigos fonéticos, a nivel silábico e intrasilábico, mejoran las habilidades lectoras [43].
- *Descodificación fonológica para acceder al léxico*. Se refiere a la capacidad de evocar secuencias fonológicas asociadas a un concepto u objeto almacenado en la memoria a largo plazo. Existen al respecto numerosos estudios que muestran la mala capacidad de los niños disléxicos para evocar el nombre de un objeto presentado visualmente [44].
- *Codificación fonológica en la memoria de trabajo*. Es la capacidad para retener la información fonológica hasta haber completado la descodificación de una palabra o repetir una serie de dígitos. Los malos lectores muestran una menor capacidad para la repetición de dígitos, letras, conjuntos silábicos sin significado, palabras o frases. Asimismo, muestran dificultades para discriminar entre fonemas similares en la repetición de palabras [45].
- *Codificación fonológica expresiva*. Es la capacidad de producir secuencias fonémicas que corresponden a palabras. Los disléxicos pueden ser más lentos y más imprecisos en convertir la información escrita en un código basado en fonemas [46].

En el proceso fonológico, Swank [41] destaca los siguientes cinco elementos:

- *Codificación fonológica*. Es la habilidad para procesar el lenguaje hablado. Requiere la capacidad de atribuir identidades fonéticas a los sonidos lingüísticos. Mediante la identificación de los fonemas se reconoce la palabra. Las representaciones fonológicas quedan almacenadas y constituyen el mapa fonético que es propio para cada idioma. Brady et al [42] observaron que los niños de 8 años con poca capacidad lectora producían más errores en la identificación de estímulos lingüísticos degradados por ruido, que los niños de la misma edad sin problemas lectores. Sin embargo, los malos lectores no mostraban mayor dificultad que los niños control para la identificación de sonidos no lingüísticos enmascarados por ruidos. Estos datos orientan hacia la existencia de una alteración en la habilidad para codificar la información fonológica en los niños disléxicos.

Es cierto que el defecto fonológico influye directamente sobre la mecánica de la lectura y no está vinculado de forma directa a la comprensión lectora. Sin embargo, es predecible que, si una parte importante del esfuerzo mental invertido en la lectura se consume en el proceso descodificador de los signos, la comprensión lectora será más pobre, puesto que no puede focalizarse la aten-

ción sobre aspectos de orden superior, como es la comprensión del texto.

Si bien la capacidad fonológica explica una parte importante de la variabilidad de la dislexia, se han identificado otros déficit que amplían el conocimiento de la fisiopatología de la dislexia. Posiblemente, el reconocimiento morfológico de las palabras y las habilidades ortográficas sean factores que influyen en la capacidad lectora, aunque en un grado mucho menor que los aspectos fonológicos. Entendemos por habilidades ortográficas la automatización en la identificación de morfemas (combinaciones de letras que se dan en diversas palabras, pero que tienen un significado constante). Por otra parte, no está claro que estos defectos sean, a su vez, independientes de las habilidades fonológicas [47].

#### TRATAMIENTO DE LA DISLEXIA

Las conclusiones prácticas del modelo fonológico como base de la dislexia, y a su vez la constatación experimental de su validez, radican en la aplicación de métodos fonológicos para prevenir, remediar o mejorar el problema. Asumiendo, por lo tanto, que en la dislexia existe un déficit en las capacidades fonológicas, teóricamente, si se facilitan precozmente—antes del inicio de la lectura—los aprendizajes fonológicos, es posible la prevención en algún niño.

Con esta finalidad, en algunos países anglosajones y escandinavos, se han propuesto programas preventivos de intervención precoz, orientados a que el niño adquiera una buena capacidad para la identificación de las palabras; para ello, es preciso que tenga un dominio fonológico que le permita detectar fonemas, pensar sobre ellos y utilizarlos para construir palabras.

Estos programas, que están dando buenos resultados en Suecia y Dinamarca [48], consisten en dedicar 15 minutos diarios a juegos en los que se utilizan rimas, la capacidad de escuchar, la identificación de frases y palabras, así como la

manipulación de sílabas y fonemas. En Estados Unidos estos programas también han mostrado resultados favorables tan sólo a los dos años de su inicio. Los niños sometidos a programas de capacitación fonológica muestran mejores capacidades con respecto al grupo control en la identificación de letras, análisis fonológico y lectura de palabras sueltas [49].

Otro nivel de prevención es la intervención precoz ante los primeros signos de dislexia. Los enfoques terapéuticos en las primeras fases lectoras se orientan en dos polos basados en los mecanismos básicos del aprendizaje de la lectura. Por un lado, está la aproximación que enfatiza el adiestramiento en el proceso de transformación grafo-fonema; y, por otro, existe el enfoque basado en el reconocimiento global de la palabra. Los defensores del primer método consideran que las habilidades fonológicas son necesarias para el reconocimiento de las palabras. En un estudio comparativo entre ambos métodos se mostró claramente superior el fonológico.

Por lo tanto, a pesar de estas consideraciones, todo niño disléxico requiere una ayuda terapéutica que le permita desarrollar y rentabilizar sus recursos. El tratamiento debe ser intensivo y de larga duración. Es primordial que se instaure precozmente, a ser posible antes de finalizar el primer curso de enseñanza primaria. Existen numerosos programas de tratamiento para la dislexia, pero no todos tienen la misma credibilidad científica. Para recomendar un programa, Shaywitz destaca como aspectos clave que lo acreditan como válido [50]:

- El programa ha de estar orientado hacia el entrenamiento fonológico, aspecto disfuncional en el que se sustenta la dificultad lectora.
- Ha de estar orientado al problema, es decir, la dislexia mejora mediante tareas relacionadas con la lectura.

En los estudiantes de escuela secundaria posiblemente sea más sensato ofrecer medidas adaptativas, que intentar insistir en medidas terapéuticas, cuya oportunidad y operatividad, quizás, hayan



quedado ya fuera de lugar. A pesar de que el déficit cognitivo producido por la dislexia persistirá a lo largo de la vida, sus consecuencias y su expresividad variaran sensiblemente, por lo tanto, cualquier intervención destinada a mejorar la capacidad lectora y la búsqueda de estrategias alternativas repercutirá decisivamente en la calidad de vida y en la integración social del disléxico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Norman C, Zigmond N. Characteristics of children labeled and served as learning disabled in school systems affiliated with child service demonstration centers. *J Learn Disabil* 1980; 13: 16-21.
2. Flynn JM, Rahbar MH. Prevalence of reading failure in boys compared with girls. *Psychol Sch* 1994; 31: 66-7.
3. Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fletcher JM, Escobar MD. Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study. *J Am Med Assoc* 1990; 264: 998-1002.
4. Chiland C. La maladie nommée dyslexie existe-t-elle? *L'enfant de 6 ans et son avenir*. Vol. 1. Paris: PUF; 1973.
5. Rosenberger PB. Dyslexia: Is it a disease? *N Engl J Med* 1992; 326: 192-3.
6. Morgan WP. A case of congenital world-blindness. *Br Med J* 1896; 2: 1378.
7. Hinshelwood J. Congenital word-blindness. *Lancet* 1900; 1: 1506-8.
8. Orton ST. Specific reading disability strephosymbolia. *J Am Med Assoc* 1928; 90: 1095-9.
9. Hallgren B. Specific dyslexia ('congenital word blindness'): A clinical and genetic study. *Acta Psychiatr Neurol Scand Suppl* 1950; 65: 1-287.
10. Critchley M. *The dyslexic child*. Springfield: Thomas; 1970.
11. Gersons-Wolfensberger DCM, Ruijsenaars AJJM. Definition and treatment of dyslexia: A report by the Committee on Dyslexia of the Health Council of the Netherlands. *J Learn Disabil* 1997; 30: 209-13.
12. Pennington BF, Gilger JW. How is dyslexia transmitted? In Chase CH, Rosen GD, Sherman GF, eds. *Developmental dyslexia: Neural, cognitive, and genetic mechanisms*. Baltimore: New York Press; 1996; 41-61.
13. Smith SD, Kimberling WJ, Pennington BF, Lubs HA. Specific reading disability: Identification of an inherited form through linkage and analysis. *Science* 1983; 219: 1345-7.
14. Cardon LR, Smith SD, Fulker DW, et al. Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science* 1994; 266: 276-9.
15. Grigorenko EL, Wood FB, Meyer MS, et al. Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *Am J Hum Genet* 1997; 60: 27-39.
16. Shaywitz SE, Escobar MD, Shaywitz BA, et al. Evidence that dyslexia may represent the lower tail of a normal distribution of reading ability. *N Eng J Med* 1992; 326: 145-50.
17. Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, et al. Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature* 1995; 373: 607-9.
18. Pennington BF, Smith SD, Kimberling WJ, et al. Left-handedness and immune disorders in familial dyslexics. *Arch Neurol* 1987; 44: 634-9.
19. Galaburda AM. The planum temporale. *Arch Neurol* 1993; 50: 457.
20. Hynd GW, Hall J, Novey ES, et al. Dyslexia and corpus callosum morphology. *Arch Neurol* 1995; 52: 32-8.
21. Jernigan TL, Hesselink JR, Sowell E, Tallal PA. Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning-impaired children. *Arch Neurol* 1991; 48: 539-45.
22. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, et al. Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Arch Neurol* 1990; 47: 919-26.
23. Leonard C, Voeller KKS, Lombardino LJ, et al. Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 1993; 50: 461-9.
24. Schultz RT, Cho NK, Staib LH, et al. Brain morphology in normal and dyslexic children: The influence of sex and age. *Ann Neurol* 1994; 35: 732-42.
25. Horwitz B, Rumsey JM, Donohe BC. Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 8939-44.
26. Shaywitz SE, Shaywitz BA, Pugh KR, et al. The neurobiology of developmental dyslexia viewed through the lens of functional magnetic resonance imaging technology. In Lyon GR, Rumsey JM, eds. *Neuroimaging: A window to the neurological foundations of learning and behavior in children*. Baltimore: Paul H. Brookes; 1996. p. 79-94.
27. Blaskey P, Scheiman M, Parisi M, et al. The effectiveness of Irlen filters for improving reading performance: A pilot study. *J Learn Disabil* 1990; 23: 604-12.
28. Stein JF, Fowler S. Diagnosis of dyslexia by means of a new indicator of eye dominance. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 332-6.
29. Bishop DVM. Unstable vergence control and dyslexia-a critique. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 223-45.
30. Golberg HK, Drash PW. The disabled reader. *J Pediatr Ophthalmol* 1968; 5: 11-24.
31. Helveston EM, Weber JC, Miller K, et al. Visual function and academic performance. *Am J Ophthalmol* 1985; 15: 346-55.
32. Levine MD. Reading disability: Do the eyes have it? *Pediatrics* 1984; 73: 869-70.
33. Vellutino FR. Toward an understanding of dyslexia: Psychological factors in specific reading disability. In Benton AL, Pearl D, eds. *Dyslexia: An appraisal of current knowledge*. New York: Oxford University Press; 1978. p. 61-111.
34. Rourke BP. *Neuropsychology of learning disabilities: Advances in subtype analysis*. New York: Guilford; 1985.
35. Fletcher JM, Francis DJ, Shaywitz SE, et al. Intelligence testing and the discrepancy model for children with learning disabilities. *Learning Disabilities Research and Practice* 1998; 13: 186-203.
36. American Academy of Pediatrics Committee on Children with Disabilities, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and American Academy of Ophthalmology. *Learning disabilities, dyslexia, and vision*. *Pediatrics* 1992; 90: 124-6.
37. Committee on Children with Disabilities, American Academy of Pediatrics (AAP), American Association of Ophthalmology (AAO), American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus (AAPOS). *Learning disabilities, dyslexia, and vision: A subject review*. *Pediatrics* 1998; 102: 1217-9.

38. Lovegrove W. Weakness in the transient visual system: A causal factor in dyslexia? *Ann NY Acad Sci* 1993; 682: 57-69.
39. Eden GF, Stein JF, Wood MH, Wood FB. Verbal and visual problems in reading disability. *J Learn Disabil* 1995; 28: 272-90.
40. Bishop DVM. Uncommon understanding. Hove: Psychology Press; 1997.
41. Swank LK. Specific developmental disorders. The language-learning continuum. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 1999; 8: 89-112.
42. Brady SA, Shankweiler D, Mann VA. Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *J Exp Child Psychol* 1983; 35: 345-67.
43. Ball E, Blachman B. Phoneme segmentation training. Effect on reading readiness. *Ann Dyslexia* 1988; 38: 208-25.
44. Katz R. Phonological deficiencies in children with reading disability: Evidence from an object-naming task. *Cognition* 1986; 22: 225-57.
45. Cohen R, Netley C. Short-term memory deficits in reading disordered children, in the absence of opportunity for rehearsal strategies. *Intelligence* 1981; 5: 69-76.
46. Catts HW. Speech production/phonological deficits in reading disordered children. *J Learn Disabil* 1986; 19: 504-8.
47. Fletcher JM, Foorman BR, Shaywitz SE, Shaywitz BA. Conceptual and methodological issues in dyslexia research: A lesson for developmental disorders. In Tager-Flusberg H, ed. *Neurodevelopmental disorders*. Cambridge: MIT Press; 1999. p. 271-305.
48. Lundberg I, Frost J, Peterson O. Effects of an extensive program for stimulating phonological awareness in preschool children. *Reading Research Quarterly* 1988; 23: 263-84.
49. Torgesen JK, Wagner RK, Rashotte CA, Conway T. Preventive and remedial interventions for children with severe reading disabilities. *Learn Disabil* 1997; 8: 51-62.
50. Shaywitz SE. Dyslexia. *N Eng J Med* 1998; 338: 307-11.

#### DISFUNCIÓN COGNITIVA EN LA DISLEXIA

**Resumen.** La dislexia se expresa como una alteración del desarrollo en la capacidad lectora. En el presente artículo se intenta analizar cuál es el mecanismo cognitivo básico que debe estar perturbado para explicar todas las manifestaciones que exhibe el niño disléxico. Si bien se ha mantenido a lo largo de todo el siglo XX un constante debate sobre diversos aspectos conceptuales, etiológicos, cognitivos y terapéuticos sobre la dislexia, existen en la actualidad sólidos argumentos en favor de la alteración fonológica como aspecto básico que permite explicar la complejidad de las manifestaciones de la dislexia. La presencia, en los niños disléxicos, de alteraciones neuropsicológicas, motoras y perceptivas asociadas, ha generado gran parte del confusionismo que ha marcado la extensa producción científica y pseudocientífica sobre la dislexia. La distinción entre los aspectos que correlacionan con el defecto lector, de los aspectos acompañantes que no están directamente implicados en la lectura, ha permitido avanzar en la investigación. La teoría fonológica se muestra congruente desde un punto de vista genético, neuroanatómico, neuropsicológico y terapéutico. Aunque queda todavía bastante camino por recorrer, los avances serán más productivos si se puede partir de una teoría cognitiva coherente con los síntomas de la dislexia. [REV NEUROL CLIN 2000; 1: 115-24] [<http://www.revneurol.com/RNC/0101/a010115.pdf>]

**Palabras clave.** Dislexia. Trastorno fonológico.

#### DISFUNÇÃO COGNITIVA NA DISLEXIA

**Resumo.** A dislexia se expressa como uma alteração do desenvolvimento da capacidade da leitura. No presente artigo tenta-se analisar qual é o mecanismo cognitivo básico que deve estar alterado para explicar todas as manifestações que a criança disléxica apresenta. Embora se manteve ao longo de todo o século XX um debate constante sobre diversos aspectos conceituais, etiológicos, cognitivos, e terapêuticos sobre dislexia, existem na atualidade argumentos consistentes em favor da alteração fonológica como aspecto básico que permitem explicar a complexidade das manifestações da dislexia. A presença, nas crianças disléxicas, de alterações neuropsicológicas, motoras, e perceptivas associadas, tem gerado grande parte da confusão que tem marcado a extensa produção científica e pseudocientífica sobre dislexia. A distinção entre os aspectos correlacionados com o defeito de leitura, dos aspectos associados que não estão diretamente implicados na leitura, tem permitido avançar na investigação. A teoria fonológica mostra-se congruente do ponto de vista genético, neuroanômico, neuropsicológico e terapêutico. Embora haja um longo caminho a percorrer, os avanços serão mais produtivos se se pode partir de uma teoria cognitiva coerente com os sintomas da dislexia. [REV NEUROL CLIN 2000; 1: 115-24] [<http://www.revneurol.com/RNC/0101/a010115.pdf>]

**Palavras chave.** Dislexia. Transtorno fonológico.