



Ciencias Psicológicas

ISSN: 1688-4094

cienciaspsi@ucu.edu.uy

Universidad Católica del Uruguay

Dámaso Antonio Larrañaga

Uruguay

Dansilio, Sergio

CEREBRO Y DISLEXIA: UNA REVISIÓN

Ciencias Psicológicas, vol. III, núm. 2, noviembre, 2009, pp. 225-240

Universidad Católica del Uruguay Dámaso Antonio Larrañaga

Montevideo, Uruguay

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=459545420011>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

CEREBRO Y DISLEXIA: UNA REVISIÓN

BRAIN AND DYSLEXIA: A REVISION

Sergio Dansilio

Universidad Católica del Uruguay, Uruguay

Resumen: No hay un área genéticamente predeterminada para la escritura, la alfabetización impacta sobre regiones cerebrales preadaptadas para otras funciones cognitivas. Las dislexias, que poseen una base genética bien documentada, están condicionadas por anomalías madurativas de la corteza en las regiones necesarias para obtener un adecuado emparejamiento entre representaciones ortográficas y representaciones fonológicas. Habría un circuito hemisférico izquierdo posterior con un componente ventral occípito-temporal vinculado a la discriminación visual rápida de ortógrafos, y un componente dorsal temporo-parietal donde se implementa el emparejamiento más laborioso entre representaciones fonológicas (léxicas y subléxicas) y ortográficas (grafémicas y ortográficas). La alteración en estos circuitos posteriores es específica de la dislexia. El circuito anterior, centrado por la circunvolución frontal inferior izquierda, está asociado al esfuerzo lector, cuando requiere de la recodificación fono-articulatoria. Se han hallado además perturbaciones a nivel magnocelular (dificultades en la discriminación de secuencias temporales rápidas visuales y auditivas), y cerebeloso (capacidad de asociación rápida, de aprendizaje procedural de asociaciones). Sin embargo, constituyen hasta ahora fenómenos inconstantes y de insegura interpretación. Para una adecuada comprensión de los casos con dislexia, sin embargo, debe considerarse la serie de co-morbilidades que con frecuencia se encuentra y que constituyen indicadores de un toque encefálico más extenso.

Palabras clave: *dislexia, gyrus angularis, gyrus fusiforme, cerebelo, procesamiento fonológico.*

Abstract: There is no genetically determined brain area for writing, alphabetization affects brain regions preadapted for other cognitive functions. Dyslexias, with a well documented genetic basis, are conditioned by cortical developmental anomalies in regions assigned to phonological and orthographic representational matching. There would be a posterior left hemispheric circuit with a ventral component linked to rapid orthographic visual discrimination, and a temporo-parietal dorsal one involved in the more effortful orthography-to-phonology matching between lexical and sublexical representations. Disorders in these posterior circuits are specific to dyslexia. The anterior circuit, centered by the inferior left frontal gyrus, is associated to the reading effort, when it requires phono-articulatory recoding. Disorders in other brain areas have been found. Magnocellular disturbs (rapid visual and auditory sequential discrimination) and cerebellar dysfunction (rapid association capacities, procedural learning) also have been described, although they are an inconstant phenomena and barely interpreted. For an adequate interpretation of multiple dyslexia cases, it must be considered the serie of co-morbidities that are frequently found, and usually are indicators of a more extended brain disorder.

Keywords: *dyslexia, gyrus angularis, gyrus fusiforme, cerebellum, phonological processing*

INTRODUCCIÓN

Hace ya prácticamente setenta años (en 1931), Vygotski destacó que el cerebro humano es el cerebro de un ser social (1995). Actualmente, y dado el avance del conocimiento sobre el sistema nervioso central, podemos ir más lejos y afirmar que el cerebro es un órgano social.

Separados en la ontogénesis, el desarrollo biológico y el cultural de la conducta terminan acoplándose. A lo largo de la evolución histórica y cultural de los seres humanos, y donde lo que el psicólogo ruso caracterizaba como "órganos artificiales", las herramientas, constituyen un mojón fundamental, el desarrollo de las funciones psíquicas superiores se produce sin que haya modificaciones biológicas.

Correspondencia: Sergio Dansilio. Departamento de Ciencias Cognitivas y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Católica del Uruguay. Correo electrónico: ldansili@ucu.edu.uy

Más recientemente, y de manera congruente con estas ideas, Bradshaw subraya que, mientras el cerebro estaba ya diferenciado en el sentido del *Homo sapiens sapiens* hace por lo menos 200.000 años, la llamada “explosión del neolítico”¹ se constata hace apenas 30.000 años de manera generalizada (1997). Si a todo esto se agrega de que la escritura, como código de representación gráfica del lenguaje comienza a surgir recién hace 3.000 años con la escritura cuneiforme de la lengua sumeria Uruk (Calvet, 2001), puede asegurarse que el cerebro ha constituido una condición necesaria aunque no suficiente para la emergencia de complejos dominios cognitivos.

De acuerdo a Varney, habilidades ancestrales de la especie tales como la comprensión de gestos y el seguimiento de huellas animales se encontrarían en las bases neurales de la escritura (2002). El área que se asociará al sistema de la forma visual de la palabra (Cohen & Dehaene, 2004), proviene de una preadaptación de redes cerebrales que se especializan para reconocer colores, objetos, herramientas y caras, y que se diferenciará (cultura mediante) para reconocer letras y ortógrafos. Como ya lo ha demostrado Castro-Caldas et al con estudios de Resonancia Magnética Funcional en analfabetos (1998), la adquisición del código escrito, y en general la escolarización literalmente cambia al cerebro. No hay un área específica entonces destinada a la escritura, por lo cual ésta impactará en zonas donde se implementan otras acciones y tratamientos simbólicos como la comprensión de gestos, signos gráficos, composiciones visuosestructivas y prácticas (Ardila, 2004).

En nuestro trabajo de revisión, partimos de la tesis de que, en la causalidad de los trastornos del código escrito, existen perturbaciones madurativas en las redes neuronales necesarias para dominar las representaciones ortográficas, o más precisamente la integración entre las representaciones fonológicas y las ortográficas (Galaburda & Cestnik, 2003; Démonet, Taylor & Chaix, 2004; Shaywitz & Shaywitz, 2005).

Definimos la dislexia como un trastorno específico en el aprendizaje del código escrito, cuando no responde a un déficit intelectual global, a factores psicopedagógicos, socioculturales, o sensoriales, configurando un trastorno que resulta persistente y que tiene bases neurobiológicas y genéticas afectando entre un 5 a un 17.5 % de la población (Habib, 2000; Démonet, Taylor & Chaix, 2004). Trataremos aquí fundamentalmente de analizar las relaciones entre código escrito y cerebro. Debe hacerse, sin embargo, una aclaración: no se excluye la necesidad de realizar una línea explicativa de naturaleza cognitiva, sino que al contrario, se considera que dicho abordaje teórico y empírico, contribuye a un mejor conocimiento de los niveles neurobiológicos implicados. Las perturbaciones madurativas (sean alteraciones en la organización de las capas corticales, sobreabundancia sináptica, ectopías, reducción del tejido funcionalmente activo), posiblemente de naturaleza etiológica (en este sentido causales), no se presume tampoco que residan en el propio nivel de la decodificación visuo-ortográfica aunque terminen afectándolo, sino que pueden remitirse a las conexiones con las redes que permiten la adecuada discriminación fonémica. Finalmente, si se toma en cuenta la participación del nivel neurobiológico en la causalidad de los trastornos específicos en el desarrollo del código escrito, debe analizarse también la participación de factores genéticos, en tanto el desarrollo de las dimensiones estructurales generales del cerebro está vinculado a dicha información. Las perturbaciones a nivel de la decodificación fonológica estarían pues en la base causal de los trastornos en la adquisición del código escrito, pero esta línea explicativa comprensiva y que respeta la parsimonia de la explicación, responde sólo parcialmente y con mucha cautela a la otra pregunta: dónde reside la etiopatogenia de la dislexia, o cuál es el camino que va de los genes al desarrollo cerebral y de aquí al comportamiento. El dominio del código escrito pone en juego la interacción entre el cerebro y la cultura.

GENES Y DISLEXIA

El hecho de que el dominio del código escrito como tal constituya un fenómeno cultural y psicológico, no excluye que las facultades necesarias –aunque no suficientes – para adquirirlo, estén condicionadas genéticamente.

¹ Este concepto hace referencia a la aparición de instrumentos para actuar a distancia, uso de redes, trampas, establecimiento de hogares, áreas diferenciadas para la vivienda, para dormir, ropa sofisticada, preparación del alimento, arte rupestre y artesanía en piedra (componente decorativo).

Según fue dicho en una sección previa, la lectura, en cuanto a su sustrato cerebral, requiere de redes preadaptadas para discriminar estímulos visuoperceptivos complejos, efectuar asociaciones multimodales, y estar íntimamente conectadas con, mismo incluidas en, las áreas del lenguaje. Mediante estudios de correlación entre genética y comportamiento así como en genética molecular de DNA realizados en gemelos, se ha encontrado una significativa relación entre variaciones genéticas y habilidad lectora así como con facultades cognitivas (psicolingüísticas) asociadas (Pennington & Olson, 2005; Olson, 2007). Actualmente, el Human Gene Nomenclature Committee, de acuerdo a Williams y D'Onovan (2006), ha designado nueve loci en relación a la dislexia, comprendidos desde el DYX1 al DYX9. Múltiples genes se asocian entonces a una susceptibilidad para presentar dislexia con alto grado de consistencia, implicando los cromosomas 1p, 2p, 6p, 15p, y 18p, y con evidencia menos fuerte los 6q, 3p, 11p, y Xq. Estos estudios suelen tomar medidas globales de lectura y codificación ortográfica, así como también pruebas de discriminación fonológica, codificación fonológica, y denominación rápida (McGrath, Smith, & Pennington, 2006; Williams & D'Onovan, 2007). No es posible aún determinar la causalidad entre los distintos genes, sus eventuales mutaciones y el fenotipo, así como tampoco la interacción gen-gen y gen-ambiente involucrada para condicionar alteraciones en la maduración cerebral y luego los trastornos de la lectura. Para McGrath et al, se trata de una condición multifactorial donde las variantes causales están aún por descubrirse, aunque es conocido que el mecanismo patogénico transcurre por la dirección de procesos madurativos cerebrales tales como la migración neuronal y la guía axonal (McGrath, Smith, & Pennington, 2006; Williams & D'Onovan, 2007).

Es necesario pues, determinar si los genes y sus mutaciones asociadas a la dislexia están vinculados a la migración neuronal, es decir, al largo recorrido que deben realizar las neuronas (miles de veces su tamaño), desde la zona central originaria hasta el manto cortical en el lugar justo. Galaburda ha planteado una hipótesis de trabajo en la cual se vinculan genes específicos, mutaciones determinadas y perturbaciones en la migración neuronal focal en zonas del lenguaje con los posteriores

trastornos de la fonología y de la adquisición del código escrito (2005). Para Galaburda el primer paso en la cadena causal fisiopatológica a partir de la mutación genética y las perturbaciones de la migración, consistiría en la generación de disturbios en el procesamiento temporal auditivo. Estas alteraciones primarias condicionan de manera definitiva la dificultad en la fonología, aunque aquellas puedan luego compensarse.

Estudios de linkage y de asociación regional genética, confirman la identificación de las 8 regiones de interés en el genoma humano en relación a la dislexia, de acuerdo a un meta-análisis de 11 centros de investigación con diferentes muestras realizado por Grigorenko (2005), regiones incluidas en las nueve señaladas más arriba. En el meta-análisis se incluyen grupos culturales con escrituras transparentes como Italia y Alemania, y opacas como en diversos centros de USA, aunque no aparecen estudios en escrituras logográficas. Para Grigorenko las dificultades centrales que condicionan la dislexia en su vínculo con la información genética y el cerebro dependen de la discriminación fonológica (escrituras opacas), y la automatización de la extracción léxica (escrituras transparentes), dominios que no necesariamente se superponen desde el punto de vista funcional (2001).

Sosteniendo un modelo conexionista de lectura, propone que las perturbaciones nucleares que causan un trastorno específico en el dominio del código escrito son biológicamente universales (en lo genético y en lo cerebral), aunque luego el fenotipo adquiera diferentes presentaciones al interactuar con factores del ambiente (entre ellos el sistema de escritura, la exposición al código, etc.). Un modelo modular, de doble ruta, exigiría al menos que se correlacionara cada módulo y cada ruta de lectura con vertientes genéticas diferenciadas. Bates et al, sin embargo, han encontrado en un estudio de 1382 gemelos monocigóticos y dicigóticos (no disléxicos), que la influencia de factores genéticos es diferente entre la adquisición de palabras almacenadas en un lexicon y la adquisición de las reglas de correspondencia grafema-a-fonema, por lo cual defienden que la relación genes-dislexia se condice mejor con un modelo simbólico de doble ruta (2007). Que se enfoque la dislexia desde una perspectiva genética –con sus implicancias clínicas diagnósticas y etiopatogénicas–, o desde una perspectiva cognitiva, no necesariamente termina en una identidad conceptual acerca

del propio trastorno y la tipificación del mismo. Además, es necesario analizar el vínculo con las co-morbilidades cognitivas y afectivas para alcanzar un adecuado conocimiento de las relaciones entre genética, cerebro y lectura. Finalmente, es necesario destacar que dicho conocimiento, posee una importancia no solamente teórica sino práctica, es decir, para el diagnóstico y el tratamiento (imaginemos lo que representaría para la prevención y el tratamiento lograr identificar los genes que se vinculan a perturbaciones del aprendizaje y del desarrollo afectivo).

SIMETRÍA Y ASIMETRÍA EN LAS ÁREAS DEL LENGUAJE

Hace ya tiempo, una serie de tres artículos de Geschwind y Galaburda, donde se defiende la llamada tesis "Geschwind-Galaburda-Behan", vinculó lateralización hemisférica, alteraciones del sistema inmune y acción de la testosterona a trastornos del aprendizaje, entre ellos la dislexia (Geschwind & Galaburda, 1985). De manera no detallada lo suficiente, las perturbaciones podían responder a factores genéticos y actuaban sobre el primer trimestre del desarrollo prenatal. Sin embargo, en estudios posteriores, no pudieron ser demostradas dichas asociaciones, salvo cierta relación entre testosterona y zurdería (Tønnessen, Løkken, Høien, Lundberg, 1993; Bryden, Mcmanus & Bulmanfleming, 1994; Tønnessen, 1997). Así el modelo de diferenciación hemisférica y de patologías causantes de trastornos del aprendizaje "Geschwind-Galaburda-Behan" ha perdido validez. Se mantiene sin embargo la hipótesis de que los trastornos en la adquisición del código escrito se corresponden con disturbios en la organización y estructura del neocortex. La consideración de las alteraciones en otras estructuras más allá de la corteza (cerebelo, núcleo magnocelular) se realizará en otra sección del presente artículo.

En el cerebro de los disléxicos se ha encontrado que las áreas corticales relacionadas con el lenguaje muestran diferencias significativas en la organización de la conectividad intracortical y en la estructura de la capa III de las células piramidales (Hustler & Gazzaniga, 1995). Han sido descritas alteraciones corticales de los procesos de maduración, migración neuronal y organización laminar tales como

ectopías, displasias y placas fibromielínicas (Galaburda, 1993). Habiendo examinado en su equipo 11 cerebros de disléxicos, Galaburda destaca como malformaciones frecuentes las microdisgenesias (nidos ectópicos de neuronas, generalmente acompañados de alternaciones en las capas subyacentes), microgiria (aumento local de las invaginaciones, capas moleculares fusionadas, reducción de la estratificación), y malformaciones vasculares variadas, ubicadas en las áreas anteriores y posteriores del lenguaje aunque no en todos los casos con esta topografía (1993). Aunque no se descarta la causalidad genética, estas malformaciones, de acuerdo al autor, podrían estar asociadas a lesiones vasculares prenatales de naturaleza isquémica, pero también a exposición a tóxicos, traumatismos y hasta infecciones. Dentro de las más recientemente clasificaciones, las malformaciones de tipo II, debidas a una anormal migración neuronal, tienen una etiopatogenia aún desconocida (Barkovich et al, 2005). En cambio las malformaciones debidas a perturbaciones en la migración neuronal y la organización cortical (tipo III), las cuales están vinculadas a la extensión neurítica, la sinaptogénesis y la maduración neuronal, son mejores conocidas y responden a factores genéticos (Barkovich et al, 2005). En todos los casos, representan alguna forma de daño cerebral que ocurriría entre las 16 y las 24 semanas de gestación (Galaburda, 2005). Sin embargo, hoy día, el factor genético en la base neurobiológica de la dislexia ha encontrado un fuerte respaldo tal cual se mencionó en sección previa. En la revisión de Lambe las anomalías corticales varían en su distribución de acuerdo al sexo, siendo más marcadas en la región perisilviana izquierda, y corteza frontal inferior en los hombres, y más bilaterales en las mujeres con una característica presencia de placas fibromielínicas en la corteza orbito-frontal (1993). Más recientemente Casanova et al han mostrado anomalías minicolumnares en el cerebro de un paciente disléxico, particularmente un aumento en el tamaño de las mismas, alteraciones que no están confinadas a un hemisferio o al área BA 22 (2002). Alteraciones minicolumnares (que perturban la conectividad cortical mediante un desbalance excitación-inhibición), han sido descritas en el Síndrome de Down y en el Autismo, aunque con otras características de acuerdo a los autores mencionados. El significado funcional de estos hallazgos es difícil de determinar, y la realización de estudios anatómo-patológicos

en este campo de la Neuropsicología es actualmente excepcional lo cual limita el conocimiento. Puede observarse de que los trabajos alcanzan apenas los años noventa, aunque el adecuado conocimiento anatómico-patológico constituye un paso fundamental en la comprensión de la etiopatogenia neurobiológica de la dislexia.

La hipótesis de que en los cerebros de los disléxicos pueden existir anomalías en la asimetría de las áreas del lenguaje data de los años sesenta y setenta, donde Geschwind y Galaburda han constituido los investigadores clave (Geschwind & Levitsky, 1968; Galaburda et al, 1985; Galaburda, 1993). La asimetría del planum temporal (PT) a expensas del hemisferio izquierdo se pierde o inclusive se invierte en los cerebros de los disléxicos que han explorado estos autores, hallazgo primero de estudios autópsicos y luego de tomografía computada de cráneo (Galaburda, 1993). Aunque el significado funcional no puede determinarse, la relación de dichas regiones con el procesamiento de los niveles estructurales del lenguaje (fonología léxica y subléxica, fundamentalmente) empieza a ser vindicada con relación a las perturbaciones en la adquisición del código escrito. El PT, que abarca el área de Brodmann (BA) 22, comprende a la corteza de asociación auditiva, y la parte superior del área de Wernicke (Foundas, Leonard & Heilman, 1995; Knaus et al, 2006), se ubica caudalmente con respecto al gyrus de Heschl y está limitado por el tramo final de la cisura de Silvio (Schultz et al, 1994). El área temporal auditiva (TA 1), que incluye parte del PT y el gyrus temporal póstero-superior sería también mayor a izquierda en cerebros de personas no disléxicas, inclusive en análisis microscópicos, y han estado también incluidos en los hallazgos de los cambios en patrones de simetrías. (Galaburda, 1993; Knaus et al, 2006).

Estudiando 19 estudiantes disléxicos de 15 años de edad, Larsen et al observaron un 70 % de casos con simetría del PT, contra 30 % de los sujetos control, y en particular con un déficit en la decodificación fonológica (1990). También en cerebros de disléxicos (9 casos), Leonard et al mediante técnicas morfométricas, encuentran que se mantiene la asimetría izquierda del PT si se toma solamente el segmento temporal (segmento que correlaciona con las habilidades psicolingüísticas), pero que se pierde o se revierte a expensas del segmento parietal como consecuencia de un aumento en el tejido

neuronal derecho (Leonard, Voeller, Lomardino, et al, 1993). Los sujetos con dislexia también presentan anomalías tales como circunvoluciones duplicadas o ausentes de manera bilateral en el PT y el opérculo parietal, posiblemente vinculadas a perturbaciones en la migración neuronal por causas genéticas o del desarrollo. Comparando lectores normales, casos de retraso lector simple y disléxicos, Dalby, Ebron y Stodkilde-Jorgensen, replican en gran parte los estudios previos, y obtienen que 72 % de los lectores normales y 24 casos de retraso lector presentaban áreas temporales y subcorticales izquierdas (sobre la ínsula) mayores que las controlaterales, mientras que los disléxicos (17 casos), presentaban un patrón simétrico o de asimetría a expensas del hemisferio derecho en un 83 % de los casos (1998). La pérdida del patrón de asimetría izquierda en los disléxicos se acompaña de una degradación en la capacidad de discriminación fonémica. En el trabajo de Dalby, Ebron y Stodkilde-Jorgensen, se consideran los factores de preferencia manual (todos diestros) y sexo (masculino para su casuística), factores que pueden incidir en la diferenciación hemisférica (Foundas, Leonard & Heilman, 1995), pero de manera interesante se informa una diferencia destacable a nivel cerebral entre pobreza lectora y dislexia. Schultz, Cho, Staib, et al, sin embargo, han documentado que, si se consideran parámetros tales como edad, sexo, preferencia manual y tamaño cerebral global, no habría diferencias en el patrón de asimetría entre cerebros de disléxicos (17) y lectores normales (1994).

La superficie infrasilviana caudal, o "planum plus", incluye al PT y al planum parietal (superficie del gyrus supramarginal sobre el labio inferior de la cisura silviana posterior y ascendente), podría considerarse como una región más abarcadora de la corteza de asociación auditiva asociada al lenguaje. Esta área ha sido informada más extensa en el cerebro de disléxicos y de manera simétrica, controlando edad y sexo (masculino) (Green, Hutsler, Loftus, et al., 1999). El aumento de tamaño podría corresponder según Green, Hutsler, Loftus, et al, a un crecimiento más exuberante del neuropilo, la adición de columnas corticales, o una menor intensidad de los fenómenos involutivos normales en el curso de la corticogénesis (1999). En el mismo trabajo los autores sugieren que los hallazgos no serían epifenómenos de la

dificultad lectora. Dos planteos más de Green, Hutsler, Loftus, et al son destacables. Dado el hallazgo en diversas investigaciones de perturbaciones en los cuatro lóbulos cerebrales y en el cuerpo geniculado, sería adecuado pensar en un trastorno amplio en los procesos de maduración cerebral que condicionarían la dificultad lectora. Por otra parte, es necesario reparar en el hecho de que los disturbios psicolingüísticas estén vinculados a anomalías microscópicas de las áreas del lenguaje, que en última instancia pueden o no estar en la base de los patrones macroscópicos que obtienen los estudios imanogenológicos.

Continúa existiendo un considerable acuerdo de que, en casos sin trastornos del lenguaje oral o escrito, las personas diestras muestran una asimetría del PT a expensas del hemisferio izquierdo, mientras que los zurdos poseen una mayor incidencia de simetría y asimetría a expensas del hemisferio derecho ya a partir de los cuatro años de edad por lo menos (Vadlamudi, Hatton, Buth, et al, 2006). Foundas, Leonard y Hanna-Plady observaron, utilizando morfometría basada en RMN, que la asimetría izquierda del PT se encontraba en un 72 % de 67 adultos sanos, observando una asimetría a expensas del hemisferio derecho en el surco silviano posterior ascendente en un 64 % y en ambos casos con efecto significativo de preferencia manual (derecha). La asimetría derecha del surco silviano posterior ascendente derecho predice la preferencia manual, y la asimetría izquierda del PT difiere según el sexo, elementos diferenciales que estarían regulados por el desarrollo y constituirían un sustrato crítico en la maduración del lenguaje (2002). La asociación entre ambos patrones asimétricos se da en un 57 % de los casos. Los disturbios en el desarrollo del lenguaje oral o escrito estarían asociados a cambios en estos patrones de simetría. El PT izquierdo es también de mayor tamaño que el homólogo derecho en el 70.8 % de la casuística de Knaus et al, sin efecto de sexo, y sin notorio efecto de preferencia manual (2006).

Menos frecuentemente hay una asimetría de la pars triangularis (parte del área de Broca), que sería también mayor a izquierda y, tomando diferentes regiones asociadas a las áreas del lenguaje (gyrus de Heschl, opérculo rolándico), no existe un patrón característico significativamente predominante de asimetrías-simetrías.

Según Kanus et al, una anatomía atípica en una región definida no sería patognomónica de un trastorno específico del desarrollo (2006). Es una combinación de anomalías dentro de los circuitos neurales donde se implementan funciones motoras-articulatorias verbales, del habla y del lenguaje, que constituirían la condición necesaria para la existencia de trastornos específicos del lenguaje oral y escrito.

No está acabadamente demostrada para Vadlamudi, Hatton y Buth la relación entre la asimetría de las áreas tómporo-parietales con el sexo y la preferencia manual, e inclusive con el lenguaje (2006). En efecto, mientras que la lateralización del lenguaje a izquierda se observa en más del 95 % de los seres humanos, la asimetría izquierda del PT va de 65 a 83 %.

En un meta-análisis realizado por Sommer, Aleman, Somers et al, (43 estudios incluidos), no hay efecto de sexo en la asimetría del PT, aunque tampoco en la lateralización temporal izquierda con pruebas de escucha dicótica, ni en la lateralización del lenguaje (2008). Los hombres son zurdos con mayor frecuencia, aunque ello no incide en la incidencia de la lateralización del PT y del lenguaje. Este meta-análisis confirma la alta predominancia de la asimetría a expensas hemisférica izquierda del PT ya sea que se mida superficie o volumen.

En términos generales, la pérdida o reversión de la asimetría izquierda en las áreas vinculadas al lenguaje puede observarse de manera característica en el cerebro de los disléxicos, aunque no es patognomónica, pudiendo además influir factores tales como el sexo y la preferencia manual, no así la edad o el volumen global del encéfalo. Estas anomalías estarían vinculadas posiblemente a la diferenciación de las capacidades de discriminación y operación fonológicas.

ASPECTOS FUNCIONALES

El advenimiento de la imagenología funcional (primero el Tomógrafo por Emisión de Positrones TEP, luego la Resonancia Magnética Funcional RMf), pero también el perfeccionamiento de tecnologías neurofisiológicas (Magnetoecefalográfía, Potenciales Evocados vinculados a Eventos PEV), proporcionaron recursos formidables para comprender la dinámica de las redes neuronales donde se implementan los procesos lectores y por tanto

los posibles eslabones “disfuncionantes” en las dislexias.

No debe perderse de vista que la imágenología funcional es esencialmente correlacional, y por tanto no brinda información de naturaleza causal. También es necesario tener presente sus limitaciones (cuestionamientos al método de sustracción, variabilidad en las técnicas, arbitrariedad relativa en la selección de la llamada “región de interés”, diferencias entre sujetos, etc., lo cual no constituye motivo de este trabajo). Una serie de trabajos realizados mayormente desde la mitad de los 90# que muestran hallazgos consistentes, permiten, en el estado actual de las cosas, constatar algunos hechos. Las pruebas de activación empleadas van, en términos generales, de la lectura de palabras vs pseudopalabras a pruebas de discriminación y memoria fonológica, así como discriminación perceptiva de patrones visuales complejos, basándose en los modelos más extendidamente aceptados en las dislexias (Snowling, 2000).

La primera etapa en el reconocimiento de una palabra escrita se realizaría por la mediación de una región ubicada en la vía visual ventral, más específicamente el *gyrus fusiforme* (BA 37), donde Cohen et al han referido lo que llaman el sistema de la forma visual de la palabra (Cohen et al, 2000; Cohen et al, 2002; McCandliss, Cohen & Dehaene, 2003; Cohen & Dehaene, 2004) (ver figura 1).

Este nivel de procesamiento cognitivo se extrae del modelo de Shallice y Warrington (1980), donde en la forma visual de la palabra se mezcla el reconocimiento de letras y grafemas y el ortograma como un todo, fusionándose así las representaciones léxicas ortográficas y el analizador grafémico de los modelos habituales de doble ruta. De ahí la información pasa al sistema semántico o al sistema de la forma verbal de la palabra, nuevamente, una amalgama mal definida de niveles léxicos y subléxicos.

El sistema de la forma visual de la palabra se ubica en el *gyrus fusiforme* de manera bilateral, y desde ahí requieren conectarse con las áreas del lenguaje lateralizadas a izquierda. El *gyrus fusiforme*, circunvolución de unión occipito-temporal en su parte póstero-inferior, se activa de manera diferencial ante estímulos alfabéticos contra posiciones de ajedrez, por ejemplo (Cohen et al, 2002; Cohen & Dehaene, 2004).

Es menor la activación si se presenta una cadena de consonantes, no habiendo diferencias en palabras y pseudopalabras, los autores piensan que corresponde al estatuto léxico que aún poseen las pseudopalabras (pueden buscarse o parecerse a).

La activación es notoriamente menor si en vez de palabras o pseudopalabras, se presentan cadenas de consonantes, posiblemente por el mayor vínculo lexical de aquellas según los autores.

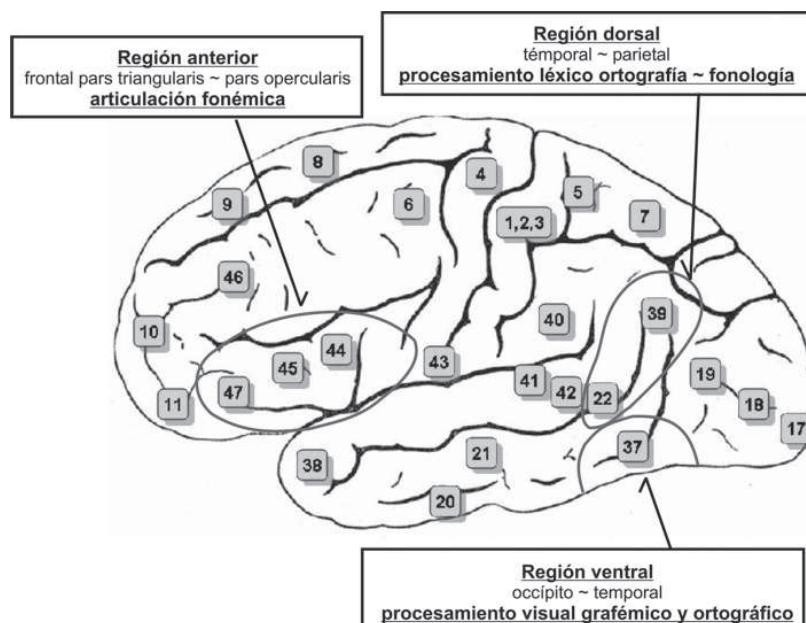


Figura 1. Áreas corticales activas durante la lectura y funciones a las que están asociadas. Visión esquemática basada en: Pugh et al, 2000; Pugh et al, 2001; Pau-lesu et al, 2001; y Shaywitz & Shaywitz, 2005. Comentarios en el texto.

El área de la forma visual de palabra también está hipoactivada en disléxicos adultos, en comparación con lectores hábiles (Candliss, Cohen & Dehaene, 2003; Cohen et al, 2003), y su actividad deficitaria podría vincularse a lo que en el viejo modelo clínico de Boder se conocía como “dislexia diseidética”, tipificación que se ha asimilado más recientemente a la dislexia de superficie (Ellis, 1993).

Una serie de áreas cerebrales se activan en el TEP y la RMf durante la lectura de palabras, desde la corteza occipital y occipito-temporal izquierda como ya fue considerado (circunvoluciones fusiforme y lingual, cerca de las áreas BA 18 y 37), el opérculo frontal izquierdo (próximas a las regiones BAs 44, 45 y la insula anterior), hasta activaciones bilaterales en la corteza cerebelosa, la corteza motora primaria, la corteza temporal media y superior (cerca de BA 22, área de Wernicke a izquierda), y regiones en el área motora suplementaria y el cortex cingulado (Fiez & Petersen, 1998). Pero más allá de la localización, las correlaciones imágenes-comportamiento pueden contribuir a entender cómo se produce la lectura. Con respecto al fraccionamiento y significado funcional, Fiez y Petersen señalan como posible que una o más regiones de las circunvoluciones temporales superior y media sean necesarias para lograr las representaciones acústico/fonológicas empleadas en la lectura silente, con BA 22 particularmente asociada al análisis fonológico (1998). Mientras que algunas áreas (como la corteza frontal izquierda), se muestran más activas durante la lectura de palabras de baja frecuencia y de correspondencia ortograma-fonología inconsistente, no hay diferencias en áreas posteriores como el *gyrus fusiforme*, y BA 22.

La evidencia tiende a demostrar entonces la existencia de regiones diferenciadas que realizan procesamientos específicos hacia el interior de la lectura, aún para el tratamiento de información fonológica. Shaywitz et al no encuentran diferencias sustanciales en comparación con el estudio previamente mencionado, en términos de áreas activadas durante la lectura de palabras (1998). Pero, interesante, hayan que durante la lectura de palabras y pseudopalabras aumenta la activación en las áreas de Wernicke, el *gyrus angularis* (BA 39) y la corteza estriada (BA 17) cuando cambia de una mayor demanda ortográfica a una mayor demanda fonológica, patrón que no muestran los casos de dislexia.

El área anterior BA 37 también acompaña esta diferencia, habiendo una mayor activación a derecha en los disléxicos.

Tres hechos han sido constatados en el estudio de imagenología funcional y morfometría en las dislexias (Hoeft et al, 2006):

(i) La hipoactivación posterior izquierda durante la lectura de palabras y pseudopalabras en la dyslexia (parieto-temporal o del lóbulo parietal inferior, y occipito-temporal o de los *gyrus lingual* y *fusiforme*) está relacionada con la propia dislexia más que con la capacidad para la lectura. En estos circuitos posteriores (ventral y dorsal), sería donde reside el núcleo deficitario definitorio del trastorno en la adquisición del código escrito.

(ii) La hiperactivación frontal izquierda en la dislexia está relacionada con la habilidad lectora más que con la propia dislexia. La circunvolución frontal inferior, frontal media, caudado izquierdo y tálamo derecho para el test de rima, por ejemplo, muestran un descenso con la edad en lectores normales, no así en los disléxicos. La hiperactivación frontal reflejaría pues un mecanismo de compensación mediante recodificación articulatoria.

(iii) Las diferencias morfológicas encontradas en estudios de volumetría están relacionadas con las áreas de hipoactivación (Eckert et al, 2005; Vickenbosch, Robinchon & Eliez, 2005; Phinney et al, 2007). La misma región del lóbulo parietal inferior que muestra una hipoactivación funcional en la dislexia, también muestra una reducción en el volumen de sustancia gris ya sea en comparación con controles emparejados por edad o nivel lector. Estos hallazgos tenderían a establecer una relación estructura-función en las bases cerebrales de la dislexia. Las áreas homólogas hemisféricas derechas aparecen más activadas que en los cerebros de los lectores normales, por recursos alternativos o compensación.

El desarrollo típico entre las edades 7 a 16 años en las habilidades fonológicas, se caracteriza por un decremento en la activación de la circunvolución frontal izquierda, y un incremento en la activación del lóbulo parietal inferior (Hoeft et al, 2006). Es este salto evolutivo anterior-posterior, el que no ocurre en los niños disléxicos. El lóbulo parietal inferior es la única región que presenta tanto disturbios funcionales como estructurales. Estas regiones parieto-temporales y del lóbulo parietal inferior están vinculadas al

almacenamiento de las representaciones fonológicas cuando procesa los sonidos del lenguaje hablado, y en el mapeo de la ortografía a la estructura fonológica del lenguaje (Vigenau et al, 2006; Jobard et al, 2007). Su hipoactivación persiste en disléxicos comparados con controles de igual nivel lector, aunque la hiperactivación frontal, talámica y caudada, persiste en controles que tienen edades menores, siendo así que la actividad de las áreas anteriores refleja el esfuerzo lector normal ante las dificultades del aprendizaje o de un disturbio madurativo (Hoef et al, 2006).

Pugh et al han propuesto un modelo neurobiológico y neurocognitivo para dar cuenta del desarrollo lector normal y de las dislexias (Pugh et al, 2000; Pugh et al, 2001), en concordancia con las teorías más aceptadas actualmente (Snowling, 2000; Galaburda & Cestnik, 2005; Shaywitz & Shaywitz, 2005). Amerita, por su influencia y contenido empírico, detenerse en dicho modelo. La lectura hábil está vinculada al desarrollo un complejo sistema cortical altamente diferenciado que integra características ortográficas, fonológicas y léxico-semánticas de las palabras, y se ubica en las zonas posteriores y externas del hemisferio izquierdo. Es así que Pugh et al reconocen dos circuitos de esta región posterior:

(i) Un circuito dorsal, tómporo-parietal que involucra al gyrus angularis, el gyrus supramarginal y el área de Wernicke. Está asignado a la decodificación activa de las relaciones grafofonémicas y ortográfico-fonológicas.

(ii) Un circuito ventral, occípito-temporal (gyrus fusiforme), dedicado a la identificación rápida de estímulos, que permite el acceso visual directo a las representaciones ortográficas.

El primer circuito muestra una superioridad en la lectura de pseudopalabras sobre palabras así como una mayor activación durante el análisis fonológico. De manera hipotética, estaría diferenciado para la realización del análisis reglado de correspondencias entre fonología (léxica y subléxica), y dimensiones semánticas.

En el circuito ventral hay una superioridad en lectura de palabras sobre pseudopalabras, la respuesta es precoz, la activación aumenta con la edad y predice la habilidad lectora. Constituiría un sistema de memoria lingüísticamente estructurado para la identificación rápida de palabras escritas, es decir, se correspondería con el sistema de la forma visual de la palabra

mencionado más atrás. Finalmente puede describirse un tercer circuito:

(iii) Región anterior, correspondiente a la circunvolución frontal izquierda. Se activa en las lecturas de palabras de baja frecuencia y en pseudopalabras, generalmente en tareas donde se evidencia una articulación audible. Hay una superioridad en la lectura de pseudopalabras sobre palabras, es sensible a la regularidad de la correspondencia grafema-fonema, y su activación es considerablemente mayor en sujetos disléxicos comparados con lectores normales de igual edad (aunque no de mismo nivel lector). La hipótesis es que se encarga de la recodificación articulatoria de unidades elementales (fonemas), es decir, de la fonología de salida (en algunos modelos: retén fonético de salida).

La integridad funcional de la lectura depende del funcionamiento de los circuitos posteriores. Durante el desarrollo se pasa de una modalidad que recluta básicamente los sistemas de procesamiento del circuito dorsal, más mediado por la fonología, pasándose por efecto del aprendizaje y práctica a modalidades basadas en el funcionamiento del circuito ventral que permite el reconocimiento visual fluido de las palabras escritas. Al principio del desarrollo del código, la predominancia del circuito dorsal está vinculada al procesamiento analítico necesario para integrar las representaciones ortográficas, así como léxico-semánticas. Posteriormente, se pasa a una predominancia del circuito ventral, más tardío en el desarrollo, donde los ortógrafos son procesados de forma rápida y directa. En las dislexias no se produciría ese cambio de fase de manera adecuada, seguramente por perturbaciones en la maduración y organización estructural de la corteza en dichas regiones (Pugh et al, 2000 , Shaywitz & Shaywitz, 2005). Finalmente, la hiperactivación frontal en la lectura, refleja la dificultad y el esfuerzo para abordar palabras en sus dimensiones fonológicas y morfológicas y su relación con la escritura, fundamentalmente cuando se trata de palabras desconocidas o de excepción y al inicio de la adquisición. Esta dificultad se hace extensiva y persistente en los disléxicos, requiriéndose en estos casos una mayor dependencia en la recodificación articulatoria que a veces se manifiesta como lectura subvocal. Que las dislexias se adoptan diferentes patrones o aspectos en diferentes lenguas/sistemas de escritura ya ha sido puesto en evidencia

(Miles, 2000; Siok et al, 2004), inclusive poniendo en cuestión la teoría fonológica para toda forma del trastorno (Friedmann & Lukov, 2008). Sin embargo ello no afecta necesariamente la posible universalidad en la causa y en las bases neurológicas del síndrome. La reducción en la activación de la corteza temporal izquierda media y superior y en el área tómporo-occipital, hecho que se aprecia en disléxicos tanto de escrituras opacas como transparentes, ha llevado a Paulesu et al a afirmar que existe una unicidad biológica en la dislexia (2001). Efectivamente, habría una base neurocognitiva universal en el origen del trastorno en la adquisición del código escrito, y la diversidad cultural (sistemas de escritura) afecta a las formas de presentación. Pero la situación pasa a ser conflictiva cuando miramos hacia sistemas de escritura logográfica como el chino, donde se combina además una alta opacidad (gran número, hasta de nueve homófonos heterógrafos, por ejemplo), con una gruesa granularidad (los caracteres representan unidades fonológicas amplias).

Las reglas ortográficas son particularmente difíciles en el chino (gran número de caracteres, diferentes grados de regularidad posicional, semánticas y fonológicas para los radicales, etc.). La mayoría de las escuelas en China adoptan una metodología holística de "ver y decir", recurriendo escasamente a estrategias fonológicas (Ho et al, 2007; 2004).

La lectura de seudocaracteres en chino también se hace mediante estrategias que podrían considerarse lexicales, ya que se realizan inferencias en base al contexto morfémico de los diferentes componentes y sus posibles referentes fónicos: de ahí la gran importancia ortográfica visual en el aprendizaje de este sistema de escritura. El déficit ortográfico sería el déficit nuclear en la dislexia en chino, los autores ponen en cuestión, no encuentran, dislexias fonológicas (Ho et al, 2004).

Los trabajos de Ho et al han puesto en cuestión la validez del modelo de doble ruta para este sistema de escritura dado, entre otras cosas, la ausencia de un procedimiento analítico por unidades subléxicas de fina granularidad. Sin embargo, aún en chino, los niños con dislexia de superficie tienen una reducción en la denominación rápida y en la memoria de trabajo audioverbal, así como dificultades en la conciencia fonológica (Ho et al, 2007). Aunque no está dilucidado, se ha planteado por los autores mencionados previamente, que el déficit en

la memoria de trabajo perturbaría la capacidad de sostener la asociación forma visual-forma verbal arbitraria para poder aprenderla.

En este contexto deben comprenderse los trabajos de Siok et al (2004). Utilizando RMf, Siok et al han demostrado cómo en un grupo de ocho disléxicos chinos durante una tarea de juicio de homófonos, hay una actividad aumentada en la circunvolución frontal inferior (BA 45), con actividad en la corteza parietal inferior que no se registra en los lectores normales.

Para Siok et al, la actividad reducida en la circunvolución frontal media izquierda (BA 9), constituye el marcador neuroanatómico de la dislexia en chino (2004).

En la circunvolución frontal media izquierda, de acuerdo a estos autores, se implementa la representación simultánea de información audioverbal y visuoperceptiva, coordinando los recursos ejecutivos, y el reconocimiento de homófonos requiere de un análisis visuo-espacial detallado, con alta interactividad entre ortografía y fonología.

Las estrategias cognitivas en el desarrollo de la lectura, el método de enseñanza y el sistema de escritura, ajustan la corteza durante el desarrollo, por lo cual diferencias que son culturales generan diferencias a nivel cerebral (Siok et al, 2004).

El déficit fonológico evidenciado en lo comportamental, podría ser consecuencia de una conectividad debilitada entre las áreas anteriores y posteriores del lenguaje, y más precisamente de una perturbación en el funcionamiento de las estructuras vinculadas a la ínsula izquierda, que constituye un puente anatómico entre los circuitos anteriores y posteriores de la lectura (Paulesu et al., 1996).

Entendiendo que el área de Broca trata la fonología segmentada, el área de Wernicke la fonología lexical y el gyrus angularis (BA 40, parte inferior) permite el acceso a la memoria fonológica, la adecuada realización de tareas que implican una precisa discriminación fonémica necesita de la interacción entre las tres áreas.

Esta interacción se produce en el espacio de la memoria de trabajo. La actividad descendida en la región de la ínsula, por donde transcurre el mayor contingente de fibras que comunican los sistemas anteriores y posteriores, permitiría entender la dislexia en lo neural, como un síndrome de desconexión (Paulesu et al, 1996). Estudiando la conectividad funcional y eficaz mediante el análisis de las fluctuaciones

temporales en la RMN se ha demostrado un déficit en las conexiones entre el área BA 39 izquierda (gyrus angularis) y el área de Broca en el cerebro de los disléxicos (Hampson et al., 2006).

La pobreza de conexiones sigue un continuo que va de los malos lectores a las personas propiamente disléxicas, y el verdadero significado funcional de la desconexión no queda claro.

La desconexión ha sido planteada en otros niveles. Recientemente, e inspirados por hallazgos que muestran alteraciones morfológicas en el cuerpo calloso de los disléxicos (Fine et al., 2007), Monaghan y Shillcock, empleando un paradigma de simulación, retoman la teoría de que en algunos disléxicos los trastornos de la lectura pueden obedecer a perturbaciones en la transferencia de información entre ambos hemisferios (2008). Obtienen un modelo de dislexia de superficie, es decir, "lesionando" la comunicación entre las redes ocultas que simulan los hemisferios cerebrales, se afecta el procesamiento léxico.

El real significado de las alteraciones y aberraciones del cuerpo calloso en el cerebro de los disléxicos –cuando se encuentra–, no se conoce aún, y menos su relación con las variantes morfométricas y funcionales de las áreas del lenguaje, mejor estudiadas.

Estudios de anisotropía fraccional y tractografía mediante tensor de difusión, han encontrado en disléxicos perturbaciones en la microestructura de la sustancia blanca y anomalías en la direccionalidad, fundamentalmente sobre las regiones temporo-parietales, y frontales inferiores (Klingberg et al, 2000; Rimodt et al, 2009). No es posible todavía establecer las relaciones funcionales y estructurales de estos hallazgos, con los fenómenos comportamentales, más allá de sus correlaciones con las variaciones en el desempeño lector y fonológico.

La teoría magnocelular fue originalmente planteada por Stein & Walsh (1997). La teoría magnocelular se basa en que el sistema visual se divide en un tracto magnocelular y otro parvocelular, encontrándose perturbado el tracto magnocelular en las personas disléxicas.

El disturbio magnocelular perturba ciertos aspectos de la percepción visual y la visión binocular, comprometiendo el reconocimiento adecuado de las letras. No puede descartarse de que la disfunción magnocelular comprometa también la vía auditiva (en adyacencia microscópica!), obstruyendo así la adecuada entrada

sensorial necesaria para elaborar después la discriminación de parámetros fonológicos, en tanto permite discriminar transiciones temporales rápidas de frecuencia, teoría que han defendido por ejemplo Galaburda y Cestnik (2005).

El tracto magnocelular visual es más sensible a estímulos de bajas frecuencias espaciales, presentados antes poca iluminación y bajo contraste, y en los disléxicos los hallazgos no siguen estas condiciones: responden peor en cualquier frecuencia, o bajo alto contraste lumínico, o afectados en bajas frecuencias, por lo cual esta línea de la teoría debe revisarse (Ramus, 2001). Actualmente, la teoría magnocelular se concibe integrando tanto los aspectos visuales como audioverbales en los trastornos de la lectura, e intenta servir de base causal al propio déficit en la decodificación fonológica, pero se han documentado casos de disléxicos donde no hay disturbios del procesamiento sensorial (Ramus et al, 2003).

La disfunción cerebelosa, presente en 80 % de los disléxicos, así como la constancia de encontrar anomalías morfométricas en tal estructura, han contribuido al desarrollo de la teoría cerebelosa de la dislexia, donde funcionalmente se destaca el compromiso en la capacidad de realizar tareas de manera automática (Nicolson, Fawcett & Dean, 2001).

La activación de los hemisferios cerebelosos en la lectura, y en pruebas de juicio ortográfico y fonológico ya había sido documentada previamente (Fullbright et al, 1999). Nicolson y Fawcett han propuesto una teoría que repara en el aspecto ontogenético de los déficits, y donde las perturbaciones cerebelosas presentes al nacimiento, condicionan las dificultades fonológicas, de velocidad nominativa y eficacia lecto-escritora, mediante una obstrucción que se produce en el nivel de la articulación y la memoria de trabajo (2005). Se intenta así explicar las perturbaciones motoras, de velocidad y el déficit fonológico en un solo marco, donde las diferencias en el locus cerebeloso y la interacción con el medio, ocasionan los subtipos de dislexias.

Los niños con dislexias tendrían además un déficit en la estimación del tiempo, o "discronía" que también estaría asociado a la disfunción cerebelosa, y a la capacidad de lectura y de escritura (Nicolson, Fawcett & Dean, 1995). La reducción del volumen del lóbulo anterior del hemisferio derecho además de la circunvolución

frontal inferior, permitirían distinguir disléxicos de no-disléxicos, y parece ser éste uno de los hallazgos más constantes en la imagenología para la dislexia (Eckert et al., 2003). Se trataría entonces de una teoría “fronto-cerebelosa”, donde se agrega la ubicación central de la región frontal inferior en el feed-back articulatorio, y la posibilidad de integrarse a la consolidación de la relación grafema-fonema. Más recientemente, Baillieux et al han propuesto la hipótesis de un defecto en la distribución de información a nivel intracerebeloso, lo cual afectaría la sincronización sensorio-motora y temporalización de las acciones (2009).

Las evidencias del compromiso cerebeloso en el disléxico van desde perturbaciones en el balance motor y el control del movimiento ocular hasta del condicionamiento clásico y el aprendizaje procedural, con una reducción de tamaño que involucra a la parte posterior del hemisferio cerebeloso derecho –que conecta con el hemisferio cerebral izquierdo (Stoodley & Sein, en prensa). Stoodley y Sein aseguran que solamente un subgrupo de disléxicos presentarían estos trastornos, y no se puede sostener que la disfunción cerebelosa constituya la causa principal de la dislexia (en prensa). El hallazgo no es entonces constante y está diseminado en diversos trastornos del aprendizaje y el desarrollo, por lo cual además bien podría ser inespecífico.

La teoría cerebelosa, en su contraparte clínica, ha quedado supeditada fundamentalmente al hallazgo de síntomas motores, y de elementos comportamentales poco evaluados como la adquisición de asociaciones automatizadas y fluidas, lo cual hace que la cuestión no esté enteramente cerrada. Grigorenko ha insistido en el déficit en la automatización léxica para el trastorno nuclear del disléxico en las escrituras transparentes y quizás también en las logográficas (2001). Se requieren datos que incluyan facultades comportamentales y cognitivas que muchas veces son muy pobremente exploradas (para la automatización, por ejemplo, solamente suelen usarse pruebas de denominación rápida).

Habib, finalmente, ha intentado sistematizar los hallazgos clínicos y neurofuncionales, para acceder a una teoría que de cuenta de la neuropsicología de la persona disléxica (2000). En lo que ha llamado la constelación “dis”, se comprueban asociaciones o co-morbilidades

que, aunque inconstantes, son frecuentes, e incluyen disgrafía, disortografía, disgraxia, disfasia, discalculia, trastorno por déficit de atención con hiperactividad y trastornos no verbales del aprendizaje, lo que ha llevado a pensar en un gran núcleo común que puede generar perturbaciones en diversas áreas cognitivas (Habib, 2000; 2003).

Esta postura es comparable a la de Grigorenko, con respecto a su idea de un gran síndrome neuroanatómico (2001). Destacando que una dificultad en el procesamiento del tiempo en sus distintas dimensiones (verbal, espacial, motor) sería una característica universal de los disléxicos, Habib a propuesto como hipótesis de trabajo la llamada “Teoría del déficit en el procesamiento temporal” (2000). La dificultad, que en esencia corresponde a la “discronía”, podría dar cuenta de un compromiso en la percepción de estímulos auditivos transitorios, un déficit en la generación o juicio del orden temporal y déficits en diversos niveles de la lectura y escrituras que impliquen procesamientos rápidos. Aquí Habib incluye las disposiciones visuoespaciales de las letras, percepción de la forma global de la palabra e integración de las posiciones sucesivas y relativas de las palabras durante el rastreo oculomotor.

El aspecto central de la conciencia fonológica podría interpretarse en este marco como una actividad secuencial, donde debe darse un eficaz procesamiento de los constituyentes fonémicos de la palabra, y mantener esa información en el span de la memoria a corto plazo. Según Habib, el cerebelo es “el mejor de los candidatos” para hacerse cargo de esta tarea (ver página 2392).

El modelo, como el propio autor lo subraya, es altamente especulativo. De todas formas, sigue manteniéndose sin rebatir el trabajo de Ramus et al donde, evaluando disfunciones magnocelulares, alteraciones cerebelosas y visuoperceptivas, muestra que, aunque existan algunos solapamiento, solamente los trastornos en la conciencia fonológica aparecen de manera constante en todos los casos (Ramus et al, 2003).

No podemos cerrar esta sección sin al menos mencionar la neurofisiología (PEV vinculados a eventos, Magnetoencefalografía).

Los estudios neurofisiológicos a los cuales no les hemos podido asignar mucho espacio, son quizás los más provisarios en lo clínico. Lo más característico es la asimetría de respues-

tas en PEV vinculados a eventos, donde los chicos con alto riesgo de dislexia (familiares de primer grado con la dificultad), muestran una lateralización hemisférica derecha de las respuestas tardías ante estímulos visuales y sonoros (Lyytinen et al., 2005).

Estas deflecciones de alta latencia (entre 100 a 600 ms), involucran las ondas N1, MMN (“*mismatch negativity*”) y P3. En el estudio longitudinal de Jyväskylä, en Finlandia, comienzan a obtenerse diferencias ya al nacimiento y mejor a los seis meses (Lyytinen et al., 2005). La importancia aquí reside en la posibilidad cierta de poder sorprender en etapas muy tempranas y mediante una metodología no invasiva, inocua, y fiable, aquellos indicadores que manifiestan un riesgo de presentar en el curso del desarrollo perturbaciones en la adquisición del código escrito, lo cual permitirá desarrollar las medidas educativas preventivas necesarias.

CONCLUSIONES

El cerebro humano no ha sufrido cambios sustanciales desde hace por lo menos 200.000 años, y las primeras escrituras aparecen 3.000 AE. La información genética entonces, proporciona áreas cerebrales preadaptadas para realizar los procesamientos que implican la lectura, tales como reconocimiento de diseños perceptivos visuales complejos y emparejamiento de los mismos con el lenguaje.

El cerebro es una condición necesaria para el dominio del código escrito, pero no suficiente, y la comprensión de las relaciones entre su estructura y funcionamiento con el aprendizaje de un código que es esencialmente cultural, permite obtener un rico conocimiento de los mecanismos cognitivos subyacentes a una práctica que debe ser dominada actualmente por todo ser humano. Los trastornos específicos en el dominio del código, es decir, la dificultad del aprendizaje del mismo que no se debe a un déficit intelectual o a perturbaciones sensoriales (salvo en lo que respecta a las vías magnocelulares, quizás) constituyen un problema psicopedagógico y social de trascendencia, involucrando al 5 a 17.5 % de la población.

Estos trastornos estarían condicionados genéticamente, probablemente vinculándose a una gama de alteraciones cognitivas que, por razones tanto genotípicas como fenotípicas y ambientales, son variadas (disgrafías, disortografías, disgraxias, discalculias, disfasias, etc.).

La expresión final de la información genética condicionaría la existencia de anomalías corticales, posiblemente ectopías celulares, desorganización de las capas en el neocortex o polimicrogiria, anomalías que tienden a concentrarse en las áreas clásicas del lenguaje. La clásica asimetría de las áreas del lenguaje, a expensas de un mayor tamaño en el hemisferio izquierdo, tiende a perderse en el cerebro de los disléxicos, aunque otros factores como la preferencia manual deben considerarse y posiblemente también el sexo.

Dos circuitos hemisféricos izquierdos han sido descritos para la lectura. Los circuitos posteriores se dividen en un sistema ventral, occipito-temporal, destinado a la identificación visual rápida de los ortogramas, y un circuito dorsal, temporo-parietal, en el cual se implementarían los complejos apareamientos entre información grafémica, ortográfica, y fonológica, tanto léxica como subléxica. El circuito anterior incluye a la circunvolución frontal inferior, abarca la clásica área de Broca, y participaría en el sistema lector por su papel en la repetición articulatoria cuando ella es necesaria o mismo imprescindible.

El déficit característico de las dislexias afectaría a los circuitos posteriores, que se han evidenciado hipoactivos en el TEP y la RMf cuando se comparan disléxicos con lectores normales de igual edad pero también de menor edad e igual coeficiente lector. El aumento de la actividad del circuito anterior, por su parte, está relacionado con la habilidad lectora y refleja el esfuerzo compensador ante la ineficacia o subdesarrollo por edad, de los circuitos posteriores, asociándose a la utilización de recursos fono-articulatorios para decodificar tanto pseudopalabras como palabras poco conocidas.

Estos hallazgos son los que mejor se han reproducido y los que han mostrado mayor consistencia, pero que además considerarse congruentes con la teoría fonológica de la dislexia. Un mayor reclutamiento de áreas homólogas hemisféricas derechas también ha sido observado en el cerebro de los disléxicos, que se presume esté indicando la existencia de mecanismos compensadores.

Las diferencias en los resultados de morfometría cerebral, por su lado, tienden a acompañar los resultados de la imagenología funcional, inclusive en los estudios más recientes que exploran la microestructura de la sustancia

blanca mediante tensor de difusión, aunque no es seguro que en un futuro inmediato puedan darse fenómenos divergentes.

Finalmente, componentes cerebelosos y magnocelulares han sido involucrados en la causalidad de los trastornos en la adquisición del código escrito.

En el caso de las estructuras y conexiones cerebelosas, las perturbaciones asociadas a la dificultad para adquirir la lectura han estado referidas a un déficit en la automatización de tareas, un déficit en los procesos de asociación rápida entre dos estímulos, a la capacidad para secuenciar acciones y a la capacidad de realizar y aplicar estimaciones temporales.

La teoría magnocelular, primariamente orientada a una dificultad en la discriminación de patrones visuales, agrega luego la afectación en la capacidad de realizar juicios de transiciones temporales rápidas en frecuencias sonoras.

En todos los casos se ha intentado vincular estos hallazgos a la propia teoría fonológica, y particularmente, como mecanismo etiopatogénico de base.

Hasta el momento actual, continúan aportándose argumentos para relacionar las perturbaciones de la metafonología al trastorno de la adquisición del código escrito de manera consistente, y aún en ausencia de perturbaciones visuales, auditivas elementales y cerebelosas.

No obstante, debe tener presente la existencia muy frecuente de co-morbilidades, que habla de trastornos asociados o quizás emparentados funcionalmente, que pueden interactuar, y requieren abordajes diferenciales.

El mejor conocimiento de las relaciones entre los fenómenos cognitivos (normales o afectados), y los mecanismos cerebrales subyacentes, contribuirá a un enriquecimiento no solamente teórico sino también práctico, ya que es dable esperar que redunde en una mejor prevención y tratamiento de estas dificultades.

REFERENCIAS

- Barkovich, A. J., Kuzniecky, R. I., Jackson, G. D., Guerrini, R., & Dobyns, W. B. (2005). A developmental and genetic classification for malformations of cortical development. *Neurology*, 65, 1873-1887.
- Bates, T. C., Castles, A., Luciano, M., Wright, M. J., Coltheart, M., & Martin, N., G. (2007). Genetic and environmental bases of reading and spelling: A unified genetic dual route model. *Reading and Writing*, 20, 147-171.
- Baillieux, H., Vandervliet, E. J. M., Manto, M., Parizel, P- M., De Deyn, P. P. & Mariën, P. (2009). Developmental dyslexia and widespread activation across the cerebellar hemispheres. *Brain and Language*, 108, 122-132.
- Bradshaw, J. L. (1997). *Human Evolution: A Neuropsychological Perspective*. Hove: Psychology Press.
- Bryden M. P., Mcmanus I. C. and Bulmanfleming M. B. (1994). Evaluating the Empirical Support for the Geschwind-Behan-Galaburda Model of Cerebral Lateralization. *Brain and Cognition*, 2, 103-67.
- Calvet, L. J. (2001). *Historia de la escritura*. Buenos Aires: Paidós.
- Casanova, M. F., Buxhoeveden, D. P., Cohen, M., Switala, A., E. & Roy, E. L. (2002). Minicolumnar pathology in dyslexia. *Annals of Neurology* 52, 108-110.
- Castro- Caldas, A., Petersson, K. M., Reis, A., Stone-Elander, S., & Ingvar, M. (1998). The illiterate brain. Learning to read and write during childhood influences the functional organization of the adult brain. *Brain*, 121, 1053-1063.
- Cohen, L., Dehaene, S., (2004). Specialization within the ventral stream: the case for the visual word form area. *NeuroImage*, 22, 466-476.
- Cohen, L., Dehaene, S., Naccache, L., Lehéricy, S., Dehaene-Lambertz, G., Hénaff, M-A. & Michel, F. (2000). The visual word form area: Spatial and temporal characterization of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split-brain patients. *Brain*, 2, 291-307.
- Cohen, L., Martinaud, O., Lemer, C., Lehéricy, S., Samson, Y., Obadia, M., Slachevsky, A., Dehaene, S., (2003). Visual word recognition in the left and right hemispheres: anatomical and functional correlates of peripheral alexias. *Cereb. Cortex* 13, 1313-1333.
- Cohen, L., Stéphane Lehéricy, S., Chochon, F., Lemer, C., Rivaud, S. & Dehaene, S. (2002). Language-specific tuning of visual cortex? Functional properties of the Visual Word Form Area. *Brain*, 5, 1054-1069.
- Dalby, M. A., Elbro, C., Stokilde-Jorgensen, H. (1998). Temporal lobe asymmetry and dyslexia: An in vivo study using MRI. *Brain and Language*, 62, 1998.
- Démonet, J-F., Taylor, M. J. & Chaix, Y. (2004). Developmental dyslexia. *The Lancet*, 363, 1451-1460.
- Eckert, M. A., Leonard, C. M., Richards, T. L., Aylward, E. H., Thomson, J., & Berninger, V. W. (2003). Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain*, 126, 482-494.
- Eckert, M. A., Leonard, C. M., Wilke, M., Eckert, M., Richards, T., Richards, A. & Berninger, V. (2005). Anatomical signatures of dyslexia in children: Unique information from manual and voxel based morphometry brain measures. *Cortex*, 41, 304-315.
- Ellis, E. W. (1993). *Reading, writing and dyslexia: A cognitive analysis*. Hove: Lawrence Earlbaum Associates.
- Fiez, J. A. & Petersen, S. E. (1998). Neuroimaging studies of word reading. *Proceedings of the National Academy of Science*, USA, 95, 914-921.
- Fine, J. G., Semrud-Clikeman, M., Keith, T. Z., Stapleton, L. M. & Hind, G. W. (2007). Reading and the corpus

- callosum: An MRI family study of volume and area. *Neuropsychology*, 21, 235-241.
- Foundas, A. L., Leonard, C. M., & Hanna-Plady, B. (2002). Variability in the anatomy of the planum temporale and posterior ascending ramus: Do right- and left handers differ? *Brain and Language*, 83, 403-424.
- Foundas, A. L., Leonard, C. M., & Heilman, K. (1995). Morphologic cerebral asymmetries and handedness of the pars triangularis and planum temporale. *Archive of Neurology*, 52, 501-508.
- Friedmann, N. & Lukov, L. (2008). Developmental surface dyslexias. *Cortex*, 44, 1146-1160.
- Fullbright, R. K., Jenner, A. R., Mencl, W. E., Pugh, K. R., Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Frost, S. J., Skudlaski, P., Constable, R. T., Lacadie, C. M., Marchione, K. E., Gore, J. C. (1999). The cerebellum's role in reading: a functional MR imaging study. *American Journal of Neuroradiology*, 20 (10), 1925-1930.
- Galaburda, A. M. (1993). Neuroanatomical basis of developmental dyslexia. *Neurologic Clinics*, 1, 161-171.
- Galaburda, A. M. (2005). Dyslexia: A Molecular Disorder of Neuronal Migration. *Annals of Dyslexia*, 2, 151-165.
- Galaburda, A. M. & Cestnik, L. (2003). Dislexia del desarrollo. *Revista Española de Neurología*, 36 (Supl 1), S3-S9
- Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F. & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.
- Geschwind, N., & Galaburda, A. M. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 5, 428-459.
- Geschwind, N. & Levitsky, W. (1968). Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Green, R. L., Hutsler, J. J., Loftus, W. C., Tramo, M. J., Thomas, M. A., Silberfarb, A. W., Nordgren, M., D., Nordgren, R. A. & Gazzaniga, M. S. (1999). The caudal infrasylvian surface in dyslexia. *Neurology*, 53, 974-981.
- Grigorenko, E. L. (2001). Developmental dyslexia: An update on genes, brain, and environment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1, 91-125.
- Grigorenko, E. L. (2005). A conservative meta-analysis of linkage and linkage-association studies of developmental dyslexia. *Scientific Studies of Reading*, 3, 285-316.
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia. An overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373-2399.
- Habib, M. (2003). *La dyslexia a libro abierto*. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana.
- Hampson, M., Tokoglu, F., Sun, Z., Scjafer, R. J., Skudlarski, P., Gore, J. C. & Constable, R. J. (2006). Connectivity-behavior analysis reveals that functional connectivity between left BA39 and Broca's area varies with reading ability. *NeuroImage*, 31, 513-519.
- Ho, C. S.-H., Chan, D. W-O., Chung, K. K. H., Lee, S.-H., Tsang, S.-M. (2007). In search of subtypes of Chinese developmental dyslexia. *Journal of Experimental Child Psychology*, 97, 61-83.
- Ho, C. S.-H., Chan, D. W-O., Lee, S.-H., Tsang, S.-M., & Luan, V. H. (2004). Cognitive profiling and preliminary subtyping in Chinese developmental dyslexia. *Cognition*, 91, 43-75.
- Hustler, J. J., Gazzaniga, M. S. (1995). Hemispheric differences in the density of parvalbumin-containing interneurons are found within language-associated regions of the human cerebral cortex. *Society for Cognitive Neuroscience*, 2, 181 (Abstract).
- Klinberg, T., Hedeus, M., Temple, E., Salz, T., Gabrielli, J. D. E., Moseley, M. E. & Poldrack, R. A. (2000). Microstructure of Temporo-Parietal white matter as a basis for reading ability: Evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron*, 25, 493-500.
- Knaus, T. A., Bollich, A. M., Corey, D. M., Lemen, L. C., & Foundas, A. L. (2006). Variability in perisylvian brain anatomy in healthy adults. *Brain and Language*, 97, 219-232.
- Jobard, G., Vigneau, M., Mazoyer, B., Tzourio-Mazoyer, N. (2007). Impact of modality and linguistic complexity during reading and listening tasks. *NeuroImage*, 234, 784-800.
- Jobard, G., Vigneau, M., Mazoyer, B., Tzourio-Mazoyer, N. (2007). Impact of modality and linguistic complexity during reading and listening tasks. *NeuroImage*, 2, 784-800.
- Lambe, E. K. (1993). Dyslexia, gender and brain imaging. *Neuropsychologia*, 37, 521-536.
- Larsen, J. P., Hoen, T., Lundberg, I. & 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.
- Leonard, C. M., Voeller, 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, O. F. & Staab, E. V. (1993). Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology*, 50, 461-469.
- Lyttinen, H., Guttorm, T. K., Huttunen, T., Hämäläinen, J., Leppänen, P., Vesterinen, M. (2005). Psychophysiology of developmental dyslexia: a review of findings including studies of children at risk for dyslexia. *Journal of Neurolinguistics*, 18, 167-195.
- McCandliss BC, Cohen L & Dehaene S (2003) visual word form area: expertise for reading in the fusiform gyrus. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 293-299.
- McGrath, L. M., Smith, S. D. & Pennington, B. (2006). Breakthroughs in the search for dyslexia candidate genes. *Trends in Molecular Medicine*, 7, 333-341.
- Miles, E. (2000). Dyslexia may show a different face in different languages. *Dyslexia*, 6, 193-201.
- P. & Shillcock, R. (2008). Hemispheric dissociation and dyslexia in a computational model of reading. *Brain and Language*, 107, 185-193.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24 (9), 508-511.
- P. & Shillcock, R. (2008). Hemispheric dissociation and dyslexia in a computational model of reading. *Brain and Language*, 107, 185-193.

- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24 (9), 508-511.
- Nicolson, R. I. & Fawcett, A. J. (2005). Developmental *Trends in Molecular Medicine*, 7, 333-341.
- Miles, E. (2000). Dyslexia may show a different face in different languages. *Dyslexia*, 6, 193-201.
- Monaghan, P. & Shillcock, R. (2008). Hemispheric dissociation and dyslexia in a computational model of reading. *Brain and Language*, 107, 185-193.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24 (9), 508-511.
- Nicolson, R. I. & Fawcett, A. J. (2005). Developmental dyslexia, learning and the cerebellum. *Journal of Neural Transmission. Supplementum*, 69, 19-36.
- Olson, R. K. (2007). Introduction to the special issue on genes, environment, and reading. *Reading and Writing*, 20, 1-11.
- Paulesu, E., Démonet, J.-F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., Cappa, S. F., Cossu, G., Habib, M., Frith, C. D. & 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. J. & Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119, 143-157.
- Perfetti, C. A., Tan, L. H., & Siok, W. T. (2006). Brain-behavior relations in reading and dyslexia: Implications of Chinese results. *Brain and Language*, 98, 344-346.
- Ramus, F. (2001). Dyslexia: Talk of two theories. *Nature*, 412, 393-395.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S. & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841-865.
- Rimrodt S. L., Peterson, D. J., Denckla, M., Kaufmann, W. E. & Cutting, L. E. (2009). White matter microstructural differences linked to left perisylvian language network in children with dyslexia. *Cortex*, doi: 10.1016/j.cortex.2009.07.008.
- Schultz, R. T., Cho, N. K., Staib, L. H., Kier, L. E., Fletcher, J. M., Shaywitz, S. E., Shankweiler, D., P., Katz, L., Gore, J., Duncan, J., S. & Shaywitz, B. A. (1994). Brain morphology in normal and dyslexic children: The influence of sex and age. *Annals of Neurology*, 35, 732-742.
- Shallice, T. & Warrington, E. K. (1980) Single and multicomponent central dyslexic syndromes. En: M: Coltheart, K. E. Patterson & J. C. Marshall (Eds), *Deep Dyslexia* (pp. 119-115). London: Routledge.
- Shaywitz, S. E., Bennett A. Shaywitz, B. A. , Kenneth R. Pugh, K. R., Todd Constable, R., Einar Mencl W., Shankweiler, D. P., Liberman, A. M., Skudlarski, P. , Fletcher, J. M., Katz, L., Marchione, K. E., Lacadie, C., Gatenby, C. & Gore, J. C. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 95, 2636-2641.
- Shaywitz, S. E. & Shaywitz, B. A. (2005). Dyslexia (Specific Reading Disability). *Biological Psychiatry* 57, 1301-1309.
- Stein, J. & Walsh, V. (1997). To see but not to read: the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neuroscience*, 20, 147-152.
- Stoodley, C. J. & Stein, J. F. (en prensa). The cerebellum and dyslexia. *Cortex*.
- Pennington, B., F. & Olson, R., K. (2005). Genetics of dyslexia. En: M. Snowling & C. Hulme (Eds.), *The science of reading: A Handbook* (pp. 453-472). Oxford: Blackwell.
- Phinney, E., Pennington, B. F., Olson, R., Filley, C. & Filipek, P. (2007). Brain structure correlates of component reading processes: Implications for reading disability. *Cortex*, 43, 777-791.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Lee, J. R., Katz, L., Frost, S. J., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A. (2000). Functional neuroimaging studies of reading and reading disability. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*, 6, 207-213.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Lee, J. R., Katz, L., Frost, S. J., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A. (2001). Neuroimaging studies of reading development and reading disability. *Learning Disabilities Research & Practice*, 16 (4), 240-249.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S. & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841-865.
- Siok, W. T., Perfetti, C. A., Jin, Z., & Tan, L. H. (2004). Biological abnormality of impaired reading is constrained by culture. *Nature*, 431, 71-76.
- Snowling, M. J. (2000) *Dyslexia* (2a. Edición). Oxford: Blackwell.
- Sommer, I. E., Aleman, A., Somers, M., Boks, M. P., & Kahn, R. S. (2008). Sex differences in handedness, asymmetry of the Planum Temporale and functional language lateralization. *Brain Research*, 1206, 76-88.
- Tønnessen, F., E., (1997). Testosterone and dyslexia. *Pediatric Rehabilitation*, 1, 51-57.
- Tønnessen, F., E., Løkken, A., Høien, T., Lundberg, I. (1993). Dyslexia, left-handedness, and immune disorders. *Archives of Neurology*, 4, 411-416.
- Vadlamudi, L., Hatton, R., Buth, K., Harasty, J., Vogrin, S., Cook, M. J., & Bleasel, A. F. (2006). Volumetric analysis of a specific language region – the planum temporale. *Journal of Clinical Neuroscience* 13, 206-213.
- Varney, N. R. (2002). How reading works: Considerations from prehistory to the present. *Applied Neuropsychology*, 1, 3-12.
- Vickenbosch, E., Robichon, F. & Eliez, S. (2005). Gray matter alteration in dyslexia: converging evidence from volumetric and voxel-by-voxel MRI analyses. *Neuropsychologia*, 43, 324-331.
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Herve, P. Y., Duffau, H., Crivello, F., Houde, O., Mazoyer, B., Tzourio-Mazoyer, N. (2006). Meta-analyzing left hemisphere language areas: phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage*, 30, 1414-1432.
- Vygotski, L. (1993). *Obras escogidas*, vol. 3. Madrid: Visor.
- Williams, J., & D'Onovan, C. (2006). The genetics of developmental dyslexia. *European Journal of Human Genetics*, 14, 681-689.