PSYKHE
1997, Vol.6, Nº 2, 13-21

Copyright 1997 by Psykhe
ISSN 0717-0297

Dislexia Evolutiva: Validez como Entidad Diagnóstica y Bases Biológicas

Manuel Soriano y Ana Miranda
Universidad de Valencia

Este trabajo pretende dos objetivos. Por una parte, revisar y analizar los datos de los estudios que se están llevando a cabo en los últimos años para validar la dislexia como entidad diagnóstica, diferente del retraso lector. De hecho, los disléxicos evolutivos tienen unas manifestaciones heterogéneas, severas y persistentes, que los diferencia de los retrasados lectores. Por otra parte, presentamos los estudios biológicos que han proporcionado apoyo empírico a la asunción de constitucionalidad inherente en la mayoría de las definiciones de dislexia evolutiva. Esperamos que este trabajo contribuya a que los educadores puedan entender mejor este trastorno, proporcionando una enseñanza más efectiva a los chicos que manifiestan este trastorno.

The aim of this article is twofold. First, to revise studies showing that developmental dyslexia and poor reading are two different diagnostic entities. In fact, develomental dyslexia has severe and persistent manifestations that differ from those of poor readers. Second, empirical studies are presented that support tha biological assumption of most develomental dyslexia definitions. A better understanding of develomental dyslexia may help educate dyslexic children better.

La mayoría de los profesionales interesados en el estudio de los trastornos del aprendizaje han mostrado un especial interés ante las dificultades que presentan algunos niños en el aprendizaje de la lectura sin que exista una causa aparente. Este problema, generalmente llamado dislexia evolutiva, ha generado a lo largo de este siglo un considerable interés entre el público en general, y en los últimos años se ha popularizado también entre los medios de comunicación. De hecho, la dislexia evolutiva constituye la dificultad de aprendizaje más común, ya que representa el 80% de las Dificultades de Aprendizaje (DA) en general (American Psychiatric Association, 1995). Es un término que se aplica a aquellos niños que manifiestan dificultades en el aprendizaje del acceso léxico, reconocimiento de las palabras o decodificación. La prevalencia de este trastorno se estima entre un 4%-8% de los niños en edad escolar de Estados Unidos (APA, 1995), mientras que en español se ha cifrado en un 8% empleando un retraso de quince meses, y en un 2% con un retraso de dos años (Maldonado, Sebastián, & Soto, 1992). Sin duda alguna, no existe un término común a educadores, médicos y psicólogos tan polémico como el de dislexia. Es el nombre con el que se denomina actualmente a un síndrome que ha recibido con anterioridad toda una pluralidad de términos, tales como ceguera verbal congénita, ceguera verbal congénita familiar, amnesia visual verbal, analfabetismo parcial, bradilexia, alexia congénita, dislexia constitucional, tifolexia congénita, dislexia congénita, simboloambliopía congénita, retardo primario de la lectura, dislexia específica, discapacidad específica de la lectura y estrefosimbolia (Hynd, & Cohen, 1987).

Las primeras definiciones de la dislexia evolutiva emplearon conjuntamente los criterios de discrepancia y de exclusión de todas las posibles causas de los problemas de aprendizaje. Un ejemplo típico es la definición propuesta por la Federación Mundial de Neurología en 1968 (Thomson, 1992): "La dislexia es un trastorno que se manifiesta como una dificultad para aprender a leer a través de métodos convencionales de instrucción, a pesar de que existe un nivel normal de inteligencia y adecuadas oportunidades socioculturales" (p. 23).

Una alternativa a las definiciones basadas en criterios de exclusión y discrepancia, son las definiciones por inclusión, que han intentado delimitar las habilidades específicas y las dificultades que caracterizan a los chicos con dislexia, llamadas *variables señal.* Las primeras definiciones por inclusión se centraron sobre los déficits generales de lenguaje y en las deficiencias en el procesamiento de la información que caracterizan a los disléxicos. Un ejemplo de este tipo de definición es la que propusieron Wheeler y Watkins (1979, en Thomson, 1992): "La dislexia es experimentada por niños con una inteligencia suficiente, como un déficit general del lenguaje que pone de manifiesto una limitación más amplia en el procesamiento de cualquier forma de información en la memoria a corto plazo, sea ésta visual o auditiva. Esta limitación más amplia, aparece en tareas que

Manuel Soriano Ferrer y Ana Miranda Casas, Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación.
La correspondencia relativa a este artículo debe ser dirigida a Manuel Soriano, Facultad de Psicología, Universidad de Valencia, Avda. Blasco Ibañez 21, 46010 Valencia, España. E-mail: manuel.soriano@uv.es

requieren el acceso y máximo uso de la memoria a corto plazo, tales como la lectura, pero particularmente el deletreo. Esta limitación puede tener una multiplicidad tanto de causas (por ejemplo de tipo genético o una lesión producida en el parto), como de efectos observables (por ejemplo torpeza, inversiones o una conducta de deletreo anormal). De ahí que en muchas circunstancias tenga sentido hablar de sub-categorías de dislexia como pueden ser dislexia genética, dislexia traumática, dislexia visual o auditiva, siempre que esto sirva de ayuda para el diagnóstico, el pronóstico y, lo que es más importante, para el remedio de los síntomas. La elección de estas sub-categorías no invalida la utilización del término dislexia para describir este déficit general del lenguaje, dado que dislexia es un concepto genérico" (p. 26).

Las definiciones por inclusión más recientes han intentado especificar la naturaleza de las dificultades de procesamiento y de lenguaje, incorporando los resultados de las investigaciones de los últimos quince años que han convergido en encontrar que los disléxicos tienen serios problemas en la ejecución de tareas que requieren el procesamiento fonológico de la información, y los resultados de otras investigaciones que se han centrado en el estudio de los cambios evolutivos que ocurren en la manifestación de la dislexia. Una de las definiciones por inclusión más recientes, modificada de la que propuso Catts en 1989, es la de Kamhi (1992): "La dislexia es un trastorno del desarrollo del lenguaje cuya característica definitoria es una dificultad en el procesamiento fonológico de la información durante toda la vida. Esta dificultad implica la codificación, recuperación y uso de códigos fonológicos en la memoria y tambien déficits en la conciencia fonológica y en la producción del habla. Este trastorno, que es a menudo genéticamente transmitido, está generalmente presente al nacimiento y persiste durante toda la vida. Una característica importante de este trastorno son las deficiencias en el lenguaje oral y escrito" (p. 50).

Como puede verse, estas definiciones son más descriptivas de lo que realmente es la dislexia que las que únicamente plantean criterios excluyentes, pero no solucionan el problema de su diagnóstico, ya que no se disponen de criterios de identificación claros ni de los intrumementos de evaluación apropiados de cara a su diagnóstico, dejando al psicopedagogo ante la situación de tener que identificar un trastorno sin unos síntomas claros y sin los instrumentos apropiados. Asimismo, es conveniente matizar que únicamente hacen referencia a las dificultades del lenguaje, olvidando que existen evidencias empíricas de dificultades en los procesos visuales (Eden, Stein, Wood, & Wood, 1995; Watson, & Willows, 1993), y en la automatización del procesamiento de la información, que no se ciñe exclusivamente a la lectura (Yap, & Van der Leij, 1994).

Criterios diagnósticos

A pesar de los problemas inherentes en la conceptualización de la dislexia, se siguen utilizando, tanto en la práctica como en la investigación, como criterios operativos en el diagnóstico, los siguientes criterios que son comunes a todas las dificultades de aprendizaje (Miranda, 1986; Soriano, 1996):

(a) Criterio de Exclusión. Tradicionalmente, se han excluido del campo de las DA a los niños cuyo bajo rendimiento era explicable por alguna razón como déficits sensoriales, retraso mental, ausencia de oportunidades educativas y alteraciones emocionales graves.

(b) Criterio de Especificidad. La especificidad se refiere a un problema de aprendizaje que se da en un número limitado de dominios académicos (lectura, matemáticas, etc.) o cognitivos (procesamiento fonológico, perfiles neuropsicológicos, etc.), que han sido utilizados en la clasificación de los sujetos en distintos subgrupos dentro de un mismo dominio (subtipos disléxicos).

(c) Criterio de Atención Especializada. Los niños con Dificultades en el Aprendizaje de la Lectura (D.A.L.) han fracasado en dicho aprendizaje a pesar de haber recibido la misma instrucción que sus compañeros, por lo que necesitarán una atención especializada, adaptada a sus necesidades, no beneficiándose de las clases de educación especial.

(d) Criterio de Discrepancia. La mayoría de los acercamientos ampliamente utilizados en la identificación de sujetos con DA implica el uso de una discrepancia entre potencial y rendimiento en lectura, destacando de este modo que las dificultades en lectura son inesperadas. Generalmente para medir el potencial se ha empleado la inteligencia (verbal, manipulativa o ambas) o edad mental; otras veces la edad cronológica o curso académico. Por otra parte, los distintos métodos de cuantificación de la discrepancia muestran porcentajes diferentes en el número de alumnos identificados como alumnos con D.A. En general, suele definirse como sustancialmente inferior una discrepancia de más de dos desviaciones típicas (APA, 1995). En castellano, debido a su mayor regularidad, este retraso es

significativo a partir de los quince meses de desnivel (Maldonado, 1990; Maldonado, Sebastián, & Soto, 1992).

Los dos esquemas diagnósticos principales (CIE-10 y el DSM-IV) siguen manteniendo, en esencia, estos mismos criterios diagnósticos. En la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud: CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) dentro de los Trastornos Específicos del Desarrollo del Aprendizaje Escolar, incluye el Trastorno Específico de la Lectura, definiéndolo como "un déficit específico que no se explica por el nivel intelectual, por problemas de agudeza visual o auditiva o por una escolarización inadecuada" (p. 300). Establece esencialmente las siguientes pautas para el diagnóstico:

1. El rendimiento de lectura del niño debe ser significativamente inferior al esperado a su edad, su inteligencia general y su nivel escolar. El mejor modo de evaluar este rendimiento es la aplicación de forma individual de tests estandarizados de lectura y de precisión y comprensión de la lectura.
2. El déficit debe ser precoz, en el sentido de que debe haber estado presente desde el comienzo de la educación y no haber sido adquirido con posterioridad. En las fases tempranas pueden presentarse dificultades para recitar el alfabeto, para hacer rimas simples, para denominar correctamente las letras y para analizar y categorizar los sonidos. Más tarde, pueden presentarse errores en la lectura oral como por ejemplo: (a) omisiones, sustituciones, distorsiones o adiciones de palabras o partes de palabras; (b) lentitud; (c) falsos arranques, largas vacilaciones o pérdidas del sitio del texto en el que se estaba leyendo; y (d) inversiones de palabras en frases o de letras dentro de palabras. También pueden presentarse déficits de la comprensión de la lectura como son las siguientes: (a) incapacidad de recordar lo leído; (b) incapacidad de extraer conclusiones o inferencias del material leído; y (c) el recurrir a los conocimientos generales, más que a la información obtenida de una lectura concreta, para contestar preguntas sobre ellas.
3. Deben estar ausentes factores externos que pudieran justificar suficientemente las dificultades lectoras.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM-IV (APA, 1995) incluye el Trastorno de la Lectura dentro de los Trastornos del Aprendizaje. Propone los siguientes criterios diagnósticos:

A- El rendimiento en lectura (esto es, velocidad, exactitud o comprensión de la lectura), medido mediante pruebas normalizadas y administradas individualmente, se sitúa sustancialmente por debajo de lo esperado dados la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad.

B- La alteración del Criterio A interfiere significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que exigen habilidades para la lectura.

C- Si hay un déficit sensorial o retraso mental, las dificultades para la lectura exceden de las habitualmente asociadas a él.

Si hay una enfermedad médica (i.e. neurológica) o un déficit sensorial, se codificarán en el Eje III.

Como puede observarse, aunque los dos esquemas diagnósticos principales, el DSM-IV y la CIE-10, no han sido capaces de lograr un acuerdo total presentan coincidencias esenciales en relación al uso de los criterios de discrepancia y de exclusión.

La validación del concepto de dislexia evolutiva

Desde los años 70, en el campo de las DAL se ha estado produciendo una gran controversia entre los investigadores en relación a la tradicional distinción entre lectores retrasados y disléxicos. Se había asumido que los lectores retrasados, cuyo rendimiento era acorde con sus aptitudes (no discrepancia) eran diferentes etiológica, neurológica y cognitivamente del grupo de disléxicos, cuyo rendimiento en lectura era inferior al esperado de acuerdo a sus aptitudes (discrepancia). Pero hasta los años 70 no se había llevado a cabo ningún estudio que comparase ambos grupos. Fueron Rutter y Yule en 1975 los primeros en comparar ambos grupos de lectores pobres (con y sin discrepancia lectura-CI), encontrando curvas de crecimiento lector diferentes en ambos grupos. Sin embargo, varios estudios posteriores revisados por Stanovich (1994) no han logrado replicar esta distinción, por lo que actualmente se está cuestionando seriamente la validez de la dislexia evolutiva como entidad diagnóstica.

Por esta razón, los investigadores han comenzado a utilizar dos tipos de estudios para validar el concepto de dislexia:

(1) La comparación de grupos de sujetos (disléxicos y retrasados) en una gran variedad de tareas relacionadas con la lectura (garden-variety -GV- control designs): Si ambos grupos de lectores pobres, equilibrados en edad y nivel lector, no son diferentes en subhabilidades lectoras o en tareas cognitivas

relacionadas con la lectura, no se pueden diferenciar ambos grupos. Por otra parte, si los perfiles cognitivos de ambos grupos son distintos, el concepto de dislexia tendrá validez como un trastorno lector distintivo;

(2) La utilización de grupos de control de lectores normales más jóvenes equilibrados en nivel lector (reading level -RL- match design): Si los disléxicos tienen un patrón diferente al de los lectores jóvenes en las habilidades relacionadas en la lectura, emerge la dislexia como un grupo diferente; si, por el contrario, manifiestan un patrón similar en estas habilidades a los más jóvenes, significa que están adquiriendo las habilidades lectoras normalmente, aunque con mayor lentitud.

A continuación revisaremos los resultados de las investigaciones que han empleado alguno de los diseños GV o RL con el objeto de clarificar la polémica actual sobre la existencia o no de la dislexia evolutiva.

Los estudios que han utilizado un grupo de comparación de lectores retrasados (GV) han obtenido resultados contradictorios. En algunos casos (Siegel, 1992) no se han encontrado diferencias entre los lectores retrasados y los disléxicos, mientras que en otros (Ackerman, & Dyckman, 1993; Badian, 1996; Hurford, Darrow, Edwars, Howerton, Mote, Schauf, & Coffey, 1993; Wolf, 1991) se ha delimitado un perfil cognitivo diferente en los disléxicos y los lectores retrasados. Por lo tanto, cabe la posibilidad que la dislexia no represente un cuadro diagnóstico diferenciado, sino un extremo del continuum de las dificultades lectoras, aunque tampoco puede excluirse la posibilidad contraria. De hecho, los resultados de las investigaciones que no encuentran diferencias entre lectores retrasados (GV) y lectores disléxicos se debe a que ambos grupos están funcionando deficientemente, mientras que las aptitudes intelectuales de los disléxicos son superiores (déficit específico).

Por lo que respecta a los estudios que han utilizado grupos de lectores normales equilibrados en nivel lector (RL), los resultados han sido más claros. Las revisiones meta-analíticas (Rack, Snowling, & Olson, 1992; Van Ijzendoorm, & Bus, 1994) tienden a mostrar la dislexia, definida con criterios de discrepancia, como un cuadro diagnóstico diferenciado, en el que el déficit en la lectura de pseudopalabras es un hecho bien establecido.

En conclusión, los estudios que han intentado diferenciar la dislexia del retraso lector, utilizando criterios de discrepancia, han aportado resultados contradictorios. Por otra parte, los estudios que han comparado a los disléxicos (identificados con el criterio de discrepancia) con sujetos más jóvenes equilibrados en nivel lector, han sido más claros, tendiendo a mostrar la dislexia como un trastorno con unos déficits específicos.

Además, disponemos de estudios longitudinales que demuestran que la dislexia es un trastorno crónico con fuerte persistencia de las dificultades lectoras (Bravo, Bermeosolo, Pinto, & Oyarzo, 1996; Bruck, 1990; Decker, 1989; Fawcett, & Nicholson, 1994; Korhnen, 1991, 1995; Lefly, & Pennington, 1991; Maughan, 1995; Wolf, 1991).

Bases biológicas de la dislexia evolutiva

Desde el siglo pasado se viene suponiendo un origen constitucional de la dislexia, asunción inherente a la mayoría de las definiciones, aunque ha sido recientemente cuando se han recopilado datos sobre las bases biológicas de la dislexia. Así, desde entonces se viene citando en la literatura especializada la alta incidencia familiar de la dislexia, y la mayor prevalencia del trastorno en varones. También se habia supuesto que las Dificultades de Aprendizaje, y concretamente la dislexia, eran debidas a algún tipo de disfunción en el Sistema Nervioso Central. Fueron los médicos Morgan y Bastian a finales del siglo pasado los primeros en informar de dos casos de dislexia del desarrollo (o evolutiva). Ambos consideraban que esta discapacidad se debía a un déficit en el desarrollo de la circunvolución angular izquierda, señalando la similitud entre sus casos y los de dislexia por daño encefálico (dislexia adquirida) descritos por Hinshelwood en la misma época. Estas observaciones constituyen el primer fundamento para la hipótesis de una base neurológica en los niños con dificultades en el aprendizaje de la lectura. De hecho, la definición del National Joint Committee on Learning Disabilities de 1988 (Hammill, 1990) considera que las D.A. son trastornos intrínsecos al individuo, supuestamente debidos a la disfunción del sistema nervioso central, que produce déficits cognitivos que se prestan más a la observación.

Bases Genéticas

Dentro de esta línea de investigación, que considera a la dislexia genéticamente determinada, se han llevado a cabo estudios de genealogía, de historias familiares, estudios con gemelos, y muy recientemente sobre la heredabilidad de sub-habilidades lectoras.

Desde hace un siglo se viene citando en la literatura especializada la alta incidencia de dislexias entre hermanos, padres y otros familiares de los niños disléxicos (familiaridad), aunque muchos de esos estudios carecían de grupos de control (Thomson, 1992). Los porcentajes de riesgo familiar de la dislexia oscilan entre el 36% y el 45 % (Pennington, 1990).

Otras investigaciones se han propuesto esclarecer si esta familiaridad indica transmisión genética o no (heredabilidad), para lo que han realizado análisis de la concordancia genética entre gemelos, encontrando que aproximadamente el 40% del déficit observado en esos sujetos era debido a factores genéticos, el 35% a factores ambientales, y el 25% era debido a la varianza individual o de error (La Buda, & De Fries, 1988).

Otros investigadores (Olson, Wise, Conners, Rack, & Fulker, 1989; Olson, Gillis, Rack, & DeFries, 1991) han dedicado sus esfuerzos a analizar la heredabilidad de algunas sub-habilidades de la lectura en gemelos, encontrando una heredabilidad significativa (.46) para la medida de competencia fonológica (lectura de no palabras), pero no para la de habilidad ortográfica (reconocimiento del deletreo correcto de una palabra presentada visualmente).

Por otra parte, el modo de transmisión de la dislexia no está claro. Desde 1983 se venía postulando la transmisión a nivel del cromosoma 15 heteromórfico aproximadamente en el 20% de las familias (Smith, Kimberling, Pennington, & Lumbs, 1983), pero recientemente se ha señalado el cromosoma 6 como marcador genético de la dislexia (Cardon, Smith, Fulker, Kimberling, Pennington, & DeFries, 1994, 1995), aunque no está claro si la transmisión es monogénica o poligénica.

También se suele señalar en la literatura que la dislexia es más frecuente en varones que en mujeres, oscilando las ratios entre 3.3-10 varones por niña (Thomson, 1992). En el DSM-IV (A.P.A., 1995) también se reconoce que del 60% al 80% de los individuos diagnosticados de dislexia son varones. De hecho, recientemente se ha planteado que la testosterona en la vida fetal podría desempeñar un rol importante en la patogenia de la dislexia, y eso explicaría su fuerte predominancia en varones. También podría existir un efecto sinérgico entre hormona masculina y anticuerpos Anti-ro de la madre. En este sentido, el estudio realizado por Behan, Behan y Geschwing (1985) mostró la presencia de anticuerpos Anti-ro en el 9 % de 45 madres de pacientes disléxicos en comparación con el 0.4 % de 262 controles normales.

Por otra parte, el hecho de que el cerebro de la mujer tienda a tener una representación bilateral para el procesamiento fonológico, explicaría por qué las mujeres tienden con mayor frecuencia que los hombres a compensar la dislexia (Shaywitz, Shaywitz, Pugh, Constable, Skudlarski, Fulbright, Bronen, Fletcher, Shankweiler, Katz, & Gore, 1995; Shaywitz, 1997).

Bases Neurológicas

Durante la mayor parte de este siglo ha habido mucha especulación y más de una polémica en relación a las bases neurológicas subyacentes a la dislexia. Concretamente, las polémicas se han centrado entre los defensores del modelo del retraso madurativo y los del modelo del déficit neurológico. Así, desde el modelo del retraso el mayor problema de los disléxicos es que tardan más tiempo en aprender a leer, y con el tiempo llegarían a ser indistinguibles de los chicos de su edad, mientras que desde el modelo del déficit, sus deficiencias no desaparecerían con el tiempo, mostrando un rendimiento inferior al de los chicos de su edad. Sin embargo, como hemos comentado en otro lugar (Soriano, 1996) los datos que han aportado los estudios longitudinales, los estudios que han empleado un diseño con un grupo de comparación de lectores más jóvenes (RL), junto con los datos neurológicos aportados por el avance en el empleo de las técnicas de neuroimagen, parecen apoyar el modelo del déficit neurológico.

A continuación revisaremos los resultados de los principales estudios neuroanatómicos, neurofuncionales y neurofisiológicos en la dislexia evolutiva, que han empleado técnicas de neuroimagen.

Estudios Neuroanatómicos

Los exámenes postmortem (Galaburda, & Kemper, 1979; Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz, & Greschwind, 1985) de cerebros de disléxicos evolutivos han mostrado anormalidades estructurales en el cerebro: ausencia de asimetría del planum temporale y una migración neuronal anómala de las neuronas de la capa más superficial del córtex, bajo forma de ectopias y displasias focales en las regiones frontales bilaterales, y temporal izquierda.

Por otra parte, los estudios neuroanatómicos *in vivo* (Duara, Kushch, Gross-Glenn, Barker, Jallad, Pascal, Loewenstein, Sheldon, Rabin, Levin, & Lubs, 1991; Hynd, Semrud-Clikeman, Lorys, Novey, & Eliopulos, 1990; Hynd, Hall, Novey, Eliopulos, Black, Gonzalez, Edmons, Riccio, &

Cohen, 1995; Kushch, Gross-Glenn, Jallad, Lubs, Rabin, Feldman, & Duara, 1993; Larsen, Hoien, Lundberg, & Odegaard, 1990; Leonard, Voeller, Lombardino, Morris, Hynd, Alexander, Andersen, Garofalakis, Honeyman, Mao, Agee, & Staab, 1993; Rosenberger & Hier, 1980; Rumsey, Dorwart, Vermess, Denckla, Kruesi, & Rapoport, 1986) de disléxicos evolutivos han empleando, entre otras procedimientos, la *Tomografia Computarizada* (TC). Esta técnica, mediante la utilización de rayos X, suministra imágenes del cerebro y permite detectar signos de lesiones o anormalidades en las estructuras cerebrales. La absorción de rayos X, medida por un sensor electrónico es convertida por un ordenador en un dibujo, produciendo una imagen anormal las condiciones que resultan en una alteración de la densidad de rayos X en el cerebro. Los estudios llevados a cabo con esta técnica de neuroimagen han mostrado diferencias morfológicas en el cerebro de la mayoría de los disléxicos: simetría o asimetría invertida (I<D) en la región del planum temporale, en el parietal inferior y en la región frontal, una ínsula más pequeña, el esplenio del cuerpo calloso es más grande y el genu más pequeño.

Estudios Neurofuncionales

Con el *Mapeo Cerebral* o Cartografía de la Actividad Eléctrica Cerebral (BEAM), Duffy y McAnulty (1988) han encontrado lo que se conoce como la huella biológica de la dislexia, consistente en una disfunción temporal posterior del hemisferio izquierdo común a todos los disléxicos, aunque se han señalado también disfunciones en otras áreas, que podrían explicar los aspectos diferenciales en determinados subgrupos.

Para estudiar el funcionamiento cerebral de sujetos disléxicos tambien se ha utilizadon la *Tomografia por Emisión de Positrones* (TEP), un procedimiento bastante sofisticado. Consiste en inyectar a la persona en el flujo sanguíneo un componente radioactivo que se concentrará en las áreas del cerebro que se activan especialmente mientras que el sujeto ejecuta operaciones cognitivas específicas, como hacer cálculos o leer plalabras. La concentración de la actividad es recogida mediante imágenes que muestran qué partes concretas del cerebro están implicadas en el procesamiento de diferentes tipos de operaciones. Rumsey, Andreason, Zametkin, Aquino, King, Hamburger, Pikus, Rapoport y Cohen (1992), con la *Tomografía por Emisión de Positrones*, encontraron en 14 hombres diestros con dislexia evolutiva severa, un fracaso para activar las regiones temporo-parietales izquierdas en tareas de rima, que fueron las regiones activadas por los sujetos controles. Sin embargo, en una tarea de atención auditiva no se observaron diferencias entre disléxicos y controles posteriormente Rumsey, Zametkin, Andreason, Hanahan, Hamburger, Aquino, King, Pikus, Cohen (1994) han encontrado un flujo sanguíneo reducido en la región parietal izquierda.

Estudios con Técnicas Neurofisiológicas

La electroencefalografía es una técnica dirigida a registrar y amplificar la actividad eléctrica cerebral, utilizando electrodos que se sitúan en el cuero cabelludo y midiendo las diferencias de voltaje entre ellos. Los cambios de voltaje que ocurren en el tiempo se registran sobre el papel, produciendo las subidas y bajadas de voltaje un patrón de cambio eléctrico. Los *Electroencefalogramas* (EEG) tradicionales no han aportado ningún dato de interés sobre el tema que nos ocupa, aunque el análisis computarizado de los trazados EEG arroja algunos datos interesantes. Concretamente, Ortíz (1994) comenta algunos datos de estudios realizados con sus colaboradores en los que encontraron: (a) un aumento estadísticamente diferencial, de los disléxicos frente al control, de la banda alfa en áreas centrales, temporales, parietales y occipitales izquierdas mediante una tarea de discriminación de letras; (b) se observó también un aumento de la banda alfa en las áreas frontales durante la discriminación de la forma (abierta v/s cerrada); (c) solamente encontraron una disminución de la banda beta estadísticamente significativa en el grupo de niños con dislexia frente al control en áreas parieto-occipitales izquierdas durante la discriminación de fonemas. Por su parte, Flynn, Deering, Goldstein, y Hossein Rahbar (1992) hallaron que los disléxicos diseidéticos diferían de los controles en la región temporal izquierda (banda beta) durante la lectura oral, mientras que los disfonéticos diferían de los controles en el área parieto-occipital derecha (banda beta).

Los Potenciales Evocados también se han utilizado para explorar el funcionamiento cerebral. Este procedimiento consiste en colocar los electrodos en el cráneo presentando a continuación estímulos visuales (un flash) o estímulos auditivos (un clic o un sonido), y en cuanto el sujeto ve u oye el estímulo quedan registradas las respuestas eléctricas del cerebro a través de los electrodos. El uso de los *Po-*

tenciales Evocados de Larga Latencia, tanto visuales como auditivos, se ha extendido mucho en la última década. Ortíz y Vila (1994), tras analizar la tomografía de los potenciales evocados tardíos (P300 y P400) y las diferencias asimétricas que se producen durante la ejecución de un test de discriminación auditiva en un grupo de niños disléxicos y otro de controles, encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en áreas occipito-parietales bilaterales (P300-P400) y temporo-frontales derechas (P400). Asimismo, observaron una mayor asimetría tomográfica en el grupo de niños disléxicos en ambos componentes (P300 y P400).

Livingston, Rosen, Drislane, y Galaburda (1991) empleando potenciales evocados visuales de bajo contraste encontraron déficits en el procesamiento visual, aunque, Johannes, Kussmaul, Münte, y Mangun (1996), empleando la misma técnica, no han podido replicar este déficit.

Conclusiones

El objetivo de este trabajo ha sido doble. En primer lugar, dejar constancia de la premura de las afirmaciones que entre los medios de comunicación se empezaban a divulgar *apresuradamente*, comentando los datos de algunos estudios que cuestionaban seriamente la existencia de la dislexia. Por esta razón nos hemos visto en la obligación de escribir este artículo, con el propósito de aclarar y prevenir la aparición de ciertas interpretaciones populares, que continúan teniendo una influencia negativa en los esfuerzos de aquellos profesionales que tratamos de ayudar a estos chicos. De hecho, los estudios dirigidos a validar la dislexia evolutiva como entidad diagnóstica diferenciada del retraso lector, señalan la existencia de un subgrupo, dentro de los malos lectores, los disléxicos evolutivos, con manifestaciones heterogéneas, severas y persistentes, que los diferencia de los retrasados lectores, cuyo rendimiento lector no es tan discrepante, validando de esta forma la dislexia evolutiva como entidad diagnóstica.

En segundo lugar, dejar constancia de que la asunción de un origen constitucional, inherente en la mayoría de las definiciones de dislexia evolutiva, ha recibido apoyo empírico. Así, como sugiere Galaburda (1993), la dislexia podría comenzar con una propensión al desarrollo de un planum temporale simétrico, que es transmitida por el padre o la madre y que se manifiesta clínicamente en una lateralización anómala. Podría haber también una tendencia familiar a padecer trastornos inmunológicos y alérgicos, que podrían conducir a un daño cerebral sutil en la segunda mitad de la gestación. En este sentido, los avances en las técnicas de neuroimagen han permitido hallar diferencias morfológicas y funcionales que no se reducen a una sola localización, sino que afectan a diversas redes corticales y subcorticales, por lo que los cerebros de los disléxicos deben tener circuitos disfuncionales más que áreas de disfunción bien localizadas. Además, el consenso general señala que los factores genéticos juegan un papel significativo en la determinación del fenotipo disléxico, aunque el modo de transmisión es menos claro. Sin embargo, a pesar de la presencia de numerosas investigaciones, el establecimiento de conclusiones claras sobre los fundamentos biológicos se ve oscurecido por las diferencias metodológicas de los estudios (criterios diagnósticos, edad de los sujetos, técnicas de medida, etc.) y por la ausencia, en la mayoría de los estudios, de diagnósticos diferenciales del subtipo disléxico y de la presencia de co-diagnósticos (Soriano, Miranda, & Ygual, 1997).

Se espera que este trabajo contribuya al entendimiento de un problema tan complejo, que afecta a los estudiantes más allá del ámbito académico, evitando de este modo, interpretaciones populares bien intencionadas, pero mal guiadas, sobre la dislexia evolutiva. De esta forma, quizás podamos promover un trabajo más efectivo con los chicos que manifiestan esta gran dificultad para aprender a leer.

Referencias

Ackerman, P.T., & Dykman, R.A. (1993). Phonological processes, confrontational naming, and inmediate memory in dyslexia. *Journal Of Learning Disabilities, 26,* 597-609.

American Psychiatric Association (1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (1ª Edición). Barcelona: Masson.

Badian, N. A. (1996). Dyslexia: A validation of the concept at two age levels. *Journal of Learning Disabilities, 29,* 102-112.

Behan, N.M.H, Behan, P.C. , & Geschwing, N. (1985). Anti-ro antibody in mothers of dyslexic children. *Developmental Medicine Child Neurology, 27,* 538-540.

Bravo, L., Bermeosolo, J., Pinto, A. , & Oyarzo, E. (1996). Seguimiento de niños con retraso lector severo. *Infancia y Aprendizaje, 76,* 3-12.

Bruck, M. (1990). Word-recognition skills of adults with childhood diagnoses of dyslexia. *Developmental Psychology, 26,* 430-454.

Cardon, L.R., Smith, S.D., Fulker, D.W., Kimberling,W.J., Pennington, B.F., & Defries, J.C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science, 219,* 1354-1347.

Decker, S.N. (1989). Cognitive processing rates among disabled and normal reading adults: A nine-year follow-up study. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal, 2,* 123-134.

Decker, S.N., Vogler, G.P., & DeFries, J.C. (1989). Validity of self-reported reading disability by parents od reading disabled and control children. *Reading and Writing, 1,* 327-331.

Duara, R., Kushch, A., Gross-Glenn, K., Barker, W.W., Jallad, B., Pascal, S., Loewenstein, D.A., Sheldon, J., Rabin, R., Levin, B., & Lubs, H. (1991). Neuroanatomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Archives of Neurology, 48.* 410-416.

Duffy, F.H., & McAnulty, G.B. (1988). Cartografía de la actividad eléctrica cerebral (BEAM): La búsqueda de la huella fisiológica de la dislexia. En F.H. Duffy, & N. Geschwind (Eds.), *Dislexia. Aspectos psicológicos y neurológicos.* (p.p. 99-114). Barcelona: Labor.

Eden, G.F., Stein, J.F., Wood, M.H., & Wood, F.B. (1995). Verbal and visual problems in reading disability. *Journal of Learning Disabilities, 28,* 272-290.

Fawcett, A.J., & Nicholson, R.I. (1994). Naming speed in children with dyslexia. *Journal of Learning Disabilities, 27.* 641-646.

Flynn, J.M., Deering, W., Goldstein, M., & Hossein Rahbar, M. (1992). Electrophysiological correlates of dyslexic subtypes. *Journal of Learning Disabilities, 25.* 133-141.

Galaburda, A.M. (1993). Neuroanatomic basis of developmental dyslexia. *Neurologic clinics, 11.* 161-173.

Galaburda, A.M., & Kemper, T.L. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: A case study. *Annals of Neurology, 6,* 94-100.

Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, P., & Greschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patiens with cortical anomalies. *Annals of Neurology, 18,* 222-233.

Hammill, D. (1990). On defining learning disabilities: An emerging consensus. *Journal of Learning Disabilities, 23,* 74-84.

Hurford, D.P., Darrow, L.J., Edwars, T.L., Howerton, C.J., Mote, C.R., Schauf, J.D., & Coffey, P. (1993). An examination of the phonemic processing abilities during their first-grade year. *Journal Of Learning Disabilities, 26,* 167-177.

Hynd, G.W., & Cohen, M. (1987). *Dislexia. Teoría, examen y clasificación desde una perspectiva neuropsicológica.* Buenos Aires: Médica Panamericana.

Hynd, G.W. , Hall, J., Novey, E.S., Eliopulos, D., Black, K., Gonzalez, J.J., Edmons, J.E., Riccio, C., & Cohen, M. (1995). Dyslexia and corpus callosum morfology. *Archives of Neurology, 52,* 32-38.

Hynd, G.W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A.R., Novey, E.S., & Eliopulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology, 47,* 919-926.

Johannes, S., Kussmaul, C.L., Münte, T.F., y Mangun, G.R. (1996). Developmental dyslexia: Passive visual stimulation provides no evidence for a magnocellular processing defect. *Neuropsychologia, 34.* 1123-1127.

Kamhi, A.G. (1992). Response to historical perspective: A developmental language perspective. *Journal of Learning Disabilities, 25.* 48-52.

Kavale, K.A., Forness, S.R., & Lorsbach, T.C. (1991). Definition for definitions of learning disabilities. *Learning Disability Quaterly, 14.* 257-266.

Korhonen, T.T. (1991). Neuropsychological stability and prognosis of subgroups of children with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities, 24.* 48-57.

Korhonen, T.T. (1995). The persistence of rapid naming problems in children with reading disabilities. A nine-year follow-up. *Journal of Learning Disabilities, 28.* 232-239.

Kushch, A., Gross-Glenn, K., Jallad, B., Lubs, H., Rabin, M. Feldman, E., & Duara, R. (1993). Temporal lobe surface area measurements on mri in normal and dyslexics readers. *Neuropsychologia, 31.* 811-821.

Labuda, M.C., & Defries, J.C. (1988). Genetic and enviromental etiologies of reading disability: A twin study. *Annals of dyslexia, 38,* 131-138.

Larsen, J.P., Hoien, T., Lundberg, I., & Odegaard, H. (1990). MRI evaluation of the size and symetry of the planum temporale in adolecents with developmental dyslexia. *Brain and Language, 26,* 78-86.

Lefly, D.L., & Pennington, B.F. (1991). Spelling errors and reading fluency in compensated adult dyslexic. *Annals of Dyslexia, 41.* 143-163.

Leonard, C.M., Voeller, K.K.S., Lombardino, L.J., Morris, M.K., Hynd, G.W., Alexander, A.W., Andersen, H.G., Garofalakis, M., Honeyman, J.C., Mao, J., Agee, F., & Staab, E.V. (1993). Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology, 50,* 461-469.

Livingstone, M., Rosen, G., Drislane, F., & Galaburda, A. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Science, 88,* 7943-7947.

Maldonado, A. (1990). Problemas de lectura y metodología del aprendizaje. En M.P. Lebrero Baena (Coord.). *La Enseñanza de la Lecto-Escritura* (p. 61-68). Madrid: Escuela Española.

Maldonado, A., Sebastian, E., & Soto, P. (1992). *Retraso en lectura: evaluación y tratamiento educativo.* Madrid: Ediciones de la Universidad Autónoma de Madrid.

Maughan, B. (1995). Annotation: Long-term outcomes of developmental reading problems. *Journal of child Psychology and Psychiatry, 36,* 357-371.

Miranda, A. (1986). *Introducción a las dificultades en el aprendizaje.* Valencia: Promolibro.

Olson, R.K., Gillis, J.J., Rack, J.P., & Defries, J.C. (1991). Confirmatory factor analysis of word recognition and process measures in the Colorado Reading Project. *Reading and Writing, 3-4.* 235-248.

Olson, R.K., Wise, B.W., Conners, F., Rack, J.P., & Fulker,D. (1989). Specific deficits in component reading and language skills. Genetic and environmental influences. *Journal of Learning Disabilities, 22,* 339-349.

Ortíz A.T. (1994). Cuantificación de señales bioeléctricas cerebrales y dislexia. En J.A. Portellano (ed.), *Dislexia y dificultades en el aprendizaje. Perspectivas actuales en el diagnóstico precoz* (pp. 113-123). Madrid: Cepe.

Ortíz, T., & Vila, E. (1994). Asimetría de los potenciales evocados tardíos (p300 y p400) en niños disléxicos. *Revista de Psicología General y Aplicada, 47.* 65-69.

Pennington, B.F. (1990). Annotation. The genetics of dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31.* 193-201.

Rack, J.P., Snowling, M.J., & Olson, R.K. (1992). the nonword reading déficit in developmental dyslexia. A Review. *Reading Research Quaterly, 27.* 29- 53.

Rosenberger, P.B., & Hier, D.B. (1980). Cerebral asymetry and verbal intellectual deficits. *Annals of Neurology, 8,* 300-304.

Rumsey, J.M., Andreason, P., Zametkin, A.J., Aquino, T., King, C., Hamburger, S.D., Pikus, A., Rapoport, J.L., & Cohen R.M. (1992). failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. *Archives of Neurology, 49.* 527-534.

Rumsey, J.M., Dorwart, R., Vermess, M., Denckla, M., Kruesi, M.J.P., & Rapoport, J.L. (1986). Magnetic resonance imaging of brain anatomy in severe developmental dyslexia. *Archives of Neurology, 43.* 1045-1046.

Rumsey, J.M., Zametkin, A.J., Andreason, P., Hanahan, A.P., Hamburger, S.D., Aquino, T., King, C., Pikus, A., & Cohen R.M. (1994). Normal activation of frontotemporal language

Cortex in dyslexia, as measured with oxigen 15 Positron Emission Tomography. *Archives of Neurology, 51*, 27- 38.

Shaywitz, B.A., Shaywitz, S.E., Pugh, R., Constable, R.T, Skudlarski, P., Fulbright, R.K., Bronen, R.A., Fletcher, J.M., Shankweiler, D.P., Katz, L., & Gore, J.C. (1995). Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature, 373*. 607-609.

Shaywitz, S.E. (1997). Dislexia. *Investigación y Ciencia*, 68-75.

Siegel, L.S. (1992). An evaluation of the discrepancy definition of dyslexia. *Journal of Learning Disabilities, 25*, 618-629.

Smith, S.D., Kimberling,W.J., Pennington, B.F., & Lubs, H.A. (1983). Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage and analysis. *Science, 219*. 1354-1347.

Soriano, M. (1996). *Aproximación al estudio de las dificultades en el aprendizaje de la lectura.* Tesis de Licenciatura no publicada. Universidad de Valencia. Valencia. España.

Soriano, M., Miranda, A., & Ygual, A. (1997, marzo). *Bases biológicas de la dislexia evolutiva.* Poster presentado en la reunión del V Congreso Iberoamericano de Neurología Pediátrica. Valencia. España.

Stanovich, K.E. (1994). Annotation. Does dyslexia exist? *Journal Of Child Psychology and Psychiatry, 35*. 579-595.

Thomson, M.E. (1992). *Dislexia. Su naturaleza, evaluación y tratamiento.* Madrid: Alianza.

Van Ijzendoorn, M.H., & Bus, A.G. (1994). Meta-analytic confirmation of the nonword reading deficit in developmental dyslexia. *Reading Research Quaterly, 29*, 266-275.

Watson, C., & Willows, D.M. (1993). Evidence for a visual-processing deficit subtype among disabled readers. En D.M. Willows, R.S. Kruk & E. Corcos (Eds.), *Visual processes in reading and reading disabilities* (pp. 287-309). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Wolf, M. (1991). Naming speed and reading. The contribution of the cognitive neurosciences. *Reading Research Quaterly, 2*, 123-141.

Word Health Organization (1992). *Clasification of mental and behavioral disorders.* Geneva: WHO.

Yap, R.L., & Van Der Leij, A. (1994). Testing the automatization deficit hypothesis of dyslexia via a dual-task paradigm. *Journal Of Learning Disabilities, 27*, 660-665.