

Intervención educativa en la dislexia evolutiva: algunos aspectos psicobiológicos a considerar

JAVIER EXPÓSITO TORREJÓN

Departamento de Psicobiología
Facultad de Educación y CFP. Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

El aprendizaje de las habilidades escolares básicas implican procesos psicológicos complejos que requieren la participación de múltiples áreas cerebrales. El presente trabajo se centra en el trastorno lector y presenta evidencias desde distintos campos psicobiológicos que sugieren una etiología neurobiológica para la dislexia evolutiva que, fundamentalmente interferiría con las habilidades relacionadas con la conciencia fonológica (hipótesis del déficit fonológico). Se presenta posteriormente un modelo neurocognitivo de lectura normal en el cual se especifican las distintas rutas para leer, y se realizan distintos comentarios para el tratamiento de la dislexia y los métodos de enseñanza de la lectura.

ABSTRACT

Learning academic skills involve complex psychological processes that recruit many brain areas. The present investigation is focused on reading disability, and present converging evidence coming from genetic, neuroimaging, neurophysiological and cognitive studies giving support for a neurobiological etiology of developmental dyslexia, affecting mainly those skills related with the awareness of the sound structure of words (phonological processing hypothesis). A neurocognitive model of normal reading is also presented showing different routes to read and the possible implications for treatment of dyslexia and methods for teaching reading.

Introducción

Las destrezas o habilidades escolares básicas como la lectura, la escritura o el cálculo, se van adquiriendo progresivamente a lo largo de los primeros años de la enseñanza escolar. Estas habilidades constituyen herramientas que facilitarán el acceso del niño a la información importante de su cultura, información a la que será expuesto intensamente en los siguientes años en la escuela, con el propósito de que una parte relevante de la misma se transforme en conocimiento organizado. Saber leer, escribir y calcular son, junto al lenguaje oral, los medios básicos para la adquisición y transmisión de un conocimiento imprescindible para entender y participar en la compleja y abstracta realidad que caracteriza actualmente nuestra sociedad. Este hecho hace que el aprendizaje de las habilidades escolares básicas sea el eje central de los esfuerzos de todos los sistemas educativos en los primeros años escolares. En este sentido, los niños con dificultades para dominar las habilidades escolares básicas dispondrán de menores oportunidades para adquirir conocimiento y comprender y participar en nuestra cultura y sociedad, con las consiguientes repercusiones en el plano personal, escolar, familiar y social. Como expresión nuclear el fracaso escolar se manifiesta en una desproporción entre los conocimientos adquiridos y el volumen de información recibida (Cabanyes y Polaino-Lorente, 1991).

Las dificultades en el dominio de las destrezas escolares básicas pueden venir determinadas por un estado de insuficiencia intelectual general, por deficiencias sensoriales o motoras importantes, por aprendizajes preescolares inadecuados derivados de un contexto económico, social o cultural problemático o injusto, por severos trastornos de personalidad o de conducta e, incluso, por deficiencias pedagógicas (cambios de escolarización, programas escolares inadecuados, métodos pedagógicos erróneos, etc.). Pero aún en el caso de identificar a todos los escolares cuyas dificultades para el aprendizaje de las destrezas escolares básicas se deban a las causas arriba mencionadas, todavía resta una pequeña pero significativa proporción de niños que, sin mostrar ninguna deficiencia física, neurológica, emocional, etc., y disponiendo de una motivación y experiencia pedagógica similar a la del resto de sus compañeros, manifiesta un rendimiento en lectura, escritura y/o cálculo claramente por debajo de lo que sus posibilidades intelectuales permiten inferir para su edad (Monedero, 1984).

Este hecho nos lleva a preguntarnos cómo es posible que niños con un nivel intelectual dentro de la normalidad, e incluso a veces con un talento especial para algunas tareas, sean incapaces de realizar de forma eficaz una tarea tan

específica y, en apariencia, tan sencilla para el resto de escolares como obtener el sonido adecuado de una secuencia de palabras impresas, o el multiplicar una cantidad numérica de otra. Probablemente, parte de la respuesta a esta cuestión reside en el hecho de que ninguna de estas habilidades escolares es, en realidad, sencilla de adquirir. Contrariamente a lo que parece ocurrir, por ejemplo, con el lenguaje natural, saber leer, escribir y calcular son conductas que no surgen espontáneamente con la simple exposición al medio familiar o social, sino que necesitan de una instrucción sistemática y prolongada en el tiempo para que el niño sea capaz de aprenderlas y dominarlas. No son pues destrezas que surgen de forma natural como resultado del despliegue del equipaje evolutivo de nuestra especie, sino artefactos culturales que con esfuerzo hemos de aprender y asimilar en nuestra mente.

Por otro lado, leer, escribir y calcular son realidades que presentan una organización mucho más compleja de lo que frecuentemente pensamos. Cada una de ellas se considera compuesta por varios dispositivos cognitivos que realizan operaciones muy específicas, y que se han de desarrollar y coordinar entre sí adecuadamente. Además, no son funciones o conductas exclusivamente cognitivas o psicológicas, sino que encuentran su fundamento, regulación y control en la actividad cerebral, es decir, en la actividad de distintos sistemas o redes neuronales con su propia organización estructural y funcional (Pugh, Mencl, Jenner, Katz, Frost, Ren Lee, Shaywitz y Shaywitz, 2001). Esta compleja organización emerge durante la ontogenia en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Por estas razones pensamos que, para una adecuada comprensión y eficaz abordaje del problema de las dificultades de aprendizaje en la escuela, es necesario que el educador conozca y tenga en cuenta para sus intervenciones la complejidad de la organización neurocognitiva que caracteriza cada una ellas. En este sentido, el presente artículo revisará desde una perspectiva psicobiológica, algunos de los conocimientos actuales relacionados con el origen de la discapacidad específica para el aprendizaje de la lectura o dislexia, para posteriormente presentar el tipo de organización cognitiva que actualmente se plantea para la lectura normal y patológica desde fundamentos neuropsicológicos. Por último, daremos algunas pinceladas sobre cómo estos conocimientos pueden orientar a los educadores en tópicos como la enseñanza de la lectura y la reeducación de la dislexia.

Sin embargo, nuestro propósito principal no es realizar un análisis exhaustivo de la dislexia ni de los modelos neurocognitivos de lectura, sino el mostrar que una perspectiva de tipo neuropsicológica cognitiva puede resultar de interés para el educador a la hora de diseñar intervenciones eficaces en el terre-

no de las dificultades de aprendizaje escolar. En definitiva, abogamos por un nuevo enfoque que integre los conocimientos psicobiológicos, cognitivos y pedagógicos a la hora de abordar muchos de los retos que plantea el campo educativo.

Dislexia evolutiva

La dislexia es el trastorno del aprendizaje más frecuente entre la población infantil pues su prevalencia se ha estimado entre el 5-17% (Shaywitz, 1998). El DSM-IV-TR (APA, 2002) la engloba dentro de los denominados trastornos del aprendizaje con el nombre de trastorno de la lectura. Sus criterios diagnósticos son en esencia (a) un nivel de lectura (oral y/o comprensiva) sustancialmente por debajo de lo esperado con respecto a la edad cronológica, inteligencia y educación apropiada (b) que además interfiere significativamente con el rendimiento académico o las actividades diarias que requieran habilidades lectoras. Según la CIE-10, el niño disléxico manifiesta de forma característica dificultades para recitar el alfabeto, realizar rimas simples, denominar letras correctamente y para analizar o clasificar los sonidos pese a disponer de una agudeza auditiva normal. Su lectura oral se caracteriza por omisiones, sustituciones, distorsiones o adiciones de palabras o partes de palabras, lentitud, falsos arranques, vacilaciones, pérdidas del sitio del texto, inversiones de palabras en frases o de letras dentro de palabras. Los déficit de la comprensión de la lectura son también recurrentes (OPS, 1997). Fundamentalmente lo que define a la dislexia es la dificultad para la descodificación o la lectura de palabras aisladas, por lo que están implicados los procesos cognitivos intermedios entre la recepción de la información y la elaboración del significado (Etcheparebor da y Habib, 2001).

Sin embargo, tras más de un siglo de estudio sigue abierto el debate sobre la etiología del trastorno lector, para la cual se han propuesto factores emocionales, pedagógicos, didácticos, motores, de lateralidad, auditivos, visuales, lingüísticos, etc. (Artigas, 2000). Sin embargo, en la actualidad se disponen de suficientes datos provenientes de distintos campos de la Psicobiología que permiten postular una base biológica como probable causa de este trastorno del aprendizaje (Ramus, 2001; Temple, 2002), y en la que los procesos cerebrales que procesan la estructura sonora del lenguaje estarían especialmente afectados (Snowling, 1980, 1981; Pugh y cols., 2001). Por ello, revisaremos a continuación, aunque de forma necesariamente breve, algunas de las evidencias psicobiológicas en las que se apoya esta propuesta.

a) *Base genética de la dislexia*

Que la dificultad para leer puede heredarse es un hecho reconocido desde el inicio del estudio científico de este trastorno (Hishelwood, 1907, 1911). Los datos epidemiológicos indican que el riesgo de tener un hijo disléxico se multiplica por ocho en el caso de un padre disléxico con respecto al de la población general que ronda el 5%, con una probabilidad de recurrencia fraterna del 40% (Gilger, Pennington, y DeFries, 1991). De forma específica, se ha evidenciado en algunas familias la existencia de un ligamiento entre trastorno lector y ciertos *loci* genéticos localizados en el cromosoma 15 (Smith, Kimberling, Pennington y Lubs, 1983; Pennington, 1990) y el cromosoma 6 (Cardon, Smith, Fulker, Kimberling, Pennington y DeFries, 1994), y que han sido asociados respectivamente con la discapacidad para la lectura global y la fonológica (Grigorenko, Wood, Meyer, Hart, Speed, Shuster y, 1997). Sin embargo, frente a la idea de encontrar un gen específico para la dislexia, algunos genetistas de la conducta indican que existe una distribución continua (*versus* discontinua) de la habilidad y de la discapacidad para leer, por lo que quizá sería más adecuado hablar de la habilidad para leer como rasgo cuantitativo. En este sentido los disléxicos habrían recibido los alelos más desfavorables y/o el mayor riesgo ambiental de padecerlo, es decir, habrían recibido la «susceptibilidad» para la discapacidad lectora (Pennington, 1995). En la misma línea, Plomin (1990) recuerda que la variabilidad de una conducta se explica mejor considerando la interacción, no de pocos, sino de muchos genes, explicando cada uno de ellos algo de la varianza, y sin olvidar que la varianza genética sólo explica aproximadamente la mitad de la varianza conductual observada.

b) *Base neurológica de la dislexia*

Dos tipos de estudios se han orientado hacia la búsqueda de correlatos morfológicos diferenciales en los cerebros disléxicos. Los estudios de neuroimagen y los necrópsicos. Los primeros no han detectado anormalidades estructurales focales en los cerebros de los individuos con dislexia, por lo cual los esfuerzos se han centrado en obtener medidas cuantitativas de aquellas zonas cerebrales involucradas en las destrezas lectoras o en otras funciones cognitivas y conductuales (Yitzchak y Pavlakis, 2001). Por ejemplo, el análisis morfológico mediante Resonancia Magnética del *planum temporale* (PT), localiza-

zado en la zona posterior del piso de la cisura silviana e implicada en la comprensión auditiva y el procesamiento fonológico, ha revelado que sólo el 10% de los niños disléxicos presenta su habitual asimetría interhemisférica, consistente en un *PT* mayor en el hemisferio izquierdo frente al derecho y obtenido en el 70% de la población general (Hynd y Semrud-Clikeman, 1989; Hynd, Semrud-Clikeman, Lorys, Novey y Eliopoulos, 1990; Larsen, Hoiem, Lundberg, y Odegaard, 1990). Sin embargo, estos resultados no han sido replicados por otros estudios (Green, Hutsler, Loftus, Tramo, Thomas, Silverfab, Nordgren, Nordgren y Gazzaniga, 1999). Esta inconsistencia se ha intentado explicar como el resultado de deficiencias metodológicas derivadas de las muestras y paradigmas utilizados y también por problemas inherentes a la técnica (Filipek, 1995; Yiitczhak y Pavlakis, 2001).

No obstante, datos recientes sugieren que la presencia de anomalías estructurales en otras regiones del cerebro puede estar incluso más estrechamente relacionadas con la habilidad lectora que la región *PT*. Es el caso del opérculo parietal (techo de la cisura silviana) más reducido en disléxicos que en controles (Habib y Robinchon, 1996), o la presencia de un surco extra en la región frontal inferior (Clark y Plante, 1998). Otras estructuras cerebrales implicadas han sido el cerebelo y las comisuras cerebrales, en especial el cuerpo caloso.

Con respecto a los estudios que analizan *post mortem* el cerebro de personas disléxicas, los datos han constatado la presencia de asimetrías atípicas en el *PT* (Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz y Gescwind, 1985; Humphreys, Kaufmann y Galaburda, 1990), así como de malformaciones corticales específicas en la regiones perisilviana y frontal izquierda, quizá debido a problemas en el proceso migratorio de las neuronas y a alteraciones vasculares supuestamente de origen inmune, ocurridas a lo largo del segundo trimestre de gestación (Galaburda y cols., 1985; Kaufmann y Galaburda, 1989; Humphreys y cols., 1990). Sin embargo, estas malformaciones microscópicas no fueron específicas del hemisferio izquierdo, sino que también se detectaron en el derecho, lo que amplía el rango de sistemas cerebrales que pueden estar implicados en el problema lector y sus manifestaciones conductuales. Pese a la indudable importancia de estos estudios para generar hipótesis etiológicas y de lo promisorio de su futuro desarrollo, el escaso número de sujetos estudiados, la heterogeneidad de los mismos, la necesidad de controles más adecuados, y los problemas relacionados con la recopilación y la variabilidad de los datos conductuales y diagnósticos en los estudios retrospectivos, hace que todavía sea difícil generalizar las conclusiones de este tipo de investigaciones a la población disléxica general (Lovett, 1997).

c) Base neurofisiológica de la dislexia

Entre las técnicas que investigan los correlatos neurofisiológicos de la dislexia nos encontramos, en primer lugar, con las técnicas del Electroencefalograma (EEG), los Potenciales Evocados Cerebrales (PEC) y la Magnetoencefalografía (MEG), que registran desde la superficie de la cabeza los campos electromagnéticos generados en el cerebro. Por su lado, las denominadas técnicas de neuroimagen funcional, entre las que destacamos la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) y las imágenes por Resonancia Magnética Funcional (RMF), nos informan de aquellas regiones del cerebro que aumentan su flujo sanguíneo o metabolismo ante determinadas tareas cognitivas.

En general, cuando los disléxicos realizan tareas léxicas se obtienen patrones de actividad eléctrica en las distintas bandas de frecuencia clásicas del EEG (delta, theta, alfa, beta, etc.) que son diferentes a las de los niños controles. Estos patrones se relacionan, principalmente, con una falta de respuesta de las regiones perisilvianas izquierdas a las demandas fonológicas de las tareas, y con una sobreactivación (quizá compensatoria) en otras regiones que no parecen estar implicadas en los controles con el procesamiento lingüístico (Duffy y McNulty, 1985; Expósito, Martín y Rubia, 1991; Flynn, Deering, Goldstein y Rahbar, 1992; Ortiz, Expósito, Miguel, Martín y Rubia, 1992; Rippon y Brunswick, 1998, 2000; Klimesch, Doppelmayr, Wimmer, Schwaiger, Röhm, Gruber y Hutzler, 2001; Klimesch, Doppelmayr, Wimmer, Gruber, Röhm, Schwaiger y Hutzler, 2001).

Por su parte, los estudios con PEC resultan más difíciles de sistematizar por la variedad en cuanto a las muestras de disléxicos y controles seleccionadas, los paradigmas aplicados, el procedimiento de registro elegido, los componentes de los PEC estudiados y el tipo de análisis sometido a los datos. En general, los resultados indican que, durante tareas que manipulan aspectos psicolingüísticos, los componentes perceptivos y cognitivos de los PEC suelen ser más tardíos y/o pequeños y/o menos sensibles a la manipulación de variables fonológicas y ortográficas en los niños disléxicos con relación a sus controles (Holcomb, Ackerman y Dykman, 1986; Taylor y Keenan, 1990; Helenius, Salmelin, Service y Conolly, 1999; Connolly, D'Arcy, Newman y Kemps, 2000).

Respecto a los estudios que han utilizado la MEG el patrón general obtenido indica una falta de activación de las regiones tēporoparietales del hemisferio izquierdo siempre que los individuos disléxicos son comprometidos en tareas fonológicas del tipo de lectura de palabras y pseudopalabras

(secuencias ortográficamente legales de letras pero que no pertenecen al idioma del sujeto; palabras sin sentido) (Simos, Breier, Fletcher, Bergman y Papanicolau, 2000; Simos, Breier, Fletcher, Foorman, Bergman, Fishbeck y Papanicolau, 2000).

Estos resultados son consistentes con los obtenidos mediante las técnicas de neuroimagen funcional por TEP y RMF. Varios estudios indican que los individuos disléxicos muestran una significativa carencia para activar las regiones perisilvianas posteriores del hemisferio izquierdo durante tareas auditivas, de lectura, memoria, ritmo, etc., que demandaban procesamiento fonológico (Rumsey, Andreason, Zametkin, Aquino, King, Hamburger, Pikus, Rapoport y Cohen, 1992; Paulesu, Frith, Snowling, Gallagher, Morton, Frackowiak y Frith, 1996; Rumsey, Nace, Donohue, Wise, Maisong y Andreason, 1997; Shaywitz, Shaywitz, Pugh, Fulbright, Constable, Mencl, Shankweiler, Liberman, Skudlarski, Fletcher, Katz, Marchione, Lacadie; Gatenby y Gore, 1998; Temple, Poldrack, Salidis, Deutsch, Tallal, Merzenich y Gabrielli, 2001; Shaywitz, Shaywitz, Pugh, Mencl Fulbright, Skudlarski, Constable, Marchione, Fletcher, Lyon y Gore, 2002), en especial las regiones próximas a la circunvolución angular, un área crítica para el normal procesamiento fonológico (Poldrack, Wagner, Prull, Desmond, Glover y Gabrieli, 1999) y cuya lesión se asocia con la aparición del síndrome aléxico (Geschwind, 1970). Este patrón topográfico se ha replicado incluso con individuos disléxicos de distintas lenguas (inglés, francés e italiano) sugiriendo una base biológica común a la dislexia pese a la diversidad de ortografías analizadas (Paulesu, Demonet, Fazio, McCrory, Chanoine, Brunswick, Cappa, Cossu, Habib, Frith y Frith, 2001).

d) Base cognitiva de la dislexia

Dentro del conjunto de procesos cognitivos propuestos como responsable del espectro de conductas observado en la dislexia, nos centraremos en aquellos relacionados con los procesos psicolingüísticos, concretamente con el procesamiento fonológico al ser el déficit más sólidamente avalado por la evidencia científica actualmente disponible (Pugh y cols., 2001). Sin embargo, hay que subrayar que algunos autores han propuesto que el déficit fonológico y el trastorno lector serían secundarios a sutiles defectos perceptivos en los sistemas sensoriales visual y auditivo (Tallal, Galaburda, Llinás, von Euler, 1993), pero esta hipótesis está aún lejos de estar consolidada como alternativa o complemento de la teoría del déficit fonológico (Ramus, 2001).

El déficit fonológico como base de la dislexia ha adquirido gran relevancia en los últimos años. Este déficit se basa en el hecho de que los individuos disléxicos muestran particulares dificultades con aquellas tareas que requieren para su ejecución el lograr una representación exacta de y/o manipular la estructura sonora de los estímulos del habla, como rimar, segmentar palabras en sus fonemas componentes, contar sílabas, leer pseudopalabras, etc. (Temple, 2001; Ramus, 2002). En este sentido se ha propuesto que para leer en sistemas alfabéticos sería necesario adquirir previamente al menos un cierto conocimiento (o conciencia) de la estructura fonológica del lenguaje oral. Según Escoriza (1991) esta conciencia toma distintas formas o niveles, como el conocimiento analógico (rimas), silábico, intrasilábico, fonético y fonémico. Estos niveles se adquieren aproximadamente en este orden, siendo cada vez más abstractos y de más difícil accesibilidad para el niño. La adquisición del nivel fonémico permite la toma de conciencia de que el lenguaje oral es representado a nivel fonológico mediante la ortografía alfabética, siendo necesario para alcanzar la literacidad en un sistema alfabético. Adquirido el conocimiento fonológico a nivel fonémico, el niño podrá concebir las palabras como secuencias de segmentos fonémicos e identificar y localizar estos segmentos dentro de palabras y sílabas. Esta es una actitud básica para el desarrollo de la lectura alfabética sobre todo en sus estados iniciales, al permitir la recodificación fonológica de palabras no familiares incrementando así el volumen del léxico reconocible e identificable por el niño (Jorm y Share, 1983). En definitiva, el conocimiento fonológico a nivel fonémico implica la toma de conciencia de los fonemas y el desarrollo de la habilidad para operar con ellos (Etchepareborda y Habib (2001). La conciencia fonológica empezaría a aparecer alrededor de los tres años y no más tarde de los siete años. Morais, Alegría y Content (1987) consideran que la adquisición del conocimiento fonológico al nivel de fonos y fonemas no se adquiere espontáneamente sino en situaciones de aprendizaje de la lectura y escritura en el sistema alfabético.

Pese a que la evidencia apunta principalmente hacia el déficit fonológico como la causa principal de la dislexia, otros procesos cognitivos que operan a niveles más periféricos o centrales pueden explicar parte de la variabilidad de la dislexia y, sobre todo, la causa de otros tipos de trastornos lectores. Entre ellos están la percepción visual y auditiva, el movimiento ocular, la asociación visuo-auditiva, el reconocimiento auditivo, el reconocimiento morfológico de las palabras, la memoria operativa, la expresión oral, los procesos verbales superiores, etc. (Artigas, 2000; Etchepareborda y Habib, 2001). Independientemente de su relación causal con la dislexia, todos estos procesos sí se consideran importantes para la lectura normal, y una alteración en

alguno de ellos puede afectar la habilidad del lector para recibir, reconocer, retener, transformar y comprender la información. Por ello, estos procesos se han tomado en cuenta a la hora de desarrollar modelos cognitivos de lectura normal, modelos que se han basado en gran medida, aunque no exclusivamente, en datos clínicos neuropsicológicos. Revisaremos a continuación un tipo de modelo neurocognitivo de lectura y analizaremos como encaja en el mismo el trastorno disléxico.

Modelo neurocognitivo de lectura

Los modelos cognitivos de lectura detallan los tipos de procesos necesarios para lograr una correcta actuación lectora. Estos procesos se llevan a cabo mediante hipotéticos módulos cognitivos que realizan funciones específicas de forma relativamente autónoma, como procesamiento perceptivo, léxico, sintáctico y semántico (Cuetos, 1990). En este contexto, los modelos más desarrollados y difundidos son aquellos que especifican las operaciones mentales necesarias para la lectura de palabras aisladas. Según estos modelos saber leer una palabra implica disponer del sonido y significado correctos asociados a un estímulo visual particular. Es decir, el procesamiento léxico durante la lectura consiste en pasar de una forma visual (la palabra escrita) a una forma acústica (la pronunciación correspondiente) y comprender su significado (Cuetos y Valle, 1988). Esta tarea requiere la puesta en marcha de una serie de destrezas que dependen de un conjunto discreto de componentes cognitivos específicos que realizan determinadas operaciones (transformaciones, almacenamiento, identificación, etc.) sobre diversas representaciones de la información. Sin embargo, el acceso a la información léxica no se produce de forma instantánea ni siempre de la misma manera, sino que dependiendo del tipo de palabras a las cuales se enfrenta el lector, de la habilidad lectora del mismo e, incluso, del tipo de escritura o escrituras existentes en su cultura, la hipotética secuencia específica de componentes implicados en la lectura de palabras puede ser distinta, lo que permite hablar de diferentes rutas para lectura.

Principales rutas para la lectura

Los modelos cognitivos de lectura de palabras aisladas más difundidos en la actualidad derivan de los denominados modelos de dos rutas. Este tipo de modelos fueron propuestos para describir los distintos tipos de secuencias de

operaciones cognitivas implicadas en el procesamiento léxico en lengua inglesa. El propósito era explicar la actuación lectora en condiciones normales, pero también el de disponer de un modelo con el cual comparar e interpretar la actuación de personas con distintas patologías adquiridas y evolutivas en lectura (Marshall, 1985).

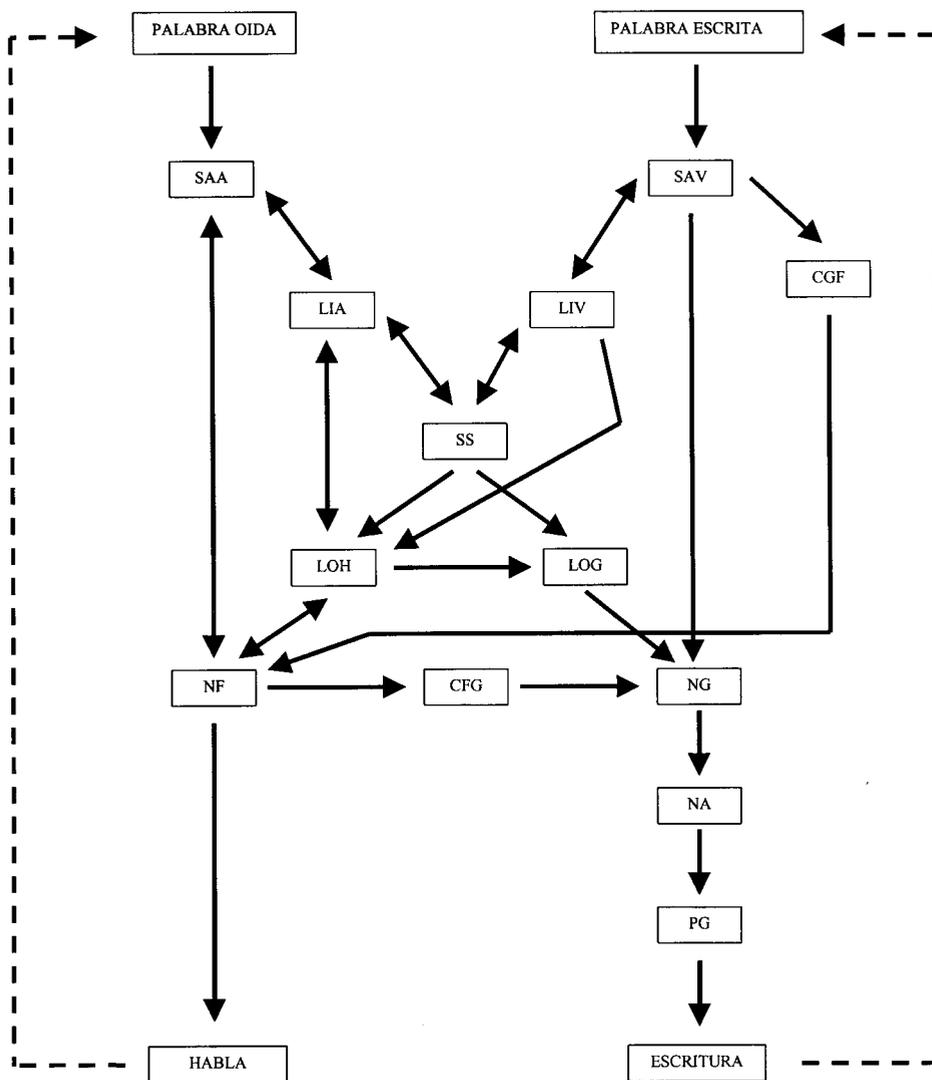
Los primeros modelos fueron ampliaciones relativamente sencillas del modelo de reconocimiento de palabras de Morton (1969), en los que se incluían dos vías para lectura, por lo que se conocen como modelos de dos rutas (Crowder, 1982). Ejemplos de estos modelos son los de Coltheart (1981), Marshall (1985), Patterson (1986), etc. Estos modelos han ido evolucionando con el tiempo con el objeto de acomodar los nuevos hallazgos clínicos y experimentales que han ido surgiendo desde sus primeras formulaciones. Como resultado, los últimos desarrollos de este tipo de modelos alcanzan cotas de gran complejidad y sofisticación, con nuevas propuestas sobre la arquitectura funcional de la lectura, tanto en cuanto al número y tipo de rutas lectoras como a la integración en el modelo de otras habilidades como la escritura (Böhm, Diéguez-Vide, Peña-Casanova, Tainturier y Lecours, 2000).

Como ejemplo de estos modelos de lectura mostramos en la figura 1 el correspondiente a Ellis y Young (1988), donde se describen las dos vías principales para acceder al significado y pronunciación de una palabra impresa, es decir, la denominada ruta visual o léxica y la ruta fonológica o subléxica. Analizaremos más en detalle las características funcionales y la base empírica que fundamenta esta doble propuesta.

a) Ruta visual o léxica

El denominar signos gráficos es un hecho cotidiano en nuestras vidas como, por ejemplo, cuando nombramos dibujos o señales de tráfico («dirección prohibida»). En estos casos una imagen o representación visual es reconocida como un todo, a partir de la cual se recupera su forma sonora. En el caso de las palabras escritas este mecanismo puede utilizarse igualmente. Pensemos en los sistemas logográficos de escritura (chino, kanji), o en las palabras que las personas iletradas o los niños prelectores son capaces de reconocer y de pronunciar. Este tipo de lectura implica que las palabras son identificadas directamente desde su forma visual global accediéndose posteriormente a su significado y pronunciación. Por ello, a este tipo de lectura se le denomina lectura global, holística o por la ruta directa (Marshall, 1985). Sin embargo, en los sistemas alfabéticos las palabras impresas no son meros dibu-

Figura 1
Esquema adaptado del modelo de lenguaje, lectura y escritura propuesto por Ellis y Young (1998)



SAA, sistema de análisis auditivo; SAV, sistema de análisis visual; LIA, léxico de input auditivo; LIV, léxico de input visual; CGF, conversión grafema fonema; SS, sistema semántico; LOH, léxico de output del habla; LOG, léxico de output grafémico; NF, nivel fonémico; CFG, conversión fonema grafema; NG, nivel grafémico; NA, nivel alográfico; PG, patrones grafomotores.

jos, por lo cual se analizan morfológicamente desde su forma visual global activándose (o no) entradas en determinados bancos de conocimientos fonológicos y semánticos almacenados. A este tipo de lectura se le denomina como lectura léxica (Marshall, 1985).

Los modelos duales del tipo presentado aquí detallan el proceso de lectura léxica del siguiente modo (figura 1). Las palabras impresas son analizadas visualmente como cualquier otro estímulo visual. El resultado de este análisis sería la obtención de una representación abstracta de las letras (independiente del formato) que, en conjunto, activaría una entrada particular en el vocabulario o diccionario de entrada visuo-ortográfica del sujeto. Este diccionario representa el conjunto de palabras que el lector es capaz de reconocer visualmente, por lo que la activación de una entrada léxica equivaldría a la identificación del estímulo como una palabra conocida. En el siguiente paso, la entrada ortográfica reconocida se dirige al sistema de semántico cognitivo donde se recuperan su/s significado/s asociado/s. Ahora la palabra es comprendida por el lector. En estos modelos, el sistema semántico está unido con un vocabulario o diccionario para la salida fonológica (conjunto de palabras cuya pronunciación el sujeto conoce), por lo que la entrada activada en este léxico desencadenaría la activación de la secuencia de fonemas correspondientes, y que podrían ser emitidos bien en voz alta o de forma encubierta (habla interna).

Así pues, la ruta léxica es la vía de elección a la hora de leer palabras ya conocidas, independientemente de si éstas son palabras regulares (aquellas que obedecen las reglas estándar de correspondencia entre ortografía y sonido) o irregulares (palabras que no respetan tales reglas). Las ortografías con palabras irregulares son escrituras relativamente «opacas» porque la ortografía no siempre determina el sonido correspondiente. En inglés, aproximadamente una cuarta parte de las palabras son irregulares y tres cuartas partes regulares. Contrariamente en español todas las palabras son regulares por lo que nuestra ortografía es completamente «transparente», no existiendo las palabras irregulares porque pronunciamos los grafemas siempre igual. Sin embargo, hemos asimilado algunas palabras extranjeras que son conocidas por la mayoría de los hablantes españoles (por ejemplo, *Hollywood*, *pizza*, *lady*, *play station*, etc.) y que son irregulares porque no las pronunciamos como literalmente se escriben. En definitiva, la única condición para el uso de esta ruta es que los estímulos pertenezcan previamente al vocabulario ortográfico visual del sujeto, si no el lector tendrá dificultades. Este sería el caso en idiomas con ortografía no totalmente transparente de las palabras reales pero desconocidas para el lector y de las pseudopalabras. En ambos casos el lector, al no haber tenido experiencia con ellas, no tiene la seguridad sobre cómo pronunciarlas correctamente.

Las evidencias a favor de la existencia de la ruta léxica para la lectura provienen de distintas fuentes. La Psicología nos aporta datos experimentales a partir de las tareas de decisión léxica y de pronunciación. Las primeras implican decidir si una secuencia de letras es o no una palabra de nuestro idioma, las segundas leer en voz alta. En ambas se toma en cuenta el tiempo necesario para la respuesta, así como el número y tipo de errores. Pues bien, en este tipo de tareas las pseudopalabras tienen mayores latencias y número de errores que las palabras. Además, las palabras muy frecuentes son más rápidamente reconocidas o pronunciadas y con una menor proporción de errores en comparación con las palabras poco frecuentes. Esto es consistente con el uso de códigos léxicos a la hora de realizar estas tareas (Cuetos y Valle, 1988).

La clínica neuropsicológica también aporta datos muy relevantes a favor de la existencia de la ruta léxica. Después de sufrir una lesión cerebral algunas personas presentan una lectura caracterizada por dificultades a la hora de pronunciar palabras irregulares. Los errores cometidos son, principalmente, errores de regularización, es decir, pronunciar las palabras irregulares de forma regular. El sonido regularizado puede existir o no. Si existe, interpretan la palabra en función del sonido pero no según se escribe. Por el contrario, no tienen problemas a la hora de pronunciar y comprender las palabras regulares, ni tampoco a la hora de leer pseudopalabras. Este patrón es consistente con el uso por parte de estas personas de la ruta fonológica de la lectura (ver más adelante). Por ello, también se confunden al interpretar palabras homófonas (de distinta escritura pero igual sonido como /baca/ y /vaca/). Este patrón de alteración lectora recibe el nombre de *Dislexia Superficial* (Patterson, Marshall y Coltheart, 1985) y desde el primer caso descrito por Marshall y Newcombe (1973) se han documentado no sólo más casos (Shallice, Warrington y McCarthy, 1983; Bub, Cancelliere y Kertesz, 1985; McCarthy y Warrington, 1986), sino que algunos de ellos en lenguas transparentes como italiano (Job, Sartori, Masterson y Coltheart, 1984) y español (Masterson, Coltheart y Meara, 1985) que en principio podrían pasar desapercibidos. En resumen, la dislexia superficial resultaría de una alteración de la ruta léxica para la lectura y el uso de la ruta fonológica o subléxica.

b) Ruta fonológica o subléxica

La existencia de una ruta fonológica no léxica descansa en el hecho de que todo lector competente es capaz de pronunciar con éxito una palabra que está fuera del rango de su vocabulario, bien por ser una palabra desconocida

o por ser una pseudopalabra. En estos casos la ruta léxica no puede procesar los estímulos porque, al no pertenecer a ningún diccionario o banco mental del sujeto, no pueden activar ninguna entrada léxica ni recuperarse su pronunciación y significado. Por consiguiente, este tipo de lectura ha de realizarse tomando como unidad de procesamiento elementos más pequeños que la palabra (grafemas, sílabas, etc.), lo que justifica su denominación de lectura subléxica.

El proceso de lectura subléxica se describe del siguiente modo según el modelo. Tras el análisis visual de la secuencia de letras se comienza la identificación de unidades subléxicas, bien grafemas (letra o letras que se pronuncian como un fonema), sílabas, etc. Posteriormente se obtienen los fonemas asociados a estas unidades subléxicas aplicando las correspondencias más frecuentes (inglés) o únicas (español) entre la ortografía y la fonología en la lengua particular del sujeto. Una vez obtenida la secuencia de fonemas que componen el estímulo se ensamblan para lograr la forma fonológica completa del mismo. Esta forma fonológica serviría bien para la pronunciación en voz alta de la misma, bien para activar una entrada léxica en el vocabulario de entrada fonológica del sujeto (diccionario mental donde se encuentran los sonidos de todas las palabras que conoce el sujeto) y así ser identificada como una palabra real. La entrada fonológica identificada activaría su/s significado/s asociado/s dentro del sistema semántico cognitivo y la palabra sería comprendida por el lector. Si la forma fonológica no activa ninguna entrada en el léxico de entrada fonológica, o bien el estímulo no es una palabra real del idioma, o el sujeto no la conoce, o las correspondencias aplicadas no son las adecuadas. Por tanto, esta ruta será muy adecuada para la obtención del sonido correcto de las palabras regulares, todas en el caso de las ortografías alfabéticas transparentes y la mayoría en las opacas. Pero no sería el caso de las palabras irregulares porque estas palabras poseen correspondencias idiosincrásicas entre su ortografía y su pronunciación, produciéndose errores de regularización.

Son escasas las evidencias experimentales a favor de una preeminencia de la ruta fonológica durante la lectura normal, pues aparece sólo en aquellas tareas (de lectura y de decisión léxica, fonológica y semántica) que requieren necesariamente una codificación fonológica para ser resueltas (Rubenstein, Lewis y Rubenstein, 1971; Baron, 1973; McCann y Besner, 1987; Van Orden, 1987; Van Orden, Johnston y Hale, 1988; Daneman y Stainton, 1991; Jared y Seidenberg, 1991). Sin embargo, la evidencia neuropsicológica apoya la funcionalidad de la ruta fonológica en la lectura normal, como lo demuestra el deterioro específico de la misma en algunas personas que han

sufrido una lesión cerebral. Las características lectoras de estos pacientes puede resumirse del siguiente modo (Valle, 1991): (a) lectura de palabras prácticamente intacta (a veces no parecen disléxicos si su vocabulario léxico es amplio); (b) gran dificultad en la lectura de pseudopalabras con frecuentes lexicalizaciones (diperte (deporte)); (c) errores visuales (pozo (poso)); (d) errores derivativos (alegrar (alegría)); y (e) dificultad con las palabras funcionales (de (en)). Este tipo de trastorno lector fue descrito por primera vez por Beauvois y Dérouté (1979) como *Dislexia Fonológica*, y desde entonces se han descrito casos similares (Shallice y Warrington, 1980; Patterson, 1982; Funnell, 1983; Sartori, Barry y Job, 1984; Denes, Cipolotti y Semenza, 1987; Derouesné y Beauvois, 1995), y también en español (Cuetos, Valle y Suárez, 1996). Obviamente la dislexia fonológica puede ser interpretada como un deterioro específico de la ruta fonológica o subléxica para la lectura, por lo que el paciente sólo puede utilizar la ruta léxica y de ahí sus dificultades para leer todos los estímulos verbales que estén fuera de su vocabulario ortográfico visual.

Modelos neurocognitivos de lectura y dislexia evolutiva

En la aproximación a los trastornos lectores que estamos realizando a partir del modelo neurocognitivo de lectura normal podemos también incluir a la dislexia evolutiva. Esto es así si consideramos el modelo de lectura como la meta a lograr por parte de los que están aprendiendo a leer, porque entonces se puede utilizar de igual modo como modelo de referencia para aquellos casos con dificultad para leer o para aprender a leer. En este sentido tanto la dislexia provocadas por una lesión cerebral como las evolutivas se deberían a un mal o nulo funcionamiento de alguno o algunos de los componentes cognitivos implicados en la lectura, aunque en el caso de los adultos la causa se relacione con un daño cerebral mientras que en los escolares disléxicos sería por un fallo a la hora de su adquisición (Cuetos y Valle, 1988).

Pero para validar el modelo en el campo escolar debemos conocer si los mismos patrones de actuación lectora observados en los pacientes disléxicos los encontramos también en niños disléxicos, es decir, si tenemos tipos de alteraciones lectoras funcionalmente equivalentes. En principio, la distinción entre subtipos fonológico y superficial en la dislexia evolutiva no aparece de forma tan evidente como en las adquiridas porque la mayoría presenta dificultades en ambas rutas (Gallego, 2000). Pero sí existen casos evolutivos equivalentes a los adquiridos y más numerosos de lo que pudiera parecer (Castles y Colthe-

art, 1993). Holmes (1978), Coltheart, Masterson, Bying, Prior y Riddoch (1983) y Job, Sartori, Masterson y Coltheart (1984) han descrito casos de *Dislexia Evolutiva Superficial* con características esencialmente idénticas a las mostrados por los casos de lesión. Estos niños no tienen problemas a la hora de leer mediante la ruta fonológica y aprenden rápidamente pronunciar palabras y pseudopalabras utilizando las reglas de correspondencia ortográfico-sonoras. Su problema particular está en la dificultad para desarrollar su vocabulario ortográfico visual, reconociendo por la forma visual muchas menos palabras que los niños de su edad sin problemas con la lectura. Por este motivo, sus problemas con la lectura se evidencia cuando se enfrentan a palabras irregulares y a la hora de distinguir palabras homófonas.

Por otro lado, Temple y Marshall (1983) describieron un caso de *Dislexia Fonológica Evolutiva*, documentándose posteriormente otros nuevos casos (Temple, 1984; Castles y Coltheart, 1993). Estos niños tienen problemas específicos a la hora de extraer el sonido de la palabra impresa mediante la ruta subléxica, lo que se evidencia por su alta proporción de errores de lexicalización cuando leen pseudopalabras. En cambio, apenas tienen problemas cuando leen palabras reales, sobre todo si son familiares.

Estas evidencias parecen indicar que los modelos neurocognitivos de lectura pueden ser buenos candidatos para describir los distintos patrones de actuación lectora de los escolares disléxicos a partir del déficit fonológico básico que se plantea como causa principal del mismo.

Tratamiento de la dislexia y métodos de enseñanza de la lectura

Según el marco conceptual y teórico de cada autor se postulan formas de tratamiento muy diversas para este problema. Nosotros hemos analizado la lectura normal y sus trastornos adquiridos y evolutivos desde una perspectiva psicobiológica, en general, y neuropsicológica en particular. La interpretación neuropsicológica de las dificultades de aprendizaje trata de conocer las funciones neuropsicológicas comprometidas con cada aprendizaje en particular, así como las deficiencias funcionales específicas que determinan cada dificultad de aprendizaje concreto (Monedero, 1984).

En este sentido, los modelos neuropsicológicos cognitivos de lectura normal explicitan, como hemos visto, los mecanismos cognitivos que los lectores han de disponer para lograr leer eficazmente a través de diversas rutas. Si una falta de desarrollo o un daño afecta de forma específica a uno o varios de estos mecanismos, entonces la actuación lectora se verá alterada manifestándose en

un patrón concreto de errores en lectura. Este patrón específico de errores de lectura servirá para determinar la operación cognitiva afectada en esa persona en particular. Es decir, los sujetos son diagnosticados comparando su actuación lectora particular con el modelo formulado de lectura normal. De esta manera el diagnóstico precisa el mecanismo responsable del problema lector, tras lo cual el tratamiento se dirigirá directamente a recuperar el mecanismo defectuoso mediante ejercicios de recuperación apropiados. Por este motivo los programas de recuperación de la lectura basados en modelos neuropsicológicos son específicos para cada persona. No hay programas válidos para todos los sujetos (Cuetos y Valle, 1988).

Sin embargo, teniendo en cuenta la existencia de dos rutas principales desde lo impreso al significado, podría recomendarse de forma muy general que, si la ruta léxica es la que presenta dificultades, la tarea básica sería conseguir representaciones léxicas para las palabras y sus conexiones con el sistema semántico mediante el entrenamiento de asociaciones entre signo gráfico, significado y pronunciación. Por el contrario, si es la ruta fonológica la que fracasa, la estrategia será buscar el desarrollo de las habilidades de análisis grafémico, de asociación de las unidades subléxicas con sus sonidos correspondientes en español, y el ensamblaje de los sonidos para obtener las formas sonoras de las palabras (Cuetos, 1990). Pues bien, considerando que la dislexia evolutiva se asocia básicamente con un déficit en estas habilidades fonológicas, todo programa encaminado a capacitar al niño disléxico en las mismas no sólo mejorará su rendimiento lector sino que incluso podría servir de intervención precoz o programa preventivo ante los primeros signos de dislexia. Este parece ser el prometedor resultado de algunos estudios al respecto (Torgesen, Wagner, Rashotte y Conway, 1997). En realidad, como destaca Sahywitz (1998), para que un programa de tratamiento de la dislexia sea válido debe concentrarse en el entrenamiento de las habilidades fonológicas en el contexto de tareas relacionadas con la lectura. Asumiendo estos criterios como válidos deberíamos poner en tela de juicio ciertos tratamientos psicomotrices, de lateralidad, perceptivo visuales, etc., que actualmente se están llevando a cabo con niños disléxicos bajo una supuesta eficacia rehabilitadora sin una sólida base teórica y empírica que los refrende.

Naturalmente, el mayor o menor grado de trastorno lector que presente un niño disléxico no dependerá sólo del nivel de desarrollo de los mecanismos cognitivos asociados con las rutas fonológica y léxica de lectura, sino que estará muy influida tanto por las características intrínsecas del tipo de ortografía que el niño debe aprender, como por el método de enseñanza uti-

lizado en la escuela. Siguiendo a Cuetos (1990), los métodos sintéticos de enseñanza de la lectura (alfabético o fonético) comienzan por las unidades subléxicas (grafemas, fonemas o sílabas) para terminar en la palabra o la frase, mientras que los métodos globales o analíticos comienzan por la frase o la palabra y terminan en las sílabas o letras. Por tanto, los primeros desarrollarían la ruta fonológica al fomentar el aprendizaje sistemático de las correspondencias entre grafemas y sílabas y sus sonidos. Los segundos, por el contrario, favorecen el desarrollo de la ruta léxica pues priman el uso de la palabra entera como unidad de reconocimiento y pronunciación. Los métodos sintéticos parecen más apropiados para escrituras alfabéticas transparentes como el español, los globales son necesarios para ortografías completamente opacas (como el chino) y, posiblemente, una combinación de ambas, pero con mayor peso fonético, para escrituras alfabéticas con palabras irregulares como el inglés. En todo caso, los buenos lectores de escrituras alfabéticas terminarán dominando mediante la instrucción sistemática ambas rutas de lectura de forma simultánea y flexible, aprovechando tanto la información local proporcionada por letras, sílabas o palabras como la información contextual proporcionada por palabras, frases o textos (Gallego, 2000). Sin embargo, será el desarrollo de las habilidades ortográficas visuales las que permitan un avance significativo de la eficacia lectora al liberar al niño del gasto en recursos cognitivos que supone la lenta conversión sonora de los grafemas, para reasignarlos hacia otros niveles de la lectura como el procesamiento sintáctico y semántico y la generación de inferencias desde el texto.

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Masson.
- Artogas, J. (2000). Disfunción cognitiva en la dislexia. *Revista de Neurología Clínica*, 1, 115-124.
- Baron, J. (1973). Phonemic stage not necessary for reading. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 25, 241-246.
- Beaubois, M. F., y Dérouté, J. (1979). Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 42, 1115-1124.
- Böhm, P.; Diéguez-Vide, F.; Peña-Casanova, J.; Tainturier, M. J., y Lecours, A. R. (2000). Las dislexias y disgrafías adquiridas bajo el prisma de la neuropsicología cognitiva: un modelo para la lengua castellana. *Neurología*, 15, 63-74.

- Bub, D.; Cancellière, A., y Kertesz, A. (1985). Whole-word and analytic translation of spelling to sound in a non-semantic reader. En K. E. Patterson, J. C. Marshall y M. Coltheart (eds.): *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive studies of phonological reading*. Hillsdale: Erlbaum.
- Cabanyes, J., y Polaino-Lorente, A. (1991). Trastornos de la Atención, Hiperactividad Infantil y Fracaso Escolar: Una Hipótesis Neuropsicológica Explicativa. *Revista Complutense de Educación*, 2.
- Cardon, L. R.; Smith, S. D.; Fulker, D. W.; Kimberling, W. J.; Pennington, B. F., y DeFries, J. C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266, 276-279.
- (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266: 276-279.
- Castles, A., y Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, 47, 149-180.
- Clark, M. M., y Plante, E. (1998). Morphology of the inferior frontal gyrus in developmentally language-disordered adults. *Brain and Language*, 61, 288-303.
- Coltheart, M. (1981). Disorders of reading and their implications for models of normal reading. *Visible Language*, XV, 245-286.
- Coltheart, V.; Masterson, J.; Byng, S.; Prior, M., y Riddoch, J. (1983). Surface dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 35A, 469-495.
- Connolly, J. F.; D'Arcy, R. C. N.; Newman, R. L., y Kemps, R. (2000). The application of cognitive event-related brain potentials (ERPs) in language-impaired individuals: review and case studies. *International Journal of Psychophysiology*, 38, 55-70.
- Crowder, R. F. (1982). *Psicología de la lectura*. Madrid: Alianza Psicología.
- Cuetos, F. (1990). *Psicología de la lectura*. Madrid: Escuela Española.
- Cuetos, F., y Valle, F. (1988). Modelos de lectura y dislexias. *Infancia y Aprendizaje*, 44, 3-19.
- Cuetos, F.; Valle, F., y Suárez, M. P. (1996). A case of phonological dyslexia in Spanish. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 1-24.
- Daneman, M., y Stainton, M. (1991). Phonological recoding in silent reading. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17, 618-632.
- Denes, G.; Cipolotti, L., y Semenza, C. (1987). How does a phonological dyslexic read words she has never seen? *Cognitive Neuropsychology*, 4, 11-31.
- Déroutés, J., y Beauvois, M. F. (1995). The «phonemic» stage in the non-lexical reading process: evidence from a case of phonological alexia. En K. E. Patterson, J. C. Marshall y M. Coltheart (eds.): *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive studies of phonological reading*. Hillsdale: Erlbaum.

- Duffy, F. H., y McAnulty, G. B. (1985). Brain electrical activity mapping (BEAM): the search for a physiological signature of dyslexia. En F. H. Duffy y N. Geschwind (eds.): *Dyslexia: a neuroscientific approach to clinical evaluation*. Boston: Little, Brown and Company.
- Ellis, A. W., y Young, A. W. (1988). *Human Cognitive neuropsychology*. Londres: Lawrence Erlbaum.
- Escoriza, J. (1991). Niveles del conocimiento fonológico. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 44, 269-276.
- Etchepareborda, M. C., y Habib, M. (2001). Bases neurobiológicas de la conciencia fonológica: su compromiso en la dislexia. *Revista de Neurología Clínica*, 2, 5-23.
- Expósito, J.; MMartín, M., y Rubia, J. (1991). Cartografía cerebral en niños disléxicos en reposo y durante discriminación auditiva de fonemas. *Revista Española de Psicología General y Aplicada*, 44, 183-191.
- Filipek, P. A. (1995). Neurobiologic correlates of developmental dyslexia: how do dyslexics' brains differ from those of normal readers? *Journal of Child Neurology*, 10, S62-S69.
- Flynn, J. M.; Deering, W.; Goldstein, M., y Rahbar, M. H. (1992). Electrophysiological correlates of dyslexic subtypes. *Journal of Learning Disabilities*, 25, 133-141.
- Funnell, E. (1983). Phonological processes in reading: new evidence from acquired dyslexia. *British Journal of Psychology*, 74, 159-180.
- Galaburda, A. M.; Sherman, G. F.; Rosen, G. D.; Aboitiz, F., y Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive cases with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.
- Gallego, C. (2000). Aproximación histórico-conceptual a la metodología de enseñanza de la lectura. *Congreso Mundial de Lecto-escritura*. Valencia: Diciembre 2000.
- Geschwind, N. (1970). The organization of language and the brain. *Science*, 170, 940.
- Gilger, J. W.; Pennington, B. F., y DeFries, J. C. (1991). Risk for reading disabilities as a function of parental history of learning problems: data from three samples of families demonstrating genetic transmission. *Reading Writing*, 3, 205-217.
- Green, R. L.; Hustler, J. J.; Loftus, W. C.; Tramo, M. J.; Thomas, C. E.; Silverfab, A. W.; Nordgren, R. E.; Nordgren, R. A., y Gazzaniga, M. S. (1999). The caudal infrasilvian surface in dyslexia: novel magnetic resonance imaging-based findings. *Neurology*, 53, 974-981.
- Grigorenko, E. L.; Wood, F. B.; Meyer, M. S.; Hart, L. A.; Speed, W. C.; Schuster, A., y Pauls, D. L. (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *American Journal of Human Genetics*, 60: 27-39.

- Habib, M., y Robinchon, F. (1996). Parietal lobe morphology predicts phonological skills in developmental dyslexia. *Brain and Cognition*, 32, 139-142.
- Helenius, P.; Salmelin, R.; Service, E., y Connolly, J. F. (1999). Semantic cortical activation in dyslexic readers. *Journal of Cognitive Neurosciences*, 11, 535-550.
- Hishelwood, J. (1907). Four cases of congenital word blindness occurring in the same family. *British Medical Journal*, 2, 1229-1232.
- (1911). Two cases of hereditary word-blindness. *British Medical Journal*, 1, 608-609.
- Holcomb, P. J.; Ackerman, P. T., y Dykman, R. A. (1986). Auditory event-related potential in attention and reading disabled boys. *International Journal of Psychophysiology*, 3, 263-273.
- Holmes, J. (1978). «Regrasation» and reading breakdown. En A. Caramazza y E. Zurif (eds.): *Language acquisition and language breakdown*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Humphreys, P.; Kaufmann, W. E., y Galaburda, A. M. (1990). Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three cases. *Annals of Neurology*, 28, 727-738.
- Hynd, G. W., y Semrud-Clikeman, M. (1989). Dyslexia and brain morphology. *Psychological Bulletin*, 106, 447-482.
- Hynd, G. W.; Semrud-Clikeman, M.; Lorys, A. R.; Novey, E. S., y Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Jared, D., y Seidenberg, M. S. (1991). Does word identification proceed from spelling to sound to meaning? *Journal of Experimental Psychology: General*, 120, 358-394.
- Job, R.; Sartori, G.; Masterson, J., y Coltheart, M. (1984). Developmental surface dyslexia in Italian. En N. Malatesha y H. A. Whitaker (eds.): *Dyslexia: a global issue*. La Haya: Martinus Nijhoff Publishers.
- Jorm, A. F., y Share, D. L. (1983). Phonological recoding and reading acquisition. *Applied Psycholinguistics*, 4, 103-147.
- Kayfmann, W. E., y Galaburda, A. M. (1989). Cerebrocortical microdysgenesis in neurologically normal subjects: a histopathologic study. *Neurology*, 39, 238-244.
- Klimesch, W.; Doppelmayr, M.; Wimmer, H.; Schwaiger, J.; Röhm, D.; Gruber, W., y Hutzler, F. (2001). Alpha and beta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1174-1185.
- (2001). Theta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1174-1185.
- (2001). Alpha and beta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1186-1195.

- (2001). Theta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1174-1185.
- Larsen, J. P.; Høien, T.; Lundberg, I., y Odegaard, H. (1990). MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain and Language*, 39, 289-301.
- Lovett, M. W. (1997). Developmental reading disorders. En T. D. Feinberg y M. J. Farah (eds.): *Behavioral neurology and neuropsychology*. N. York: McGraw-Hill.
- Marshall, J. C. (1985). On some relationships between acquired and developmental dyslexias. En F. H. Duffy y N. Geschwind (eds.): *Dyslexia: a neuroscientific approach to clinical evaluation*. Boston: Little, Brown and Company.
- Marshall, J. C., y Newcombe, F. (1973). Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. *Journal of Psycholinguistic Research*, 2, 175-199.
- Masterson, J.; Coltheart, M., y Meara, P. (1985). Surface dyslexia in a language without irregularity spelled words. en K. E. Patterson, J. C. Marshall y M. Coltheart (eds.): *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive studies of phonological reading*. Hillsdale: Erlbaum.
- McCann, R. S., y Besner, D. (1987). Reading pseudohomophones: implications for models of pronunciation and the locus of word-frequency effects in word naming. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 13, 14-24.
- McCarthy, R. A., y Warrington, E. K. (1986). Phonological reading: phenomena and paradoxes. *Cortex*, 22, 359-380.
- Monedero, C. (1984). *Dificultades de aprendizaje escolar: una perspectiva neuropsicológica*. Madrid: Pirámide.
- Morais, J.; Alegria, J., y Content, A. (1987). The relationship between segmental analysis and alphabetic literacy: an interactive view. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 7, 415-438.
- Morton, J. (1969). The interaction of information in word recognition. *Psychological Review*, 76, 165-178.
- Organización Panamericana de la Salud (1997). *Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. décima revisión: CIE-10*: Washington: OPS.
- Ortiz, T.; Expósito, F. J.; Miguel, F.; Martín, M., y Rubia, F. (1992). Brain mapping in dysphonemic dyslexia in resting and phonemic discrimination conditions. *Brain and Language*, 42, 270-285.
- Patterson, K. E. (1982) The relation between reading and phonological coding: further neuropsychological syndrome. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 34A, 411-441.

- (1986). Lexical but nonsemantic spelling? *Cognitive Neuropsychology*, 34A, 411-441.
- Patterson, K. E.; Marshall, J. C., y Coltheart, M. (1985). *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive studies of phonological reading*. Hillsdale: Erlbaum.
- Paulesu, E.; Demonet, J. F.; Fazio, F.; McCrory, E.; Chanoine, V.; Brunswick, N.; Cappa, S. F.; Cossu, G.; Habib, M.; Frith, C. D., y Frith, U. (2001). Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science*, 291, 2165-2167.
- Paulesu, E.; Frith, U.; Snowling, M.; Gallagher, A.; Morton, J.; Frackowiak, R. S., y Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119, 143-157.
- Pennington, B. F. (1990). The genetics of dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 193-201.
- (1995). Genetics of learning disabilities. *Journal of Child Neurology*, 10, S69-S77.
- Plomin, R. (1990). The role of inheritance in behavior. *Science*, 248, 183-188.
- Poldrack, R. A.; Wagner, A. D.; Prull, M. W.; Desmond, J. E.; Glover, G. H., y Gabrieli, J. D. (1999). Functional specialization for semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. *Neuroimage*, 10, 15-35.
- Pugh, K. R.; Mencl, W. E.; Henner, A. R.; Katz, L.; Frost, S. J.; Ren Lee, J.; Shaywitz, S. E., y Shaywitz, B. A. (2001). Neurobiological studies of reading and reading disability. *Journal of Communication Disorders*, 34, 479-492.
- Ramus, F. (2001). Dyslexia: talk of two theories. *Nature*, 412, 393-395.
- Rippon, G., y Brunswick, N. (1998). EEG correlates of phonological processing in dyslexic children. *Journal of Psychophysiology*, 12, 261-274.
- (2000). Trait and state EEG indices of information processing in developmental dyslexia. *International Journal of Psychophysiology*, 0, 1-15.
- Rubenstein, H.; Lewis, S. S., y Rubenstein, M. A. (1971). Evidence for phonemic recoding in visual word recognition. *Journal of Verbal Learning, and Verbal Behavior*, 10, 645-657.
- Rumsey, J. M.; Andreason, P.; Zametkin, A. J.; Aquino, T.; King, A. C.; Hamburger, S. D.; Pikus, A.; Rapoport, J. L., y Cohen, R. M. (1992). Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia: an oxygen 15 positron emission tomographic study. *Archives of Neurology*, 49, 527-534.
- Rumsey, J. M.; Nace, K.; Donohue, B.; Wise, D.; Maisong, J. M., y Andreason, P. (1997). A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. *Archives of Neurology*, 54, 562-573.
- Sartori, G.; Barry, C., y Job, R. (1984). Phonological dyslexia: a review. En RN. Malatesha y HA. Whitaker (eds.): *Dyslexia: a global issue*. La Haya: Martinus Nijhoff Publishers.

- Shallice, T., y Warrington, E. K. (1980). Single and multiple component central dyslexic syndromes. En M. Coltheart, K. E. Patterson y J. C. Marshall (eds.): *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.
- Shallice, T.; Warrington, E. K., y McCarthy, R. (1983). Reading without semantics. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 35A, 111-138.
- Shaywitz, S. E. (1998). Dyslexia. *New England Journal of Medicine*, 338, 307-311.
- Shaywitz, S. E.; Shaywitz, B. A.; Pugh, K. R.; Fulbright, R. K.; Constable, R. T.; Mencl, W. E.; Shankweiler, D. P.; Liberman, A. M.; Skudlarski, P.; Fletcher, J. M.; Katz, L.; Marchione, K. E.; Lacadie, C.; Gatenby, C., y Gore, J. C. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of National Academy of Science USA*, 95, 2636-2641.
- Shaywitz, S. E.; Shaywitz, B. A.; Pugh, K. R.; Mencl, W. E.; Fulbright, R. K.; Skudlarski, P.; Constable, R. T.; Marchione, K. E.; Fletcher, J. M.; Lyon, G., y Gore, J. C. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry*, 52, 101-110.
- Simos, P. G.; Breier, J. I.; Fletcher, J. M.; Bergman, E., y Papanicolau, A. C. (2000). Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: a magnetic source imaging approach. *Cerebral Cortex*, 10, 809-816.
- Simos, P. G.; Breier, J. I.; Fletcher, J. M.; Foorman, B. R.; Bergman, E.; Fishbeck, K., y Papanicolau, A. C. (2000). Brain activation profiles in dyslexic children during non-word reading: a magnetic source imaging study. *Neuroscience Letters*, 290, 61-65.
- Smith, S. D.; Kimberling, W. J.; Pennington, B. F., y Lubs, M. A. (1983). Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*, 219, 1345-1347.
- Snowling, M. J. (1980). The development of grapheme-phoneme correspondence in normal and dyslexic readers. *Journal of Experimental Child Psychology*, 29, 294-305.
- (1981). Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychological Research*, 43, 219-234.
- Tallal, P.; Galaburda, A. M.; Llinás, R. R., y Von Euler, C. (1993). Temporal information processing in the nervous system: special reference to dyslexia and dysphasia. *Annals of New York Academic of Science*, 682, 1-442.
- Taylor, M. J., y Keenan, N. K. (1990). Event-related potentials to visual and language stimuli in normal and dyslexic children. *Psychophysiology*, 27, 318-327.
- Temple, C. M. (1984). Developmental analogues to acquire phonological dyslexia. En R. N. Malatesha y H. A. Whitaker (eds.): *Dyslexia: a global issue*. La Haya: Martinus Nijhoff Publishers.
- Temple, C. M., y Marshall, J. C. (1983). A case study of developmental phonological dyslexia. *British Journal of Psychology*, 74, 517-533.

- Temple, E. (2002). Brain mechanisms in normal and dyslexic readers. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 172-183.
- Temple, E.; Poldrack, R. A.; Salidis, J.; Deutsch, G. K.; Tallal, P.; Merzenich, M. M., y Gabrielli, D. (2001). Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *Neuroreport*, 12, 299-307.
- Torgesen, J. K.; Wagner, R. K.; Rashotte, C. A., y Conway, T. (1997). Preventive and remedial intervention for children with severe reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 338, 51-62.
- Valle, F. (1991). *Psicolingüística*. Madrid: Morata.
- Van Orden, G. C. (1987). A ROWS is a ROSE: spelling, sound, and reading, *Memory and Cognition*, 15, 181-198.
- Van Orden, G. C.; Johnston, J. C., y Hale, B. L. (1988). Word identification in reading proceeds from spelling to sound to meaning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 14, 371-386.
- Yitzchak, F., y Pavlakis, S. G. (2001). Brain Imaging in neurobehavioral disorders. *Pediatric Neurology*, 25, 278-287.