

2009

Brain abnormalities in dyslexic subjects

Aníbal Puente

Universidad Complutense de Madrid

Virginia Jiménez

Universidad Complutense de Madrid

Alfredo Ardilla

Department of Communication Sciences and Disorders, Florida International University, ardilaa@fiu.edu

Follow this and additional works at: http://digitalcommons.fiu.edu/cnhs_fac



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

Puente, Aníbal; Jiménez, Virginia; and Ardilla, Alfredo, "Brain abnormalities in dyslexic subjects" (2009). *Nicole Wertheim College of Nursing and Health Sciences*. 5.

http://digitalcommons.fiu.edu/cnhs_fac/5

This work is brought to you for free and open access by the Nicole Wertheim College of Nursing and Health Sciences at FIU Digital Commons. It has been accepted for inclusion in Nicole Wertheim College of Nursing and Health Sciences by an authorized administrator of FIU Digital Commons. For more information, please contact dcc@fiu.edu.

Anormalidades cerebrales en sujetos disléxicos

Brain abnormalities in dyslexic subjects

Recibido: febrero de 2008.
Aprobado: noviembre de 2008.

Aníbal Puente

Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Virginia Jiménez

Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Alfredo Ardila

Florida International University, Miami, Florida, EE.UU.

Correspondencia: Dr. Aníbal Puente, C/ General Pardiñas, 31, 6º F., 28001 Madrid. apuente@psi.ucm.es

Resumen

Desde hace varias décadas se han intentado precisar los fundamentos biológicos de la dislexia. Dicho proceso de investigación y análisis ha permitido confirmar una serie de diferencias funcionales y morfológicas en el cerebro de los sujetos disléxicos. En esta línea de investigación, el artículo que presentamos examina la evidencia sobre las posibles anomalías cerebrales en diferentes niveles: plano temporal, lóbulo parietal, cuerpo caloso, cerebelo, ínsula y hemisferio derecho. En el mismo, se analizan los hipotéticos factores genéticos que participan en la dislexia, poniendo el énfasis en el hecho de que, probablemente, un defecto en el procesamiento fonológico del lenguaje sea el factor determinante de la dislexia. Así mismo, se plantea si la variedad de su sintomatología y de los defectos asociados podría relacionarse con la presencia de diferentes variables. Se concluye que, posiblemente, la dislexia no es una entidad discreta sino que se presenta como una gradación continua. Igualmente, se aporta la idea de que las características específicas de los distintos sistemas de lectoescritura podrían incidir en la frecuencia aparente y las manifestaciones particulares de la dislexia de desarrollo, así como en la probabilidad de hallar anomalías cerebrales.

Palabras clave: dislexia, trastornos del aprendizaje, anomalías cerebrales, asimetría cerebral.

Abstract

Since decades ago, significant research had been directed to pinpoint the biological foundations of dyslexia. Throughout history, several functional and morphological differences in dyslexics' brains have been reported. In this paper, the evidence about brain abnormalities in different structures associated with dyslexia is examined: planum temporale, parietal lobe, corpus callosum, cerebellum, insula and right hemisphere. Potential genetic factors involved in dyslexia are analyzed. It is emphasized that a defect in the phonological language processing may represent the core defect in dyslexia. It is concluded that dyslexia probably is not a discrete entity; most likely, it presents a continued gradation. Diversity in symptomatology and associated defects could be related with the involvement of different variables. Furthermore, the specific characteristics of the different writing systems could affect the apparent dyslexia frequency and its specific manifestations, as well as the likelihood to find brain abnormalities.

Key words: dyslexia, learning disabilities, brain damaged, brain, planum temporale.

Introducción

La lectura representa un tipo de aprendizaje inter-modal crítico en el funcionamiento de las sociedades contemporáneas. En general, los niños adquieren la lectura con normalidad pero, aproximadamente, uno de cada diez muestra serias dificultades de adquisición, con independencia del país y de la lengua de que se trate.

Diferentes regiones cerebrales participan en el reconocimiento y producción del lenguaje escrito.

Se ha propuesto que la escritura se basa en al menos tres habilidades diferentes (visoperceptual, práctica y lingüística) y, en consecuencia, que es posible distinguir tres formas básicas de trastornos adquiridos en la escritura (agrafia espacial, agrafia apráxica y agrafia afásica) (Ardila, 2004).

En cuanto a la lectura, los estudios realizados al respecto sostienen que implica la interacción de dos grandes sistemas cerebrales: el sistema visual y el sistema verbal (Cohen, 1999). El sistema visual se encarga de identificar los caracteres escritos y determinar el orden en el que éstos se sitúan respectivamente. Por su parte, el procesamiento perceptivo permite el reconocimiento de las letras y la obtención de la forma visual de las palabras (Cohen *et al.*, 2000; Hillis & Camarazza, 1995; Warrington & Shallice, 1980). Esta forma visual es transmitida al sistema verbal, que se ocupa de las siguientes fases de procesamiento: acceso al significado, a sus características gramaticales y a su pronunciación (Ellis, 1993).

No obstante, cuando se trata de leer no solo palabras asociadas con un significado particular, sino procesar oraciones y textos, se deben añadir a las etapas anteriores otras dos más: el análisis sintáctico (identificación de la función de cada palabra dentro de la frase y de las relaciones que se establecen entre ellas) y la elaboración del significado del texto (elaboración de una representación conceptual del texto teniendo en cuenta la información semántica aportada por éste, su contexto y también los conocimientos previos de que dispone el lector) (Mitchell, 1987; Puente, 2001a).

Son, precisamente, los sujetos con trastornos en la adquisición de la lectoescritura (dislexia de desarrollo), los que presentan fallas en el aprendizaje de alguno de los procesos mencionados anteriormente.

Desde hace mucho tiempo se ha supuesto que tales fallas eran el resultado de algún tipo de disfunción o anomalía situada en diferentes niveles cerebrales (Hinshelwood, 1917; Morgan, 1896; Thomas, 1905).

Las primeras investigaciones en este línea, establecieron la existencia de anomalías en la lateralización del lenguaje (Orton, 1937). Tal explicación gozó de gran popularidad durante muchos años y aún se sostiene que la organización cerebral del lenguaje en sujetos con dificultades en la lectura podría relacionarse con alguna anomalía de esta clase.

Posteriormente, ya en el siglo XX y, más concretamente, durante los años sesenta, la investigación se centró en el estudio de buenos lectores y disléxicos, con el fin de constatar diferencias en las áreas cerebrales que habitualmente participan en el procesamiento del lenguaje, especialmente el plano temporal (Belmont & Birch, 1965; Critchley, 1964; Geschwind & Levitsky, 1968).

En décadas más recientes, y, sobre todo, gracias a la introducción de las técnicas imagenológicas –Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) y Resonancia Magnética Funcional (RMf)–, se ha avanzado significativamente en la búsqueda de diferencias en los patrones de organización y activación cerebral entre sujetos disléxicos y lectores normales.

Asimetrías cerebrales

En las primeras décadas del siglo XX, como se ha señalado anteriormente, las dislexias se trataron de explicar por defectos en la lateralización del lenguaje, pues se tenía constancia de que, en tareas de naturaleza verbal, el hemisferio izquierdo predominaba en los sujetos diestros, en tanto que esta lateralización era menos acusada en los zurdos y ambidextros e incluso, se presentaba invertida en algunos casos (Bryden, 1982). En apoyo de esta teoría, los estudios clínicos de principios de siglo XX (Hinshelwood, 1917; Orton, 1937) confirmaron que los sujetos disléxicos solían ser ambidextros, presentaban una lateralización anómala, realizaban escritura en espejo y cometían errores de inversión izquierda/derecha, cuando leían o escribían.

A mediados de esta centuria, Geschwind y Levitsky (1968) confirmaron la existencia de asimetrías entre los dos hemisferios del cerebro humano, en regiones que

supuestamente participan en el lenguaje oral y escrito. Su investigación puso de relieve que existe una elevada proporción de zurdos entre los individuos disléxicos y los miembros de las familias a las que pertenecen, sugiriendo, de este modo, una lateralización cerebral anómala entre los sujetos disléxicos (Geschwind & Galaburda, 1987). Además, atestiguaron que existe una mayor prevalencia de dislexia en niños que en niñas, lo que permitió proponer una teoría que relacionaba el sexo, la lateralidad, los problemas inmunológicos y las dificultades en el aprendizaje.

Años más tarde, investigadores como Rosen, Sherman y Galaburda (1991) verificaron, gracias a estudios *post mortem* en niños disléxicos, que su cerebro presentaba un hemisferio derecho mayor, hecho que podría explicar el que se encuentren talentos excepcionales entre sujetos de estas características, en determinadas ocasiones.

Otros estudios realizados han puesto el énfasis en la posibilidad de establecer un origen biológico común de la dislexia en diferentes lenguas. En este sentido, se ha planteado que una reducida actividad de la corteza temporal y parietal izquierda podría afectar el procesamiento fonológico (Paulesu *et al.*, 2001; Shaywitz *et al.*, 1998). En la misma línea de trabajo, Siok, Perfetti, Jin y Tan (2004) observaron que los sujetos disléxicos chinos no presentaban diferencias en el lóbulo temporal izquierdo, pero sí mostraban anomalías en la circunvolución frontal izquierda media (Ziegler, 2006), y que estas diferencias, en los correlatos neuroanatómicos de la dislexia, podrían ser resultado de diferencias en la estructura ortográfica entre lenguas. Igualmente, Cossu, Gugliotta & Marshall (1995) verificaron cómo, tras seis meses de entrenamiento, lectores jóvenes italianos obtenían un 92% de éxito en la lectura de palabras, en contraste con estudiantes en lengua inglesa, que necesitaron un tiempo considerablemente mayor. Algo similar ocurre cuando se compara el rendimiento ortográfico de estudiantes alemanes e ingleses, pues los niveles de precisión de estos últimos son más bajos y la velocidad de lectura más lenta después de tres años de escolarización (Frith, Wimmer & Landerl, 1998; Landerl, Wimmer & Frith, 1997). Por el contrario, en el caso del español, con un sistema de escritura transparente, el aprendizaje básico de la lectoescritura se logra aproximadamente en un año, es decir, en un tiempo similar al de otras lenguas

con sistemas de lectura transparentes, como el italiano (Ardila, Rosselli, & Ostrosky, 1996).

En la actualidad se acepta la idea de que los lectores normales presentan usualmente un patrón de especialización hemisférica, caracterizado por la lateralización del lenguaje en el hemisferio izquierdo, mientras que las funciones espaciales serían responsabilidad del hemisferio derecho (Monsalve & Cuetos, 2001). De acuerdo con los datos proporcionados por la mayoría de los expertos (Annet, 1976), alrededor de 90% de la población mundial es diestra por lo que, del restante 10%, la mitad más o menos presentaría un control del lenguaje por parte del hemisferio derecho; sólo un 5% posee un control relativamente bihemisférico del lenguaje. En consecuencia, la versión original de la hipótesis hormonal, que pretendía explicar la elevada incidencia de zurdos entre los disléxicos (Geschwind & Galaburda, 1987), cobra protagonismo, a pesar del escepticismo generado en el primer momento, ya que parece existir cierta asociación entre la preferencia manual y algunas funciones mentales superiores, entre ellas el lenguaje y la lectura (Beaton, 2004). La búsqueda de estas vinculaciones tiene una larga historia y a pesar de que, como dice Annet (2002), puedan existir muchos factores que influyen sobre la probabilidad de dislexia, la preferencia manual izquierda es una de ellos.

Diferencias anatómicas

A través de la historia se ha tenido conocimiento de las diferencias anatómicas observables al comparar los cerebros de sujetos con y sin dificultades en la adquisición de la lectoescritura. A continuación se mencionan las asimetrías anatómicas que han sido aportadas por la literatura relacionada con el tema.

Plano temporal

En el siglo XX, durante la década de los sesenta, el plano temporal adquirió un interés especial en la explicación del comportamiento disléxico. Así lo reconoció Geschwind (1965), cuando decidió incorporar dicha estructura en su modelo sobre los orígenes de los trastornos de aprendizaje. En efecto, el plano temporal participa básicamente en el procesamiento de la información auditiva. Los niños con dislexia de desarrollo muestran dificultades en la lectura de palabras irregulares y pseudopalabras, es decir,

carecen de conocimiento consciente de los sonidos de su propia lengua y muestran deficiencias para reconocer otros sonidos no lingüísticos (Tallal, 1980). Dicha estructura está localizada en la región posterior de la cisura de Silvio, incluyéndose usualmente en el área de Wernicke, región cerebral donde se procesa auditivamente el lenguaje. Consecuentemente, el plano temporal pone de manifiesto su implicatura en este proceso, por cuanto se observa una diferencia de tamaño al comparar lectores normales y sujetos disléxicos (Barta *et al.*, 1995; Shapleske, Rossell, Woodruff & David, 1999; Zetzsche, Meisenzahl, Preuss & Holder, 2001).

Geschwind y Levitsky (1968) analizaron, en una investigación seminal, el cerebro de 100 personas adultas normales. En este grupo de sujetos, el 65% tenía el plano temporal izquierdo más grande que el derecho, mientras que la situación era inversa en el 11%. Estudios similares confirmaron estos resultados tanto en adultos como en niños (Geschwind & Galaburda, 1987; Rubens, 1976; Rumsey *et al.*, 1986). De este modo, se evidenció que las naturales asimetrías en la morfología cerebral estaban asociadas con el lenguaje y que sus anomalías representaban el fundamento neurológico que podía explicar gran parte de los trastornos de lenguaje, particularmente las fallas en la adquisición de la lectoescritura.

A tenor de lo anteriormente citado, es destacable que cuando el grupo de Galaburda (Galaburda, Corsiglia, Rosen & Sherman, 1987; Galaburda & Kemper, 1979) midió el cerebro de ocho sujetos disléxicos, halló un aspecto simétrico del plano temporal en todos ellos. Evidentemente, aunque la muestra de cerebros fue pequeña, este tipo de constatación *post mortem* puede constituir un indicio para responder algunas preguntas sobre las características cerebrales de los sujetos disléxicos, ya que en todos los cerebros estudiados los autores observaron una reducción de esta asimetría, mientras que dicho efecto sólo estuvo representado por el 30% de los lectores normales. Es más, en un trabajo posterior, Galaburda, Rosen, Sherman y Humphreys (1991) señalaron que en el caso de la simetría de los planos temporales en los sujetos disléxicos, se debe hablar de un aumento de la extensión del plano temporal derecho y no de una reducción del izquierdo.

Por lo que respecta a los estudios emprendidos en esta línea de investigación por Hynd, Semrud-Clikerman,

Lorys, Novey & Eliopoulos (1990), se puede destacar que el objetivo principal de su análisis consistió en evaluar la especificidad de la anomalía descrita en los sujetos disléxicos. Para ello, compararon las medidas del plano temporal izquierdo de 10 sujetos disléxicos con las de 10 niños que padecían “síndrome de hiperactividad”, así como con las de 10 sujetos control. Los resultados indicaron que mientras que el 70% de los sujetos hiperactivos, al igual que los sujetos del grupo control, que no padecían ninguna de las dos patologías, presentaban la asimetría habitual a favor del hemisferio izquierdo, ésta se encontraba ausente en el 90% de los participantes disléxicos. Por consiguiente, los datos apoyarían el papel particular del plano temporal en el trastorno funcional de la dislexia (Démonet, 1996; Habib, 1997a). Sin embargo, contrariamente a las predicciones de Galaburda, la falta de simetría se debería, según dichos autores, a una disminución del lóbulo temporal izquierdo y no a un aumento de la dimensión del plano temporal derecho.

Un resultado similar ha sido obtenido por Larsen, Höien, Lundberg & Ödegaard (1990), quienes hallaron una asimetría de estas regiones cerebrales en el 70% de los sujetos disléxicos y solamente en el 30% de los sujetos control. Estos investigadores afirman que sólo los disléxicos que presentan trastornos fonológicos importantes muestran esta particularidad morfológica. En consecuencia, el hecho sugiere la existencia de una correspondencia entre el grado de predominancia del plano temporal izquierdo y las aptitudes del sujeto para procesar los sonidos de lenguaje (Démonet, 1996; Habib, 1997a). Además, los datos obtenidos por dichos autores avalarían la conclusión de Galaburda en el sentido de que la asimetría se debe a un aumento del plano derecho y no a una disminución del izquierdo (Habib, 1997b).

Existen, no obstante, algunos estudios (Duara *et al.*, 1991; Leonard, Voeller & Lombardini, 1993) que encuentran una simetría tanto en los pacientes disléxicos como en los sujetos control. Por ello, las conclusiones de las últimas investigaciones cuestionan que la asimetría afecte únicamente a los planos temporales de los sujetos disléxicos e incluso, ponen en duda la excesiva importancia que se le ha atribuido a las diferencias en el plano temporal (Kolb & Whishaw, 1996). En apoyo de esta hipótesis, Shaywitz *et al.* (2007) aportan nuevas evidencias a favor del papel crucial de la región temporal y occipital izquierda en el desarrollo lector. Igualmente, Hoefst *et al.*

(2006) confirman que los niños y adultos con dislexia, examinados con neuroimágenes durante la realización de tareas de procesamiento fonológico, presentan una reducida actividad parietotemporal. En definitiva, estas últimas informaciones confirman la sospecha de que la dislexia se debe a un desarrollo atípico de varias estructuras del sistema neuronal que sirven de soporte para el aprendizaje de la lectura.

Lóbulo parietal inferior izquierdo

Como ya señalábamos en el apartado anterior, Leonard, *et al.*, (1993), no encontraron diferencias entre disléxicos y testigos en el tamaño del plano temporal, pero sí descubrieron una falta de asimetría en la corteza parietal inferior. Esta región parietal, que también posee un área mayor en el hemisferio izquierdo de la mayoría de los lectores normales, es conocida por participar en ciertos aspectos, especialmente fonológicos del lenguaje (Eckert & Leonard, 2003), así como por generar trastornos en la ordenación de los sonidos y de las sílabas como consecuencia de lesiones cerebro vasculares en edad adulta (Eckert, 2004).

Con el objetivo de dilucidar los resultados contradictorios o incompletos relacionados con los planos temporales, Habib & Robichon (1996) realizaron un estudio mediante la técnica de Resonancia Magnética Funcional (RMf), con el fin de explorar los cerebros de 16 disléxicos y 14 sujetos control. Los datos de esta investigación no confirmaron la existencia de un coeficiente de simetría de los planos temporales mayor en los disléxicos que en los sujetos control. Por el contrario, los autores señalaron que es el coeficiente de asimetría del área parietal suprasilviana el que mejor discrimina entre individuos disléxicos y control. De hecho, encontraron una correlación significativa entre el grado de asimetría del área parietal y la ejecución en pruebas fonológicas, de modo que, a medida que la asimetría se invierte hacia una predominancia del área parietal derecha, se observan mayores problemas de ejecución en tareas fonológicas.

Hoy es bien conocido que el área suprasilviana se activa cuando el sujeto almacena durante unos segundos una información auditiva (“memoria de trabajo”). Para comprobarlo, Paulesu *et al.* (1996) compararon dos grupos (control y experimental) en tareas de rima y memo-

ria, constatando que cuando los sujetos tenían que recordar las seis letras sucesivamente expuestas en una pantalla, trataban de pronunciarlas sub-vocalmente con el propósito de colocar la información en el almacén auditivo fonológico postulado por Baddeley (1986). Únicamente, los sujetos disléxicos tenían dificultades para percibir un sonido del lenguaje y mantenerlo unos segundos en su memoria (Snowling, Goulandris & Defty, 1996). Más aún, un niño e incluso un adulto disléxico que aparentemente se hubiera recuperado, habría tenido también dificultades para segmentar una palabra en sus constituyentes sonoros, o para indicar la ausencia/presencia de rima entre dos palabras (Goswami & Bryant, 1990).

En el mismo sentido, Habib, Robichon, Lévrier, Khalid & Salamon (1995) emprendieron el examen de 16 adultos, antiguos disléxicos y otros tantos controles. Todos ellos fueron objeto de un examen del cerebro utilizando Resonancia Magnética (RM) para medir la asimetría del plano temporal y la región parietal inferior. En dicho examen, los disléxicos, pese a haber alcanzado, gracias a una reeducación adecuada, un nivel de lectura casi normal, obtuvieron un resultado muy inferior al de los control en conciencia fonológica (e.g. reconocimiento de palabras que riman). En cualquier caso, las dificultades detectadas fueron proporcionales al grado de simetría del área parietal inferior, aunque independientes del grado de simetría de los planos temporales, lo que de confirmarse, apoyaría la idea de que la particularidad del cerebro disléxico debe encontrarse también a nivel del lóbulo parietal y no simplemente en el plano temporal.

A la vista de las informaciones aportadas, podemos concluir que la simetría del área parietal suprasilviana propuesta por Habib y Robichon (1996), no ha sido plenamente confirmada, por lo que sería necesaria la realización de nuevas investigaciones para corroborar el nivel de participación del área temporo-parietal y otras.

Las investigaciones emprendidas por Backes *et al.* (2002) en este campo, evidencian que los disléxicos muestran una menor actividad de la corteza temporal y parietal durante el procesamiento fonológico. Por tanto, este resultado sugiere que los disléxicos fracasan en intentar activar regiones cerebrales que normalmente se estimulan durante la realización de una tarea lingüística y, en su lugar, recurren a áreas asociadas con el procesamiento visoespacial (e.g. los disléxicos usan de forma prominente la

corteza prefrontal del hemisferio derecho durante el procesamiento ortográfico).

Cuerpo calloso

Otras estructuras cerebrales, además del plano temporal y el área parietal inferior, han atraído la atención en el estudio de la dislexia. En los disléxicos se ha observado un desarrollo anormal en tareas que requieren la coordinación de ambos hemisferios cerebrales (Coslett & Monsul, 1994; Witelson, 1985), pues a menudo, los sujetos disléxicos presentan ciertos comportamientos semejantes a los mostrados por los pacientes con “cerebro dividido”: incoordinación entre las dos manos, agrafia de la mano izquierda, incapacidad para identificar objetos con la mano izquierda (astereognosia izquierda), dificultad para dibujar en tres dimensiones con su mano derecha (falta de tridimensionalidad) y “extinción” del oído izquierdo cuando se les presenta simultáneamente una palabra en cada oído (Springer & Deutsch, 1988).

Robichon y Habib (1998) realizaron una medida de la morfología callosa en una muestra de jóvenes adultos disléxicos, todos de género masculino. Los resultados mostraron dos diferencias con respecto a los sujetos control. Por un lado, el área sagital callosa era más grande en los disléxicos. Por el otro, había una diferencia en la morfología misma del cuerpo calloso, cuya forma, en conjunto, era más redondeada y su bulbosidad posterior menos marcada, debido a un estrechamiento habitual del istmo. Estos autores encontraron, además, una relación significativa entre el grado de diferencia de los índices morfológicos y los problemas de ejecución en pruebas de lectura y de dictado de no-palabras, de supresión del fonema inicial de una palabra oída y de categorización de los sonidos.

Como resultado de lo anterior, y aunque los estudios sobre el cuerpo calloso no son ni sistemáticos ni uniformes, podemos extraer algunos datos que son llamativos: a) en los varones el cuerpo calloso es más extenso que en las mujeres (Schultz 1994), b) en los disléxicos el cuerpo calloso es mayor y diferente que en los sujetos normales y c) el mayor tamaño de los disléxicos se localiza en la rodilla (parte anterior) del cuerpo calloso (Robertson, 2000), lo que vendría a confirmar que los estudios de correlación verifican una asociación moderada entre rendimiento lector y tama-

ño de la rodilla del cuerpo calloso. Por consiguiente, el mayor éxito lector estaría asociado con un cuerpo calloso mayor, particularmente en las regiones anterior y posterior.

Cerebelo

El cerebelo constituye otra región en la que se han rastreado diferencias entre sujetos disléxicos y lectores normales. El papel preciso del cerebelo en la cognición es discutible (Ivry, 1997). Sin embargo, la idea de que el cerebelo se relaciona exclusivamente con aspectos motores ha sido superada en los últimos años (Arriada, Otero & Corona, 1999; Vlachos, Papathanasiou & Andreou, 2007). Existe, por ejemplo, un síndrome clínico denominado diáquisis cerebelo-cerebral en el que se evidencian, además de la sintomatología motora clásica, otras alteraciones cognitivas de suma importancia: incapacidad de planificación motora, afasias, deterioro de memoria, déficits viso-espaciales, períodos de mutismo y déficit en la denominación de números y palabras (Rae *et al.*, 1998; Schatz, Hale & Myerson, 1998).

En función de lo que acabamos de mencionar, son varias las investigaciones realizadas para confirmar datos que puedan relacionar la implicación del cerebelo en los procesos de lecto-escritura. Así, las emprendidas por Vlachos *et al.* (2007) permitieron descubrir vínculos entre cerebelo y dificultades específicas de lectura, lo que sugiere alguna participación del cerebelo en la regulación de las funciones mentales superiores.

Por su parte, Nicolson *et al.* (1999) analizaron la actividad cerebelosa de 6 pacientes disléxicos y 6 sujetos control con Tomografía por Emisión de Positrones (TEP), encontrando una menor actividad del cerebelo durante la ejecución de tareas automáticas motoras y cognitivas en sujetos disléxicos. Precisamente, el aspecto más relevante de este trabajo radica en que permite detectar síntomas disléxicos antes del inicio de la escolaridad formal. La detección del déficit no se obtiene, por tanto, con base en pruebas clásicas, con lo que implican de diagnóstico con retardo acumulado, como las discrepancias entre edad de lectura y la edad cronológica, (Brambati *et al.*, 2004; Fawcett & Nicolson, 1996), sino que se centra en encontrar anomalías focales en el volumen de la materia gris observada bilateralmente en el plano temporal, corteza temporal inferior y núcleos cerebelosos,

sugiriendo que estas anormalidades son las responsables de las alteraciones de la adquisición del lenguaje.

Resultados similares en los patrones de actividad cerebelosa han sido señalados por Berquin *et al.* (1998). Los autores utilizaron tareas que incluían asociación de palabras, cálculo mental, memoria y planificación motora. Sus conclusiones revelaron que la relación entre cerebelo y cognición se regula mediante el circuito cerebelo-talámico-prefrontal.

En el mismo sentido, Schmammann (1991) plantea que de la misma manera que el cerebelo regula la velocidad, fuerza, ritmo y precisión del movimiento, también controla la capacidad, consistencia y velocidad de los procesos cognitivos.

Asimismo, Rae *et al.* (2002) establecieron correlaciones entre el grado de simetría del cerebelo y la severidad de los disléxicos con respecto a la decodificación fonológica, ya que aquellos disléxicos con mayor simetría cometen más errores en la lectura de pseudopalabras.

En cuanto a Eckert y Leonard (2003), encontraron que el volumen del lóbulo derecho anterior del cerebelo de los disléxicos era claramente distinto al de los sujetos del grupo control. Según los autores, el cerebelo es una de las localizaciones más importantes para diferenciar disléxicos y lectores normales en los estudios con imágenes cerebrales, por lo que la contribución de estos trabajos representa una novedad en relación al papel del cerebelo a la hora de clasificar los subtipos de dislexia.

Recientemente, Steinlin (2007) ha aportado nuevas evidencias a favor de las funciones cognitivas del cerebelo durante el proceso de desarrollo y aprendizaje. Estas evidencias se manifiestan en el análisis de algunos síndromes (hipoplasia cerebral, síndrome Joubert, síndrome Dandy Walter o X frágil) que se caracterizan por déficit de atención y velocidad de procesamiento, al igual que alteraciones en las funciones viso-espaciales y del lenguaje.

Finalmente, cabe señalar que Nicolson y Fawcett (2005) proponen el “modelo de gemelos” constituido por la automaticidad y el déficit cerebeloso. Los autores pretenden demostrar que es posible explicar los déficits motores, fonológicos y de velocidad dentro de un sistema unificado, eliminando previamente los enfoques opuestos.

Insula

Las anormalidades insulares también han aparecido relacionadas con la dislexia.

Rumsey *et al.* (1992) obtuvieron imágenes, mediante el sistema TEP, de las regiones que se activan cuando un grupo de disléxicos y no disléxicos realizan una tarea de rima, y observaron que los dos grupos activan más o menos las mismas áreas, pero con una diferencia importante: el grupo de sujetos no disléxicos mantiene una sincronización entre las mismas, mientras que no se observa coordinación entre las áreas en el grupo de disléxicos.

La importancia de la ínsula tampoco ha pasado desapercibida para Paulesu *et al.* (1996), quienes examinaron las diferencias de comportamiento entre disléxicos y no disléxicos en tareas de rima y memoria. En dicho trabajo, se examinó la participación del área de Broca y Wernicke y de la zona perisilviana izquierda, obteniéndose un importante resultado: en los sujetos no disléxicos se produce una activación simultánea de las áreas de Broca y Wernicke y de la ínsula, mientras que en el grupo disléxico, la ínsula permanece inactiva y las áreas de Broca y Wernicke activas de manera independiente. En función del hallazgo, estos autores proponen que, cuando se procesan palabras, cada área de lenguaje se encarga de un aspecto concreto del proceso (Wernicke del reconocimiento de las palabras escritas; Broca de la segmentación que conduce a la imagen mental del sonido de la palabra). La ínsula, por su parte, es la encargada de sincronizar el proceso.

Observamos, por consiguiente, que, en la investigación de Paulesu *et al.* (1996), los datos muestran que los disléxicos sólo activan una parte de la zona habitualmente excitada por las tareas: el área de Broca en el juicio de rimas y el área de Wernicke en la tarea de memoria. Sin embargo, no pueden activar las dos regiones simultáneamente. En consecuencia, los autores proponen la existencia de un mecanismo de desconexión entre estas dos regiones del área del lenguaje, quizá como consecuencia de una disfunción en la corteza insular que establece un puente entre las regiones anterior y posterior del lenguaje (Démonet, 1996; Habib, 1997a).

Asimismo, esta investigación parece confirmar que los procesos visual y fonético ocurren de forma simultánea.

nea e inconsciente en los sujetos normales, mientras que pasar de una a otra forma en los disléxicos se convierte en una tarea consciente que exige un esfuerzo mayor (Shaywitz, Escobar, Shaywitz, Fletcher & Makuch, 1992), precisamente porque en los sujetos no disléxicos, la ínsula puede actuar como puente entre las áreas del lenguaje y de alguna manera, actúa en dependencia de la estructura de la lengua. Más aún, se advierte que si se trata de una lengua de escritura muy fonológica, como el español, la ínsula participa muy activamente frente a otros idiomas, como el chino, donde cada símbolo representa una palabra completa y la ínsula está menos implicada en el proceso de reconocimiento.

En síntesis, podemos terminar este epígrafe evidenciando que existe un amplio abanico de investigaciones que apoyan el papel de la ínsula en aspectos concretos de la lectura como la comprensión y la conducta afásica. Algunos de estos trabajos han permitido comprobar que lesiones en la ínsula izquierda pueden producir afasia (Ardila, 1999; Ardila, Benson & Flynn, 1997). Otras investigaciones enfatizan el papel crucial de la ínsula izquierda en el acoplamiento de los códigos fonológicos (Robertson, 2000). De forma similar, Hynd, Marshall & Semrud-Clikerman (1991) han obtenido una relación entre amplitud de la ínsula y comprensión de un texto, al atestiguar que los disléxicos con una ínsula menor mostraron un rendimiento más pobre que los sujetos control con asimetría normal (hemisferio izquierdo mayor que el derecho). Diferencias similares fueron apreciadas en las regiones frontales, lo que permite establecer la hipótesis de que los sujetos disléxicos pueden tener un substrato neuroanatómico insuficiente para el procesamiento de la lectura.

Hemisferio derecho

En torno a la implicación del hemisferio derecho en los procesos de lecto-escritura, se han realizado varios trabajos de interés.

Las aportaciones de Habib (1997b) y Habib, Touze, & Galaburda (1990) plantean que el hemisferio derecho posee ciertas capacidades para el habla y el lenguaje escrito. Para confirmarlo, los autores analizaron un sujeto con una desconexión interhemisférica como resultado de un infarto circunscrito a la región paracallosa posterior del hemisferio izquierdo. Mediante una presentación taquistoscópica de palabras, Habib *et al.* (1990) pudieron observar que aque-

llas palabras presentadas al hemicampo derecho (hemisferio izquierdo) podían ser perfectamente leídas, detectadas, comprendidas y verbalizadas, independientemente de sus características de longitud, frecuencia, imaginabilidad y forma gramatical. Por el contrario, el hemisferio derecho podía reconocer únicamente las palabras cortas, muy frecuentes o imaginables, incluidos los sustantivos. Además, por lo que se refiere a las palabras reconocidas por este hemisferio, el sujeto no podía acceder adecuadamente a su contenido sonoro, por ejemplo. Todos estos datos llevaron a los autores a afirmar que si bien es indiscutible que la lectura recae sobre la actuación del hemisferio izquierdo, éste podría solicitar las competencias latentes del hemisferio derecho de manera variable, según los momentos, y de forma totalmente inconsciente

Igualmente, Coslett y Monsul (1994) estudiaron un niño disléxico utilizando estimulación magnética transcranial. Los resultados de dicho análisis no manifestaron ninguna anomalía en el hemisferio izquierdo, por lo que concluyeron que dicho hemisferio se apoya en múltiples estrategias de procesamiento durante la lectura. Sin embargo, no pudieron afirmar lo mismo del hemisferio derecho, que suele involucrarse en el procesamiento semántico y otros aspectos como los emocionales. En resumen, de su trabajo se puede inferir que es el hemisferio izquierdo el que permanece más activo en la mayoría de las personas durante la lectura, en contraposición con el derecho, que está menos preparado que éste para manejar materiales complejos.

En la misma línea de investigación, Hynd, Hynd, Sullivan & Kingsbury (1987) investigaron, mediante la técnica TEP, qué ocurre en el cerebro de sujetos normales y disléxicos durante la lectura de palabras y textos, así como durante el recuerdo semántico, concluyendo que la activación de las áreas dependía de la tarea a realizar. Así por ejemplo, atestiguaron que la lectura de un texto narrativo implicaba una partición bilateral mayor que la tarea de recuerdo semántico, lo que hace suponer que el recuerdo semántico no involucra tantos procesos como ocurre con la lectura de un texto. De todo ello, los autores extrajeron la hipótesis de que la lectura de un texto narrativo representa mejor el amplio espectro de procesos participantes en la lectura, pues incluye análisis visual y auditivo de palabras, semántica, sintaxis y pragmática, conjuntamente con aspectos emocionales e imágenes, asociados a la tarea de comprensión lectora. Es más, cuando se

considera la complejidad del proceso de lectura, este argumento resulta persuasivo.

En cualquier caso, y en consonancia con lo expuesto, aceptar la participación bilateral no significa que cada hemisferio participe de forma equivalente. Las teorías actuales sugieren que la participación del hemisferio derecho está sujeta a los dictámenes del hemisferio izquierdo, a pesar de ser dominante en las funciones simples del lenguaje, como denominación y prosodia. Por consiguiente, el estudio de Hynd *et al.* (1987) ha servido para aclarar algunas ideas previas con respecto a la lectura y obtener una representación más acertada de la participación bilateral de los hemisferios durante la lectura.

Por otra parte, Zadina *et al.* (2006) aportaron nuevas teorías en apoyo del concepto de que las anomalías cerebrales reflejan anomalías funcionales de lateralización. Este hecho puede constituir un factor de riesgo para la dislexia evolutiva, además de variar en función de la naturaleza del déficit. Precisamente, mediante esta clase de estudios se han obtenido algunos resultados interesantes, como aquellos que confirman que es el hemisferio derecho el que contribuye claramente a la comprensión del lenguaje (Galuske, Scholte, Bratzke & Singer, 2000). Cuando se analizó el comportamiento lector de personas con lesiones del hemisferio derecho, se hallaron deficiencias sutiles tales como dificultad en la comprensión del lenguaje figurativo y la realización de inferencias (Mohr, Pulvermuller & Zaidel, 1994). También encontraron, al analizar a ciertos pacientes, que el hemisferio derecho aislado puede reconocer palabras y comprender relaciones semánticas, lo que demuestra su potencial lector.

Finalmente, y en conexión con esta cuestión, Lecours (1993) y Lecours *et al.* (1987) señalan que la exposición exclusiva al lenguaje oral quizá no baste para que uno de los dos hemisferios desarrolle plenamente las funciones del lenguaje. Tal vez sea necesario que se nos enseñe a reconocer un sistema compartido de signos visuales para que nuestro cerebro permita ese desarrollo. Dicho de otra manera: para poder desarrollar estas funciones, debemos aprender a leer.

Dislexia del desarrollo y genética

Como ya es conocido, las neurociencias pretenden establecer relaciones transparentes entre genes y conducta. En

efecto, investigadores del cerebro y genetistas llevan años buscando los sustratos neurológicos y genéticos de la dislexia (Share, 1995) pues consideran que, aunque las dificultades de lectura pudieran estar causadas por factores sociales y educacionales, el hecho de que se den casos de buenos y malos lectores en el mismo núcleo familiar (Finucci, Guthrie, Childs, Abbey & Childs, 1976; Hallgren, 1950) lleva a pensar que la razón principal pueda no ser debida únicamente a circunstancias ambientales.

Tradicionalmente, el patrón familiar de la dislexia, unido a la distribución por sexo con mayor incidencia entre varones (Lewis, 1992), ha sido considerado (Miles, Haslum & Wheeler, 2003) como un elemento constitucional, probablemente de naturaleza genética (Cardon *et al.*, 1994; Grigorenco, 2001).

Sin embargo, Frith (1997), en su novedosa propuesta, señala que la dislexia se puede producir en tres niveles de actuación: biológico, cognitivo y conductual. En esta misma línea, se expresa Olson (2002), cuando plantea que la emergencia de la capacidad de lectura puede y debe considerarse en función de diferentes niveles, a saber: genético, cerebral y conductual.

Es evidente, por tanto, que las condiciones biológicas/genéticas, en interacción con las ambientales, pueden producir efectos adversos sobre el desarrollo del cerebro, causando ciertas alteraciones, como la dislexia. Dos de los síntomas más significativos de los factores biológicos sobre el nivel cognitivo son el déficit fonológico y las dificultades para la conversión grafema-fonema (Frith, 1997). Por tanto, la maquinaria biológica, que subyace a la competencia lectora, parece ser común o solaparse en gran medida con los mecanismos neuronales implicados en el procesamiento lingüístico (Paulesu *et al.*, 2001).

En el siglo XX, y más concretamente durante la década de los setenta, se encontró una evidencia que relacionaba la dislexia y algunos genes. En este sentido, Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz & Geschwind (1985) publicaron los resultados de varios estudios en cerebros disléxicos, los cuales indicaban la presencia de sutiles anomalías del proceso de la migración celular a la neocorteza. Estas migraciones consistían en nidos de neuronas, llamadas “ectopías”, mal localizadas en la capa 1 de la corteza cerebral, así como en los focos infrecuentes de la microgiria, ubicados en la corteza perisilviana, que con-

tiene las zonas del lenguaje. Por otra parte, hallazgos posteriores permitieron confirmar la implicación del tálamo y el cerebelo (Galaburda, Menard & Rosen, 1994; Nicolson, Fawcett & Dean, 2001). Otras investigaciones en esta línea de trabajo, mencionan los cromosomas 6, 15 y 18 (Grigorenko, 2001) como participantes en las disfunciones lectoras, sin que esto sea óbice para que otros factores implicados puedan ser reconocidos en el futuro (Molfese, 2000), ya que los estudios orientados a la definición de los genes participantes en la dislexia no están claros todavía (Pennington, 1997; Petryshen *et al.*, 2001). En síntesis, se puede concluir que la localización de estas anomalías de desarrollo del encéfalo ocasiona problemas fonológicos, alteraciones del procesamiento auditivo, además de trastornos motores presentes en muchos disléxicos.

Recientemente se han desarrollado modelos animales complementarios a estos estudios y necesarios para comprender mejor las relaciones causa-efecto de estas hipótesis genéticas (Peiffer, Rosen & Fitch, 2004). Fruto de la colaboración de varios institutos de investigación de Finlandia, UK, EEUU e Italia, se han descubierto cuatro genes (DYX1C1, KIAA0319, DCDC2 y ROBO1) que participan en el desarrollo de la corteza cerebral y en la migración de las neuronas hacia la corteza. La interferencia con las funciones de estos genes, evidenciadas en roedores, produce trastornos de migración celular similares a los que caracterizan el cerebro disléxico (Fisher & Francks, 2006; Hannula-Jouppi *et al.*, 2005).

Además, se ha podido confirmar que el componente genético responsable de la capacidad lectora en una población dada oscila entre un 30% y un 70% de variabilidad (Olson, Datta, Gayan & De Fries, 1999). Evidentemente, los diferentes procesos cognitivos involucrados en la lectura (evaluados en las clásicas pruebas de pertenencia fonológica, codificación ortográfica, deletreo, lectura de vocablos, etc.) no suelen presentar patrones heredables independientes, de manera que, por ejemplo, la capacidad de decodificación fonológica y ortografía varía en un 60% (Olson, Forsberg & Wise, 1994). En consecuencia, el hecho de que parte de los genes implicados en ambos procesos sea presumiblemente el mismo, coincidiría con las teorías anteriores y explicaría en gran medida, la existencia de un patrón de activación que solapa los centros cerebrales encargados de dichos procesos (Rumsey *et al.*, 1997). Hasta el momento, sin embargo, el patrón de herencia de la dislexia no ha podido estable-

cerse de manera inequívoca, si bien los análisis de asociación han determinado la existencia de hasta nueve regiones cromosómicas potencialmente relacionadas con este trastorno (Benítez-Burraco, 2007).

De todo lo mencionado anteriormente podemos concluir que, a pesar de la popularidad de que actualmente gozan las teorías biológicas, no todos los investigadores aceptan dicha explicación, ya que el fallo lector, debido a un deficiente procesamiento fonológico, no necesariamente habría que atribuirlo a un defecto biológico específico (Ehri, 1989). Por tanto, antes de proponer una causa biológica, deberíamos explorar otros factores vinculados con las experiencias previas y, sobre todo, con los métodos de instrucción desarrollados con esos niños.

Componente fonológico

Gran parte de los especialistas considera que el déficit nuclear de los niños disléxicos se debe a una disfunción de los circuitos neuronales encargados del procesamiento fonológico (Shaywitz *et al.*, 1998; Snowling, 2000). La evidencia de este trastorno fonológico proviene de tres tipos de hallazgos: a) una conciencia fonológica pobre que incapacita para atender y manipular conscientemente los sonidos de la lengua materna, como son los fonemas y las sílabas, b) una memoria verbal a corto plazo limitada, que impide mantener activas las representaciones fonológicas y c) una recuperación léxica lenta, que retarda la restauración de las formas fonológicas de las palabras necesaria para emprender la articulación del habla (Ramus, 2004; Wagner & Torgesen, 1987).

Los niños con dislexia de desarrollo no sólo tienen dificultades en la lectura de palabras irregulares y pseudopalabras, sino que también manifiestan problemas en los substratos psicológicos subyacentes, es decir, en los procesos fonológicos, auditivos y visuales que participan en la lectura (Galaburda, 2003).

En la última década del siglo XX, la investigación se ha centrado en el modelo del déficit fonológico para explicar las dificultades de transformación del discurso en códigos lingüísticos, así como la manipulación de estos en la memoria de trabajo y la memoria a largo plazo (Lieberman, 1997; Mody, Studdert-Kennedy & Brady, 1997; Vellutino, Fletcher, Snowling & Scanlon, 2004). Fruto de esta investigación, se ha podido demostrar que los

niños disléxicos muestran déficits en varios aspectos del procesamiento fonológico: segmentación de palabras, integración de sílabas y omisión de fonemas (Fawcett & Nicolson 1995; Rodrigo & Jiménez, 1999), dificultades al nombrar (Katz, 1986; Snowling, Van Wagtenonk & Stafford, 1988) y utilización inadecuada de códigos de memoria a corto plazo (Brady, 1991; Snowling *et al.*, 1991). Este tipo de dificultades ha llevado a muchos investigadores a ubicar el *locus* próximo de la dislexia en el reconocimiento de palabras.

Shaywitz *et al.* (2006) confirman, en coincidencia con las diferentes líneas de investigación, que los problemas de lectura y lenguaje se deben al componente fonológico, cuya base neurológica se circunscribe a la disrupción del hemisferio izquierdo posterior, el parietotemporal, el occipital temporal y el gyrus frontal, entre otros. Estos nuevos datos permiten avanzar en la idea de que el cerebro es una estructura dúctil, de manera que las funciones complejas deben identificarse de manera progresiva y precisa.

Siguiendo esta hipótesis científica, Booth, Cho, Burman & Bitan (2007) descubrieron como la circunvolución frontal inferior izquierda participa activamente cuando los lectores tienen que resolver una situación conflictiva entre representación fonológica y ortográfica.

Por su parte, Henry, Beeson, Stark y Papcsak (2007) constataron que los daños en la región perisilviana izquierda producen efectos adversos en el procesamiento fonológico y muy especialmente, en el deletreo sub-léxico de las palabras.

En síntesis, existe un acuerdo ampliamente consensuado, según el cual, durante el análisis fonológico que subyace a todo proceso de lectura, la activación de las regiones corticales posteriores (Wernicke, circunvolución angular y cortex estriado) es menor en los sujetos disléxicos que en niños normales, mientras que se produce una sobreactivación de las regiones anteriores (principalmente de la circunvolución frontal inferior). Así mismo, la realización de ejercicios de procesamiento auditivo y de entrenamiento lingüístico oral reduce indirectamente la incidencia de la dislexia, al inducir un incremento de la actividad de las áreas corticales implicadas en el procesamiento fonológico y la sobreactivación compensatoria de otras regiones corticales (Temple *et al.*, 2003).

Estas conclusiones, particularmente interesantes desde el punto de vista terapéutico, sugieren que el sistema es lo suficientemente plástico (incluso en el estadio adulto) como para asegurar la consecución de una adecuada capacidad de discriminación de los rasgos contrastivos fonológicos, que se suceden a gran velocidad, siempre que la estimulación sea la adecuada (Tallal *et al.*, 1996).

Un intento de integración

La búsqueda de las causas de la dislexia ha permitido el planteamiento de diversas hipótesis de origen neurológico y genético que evidencian, desde el punto de vista cognitivo, deficiencias en el procesamiento fonológico del lenguaje (Galaburda, Lo Turco, Ramus, Holly & Rosen, 2006; Griffiths & Snowling, 2002; Morais, Alegría & Bertelson, 1979; Morais, Alegría & Content, 1987; Snowling, 2000). Sin embargo, el debate continúa abierto en la actualidad, sobre todo en lo referente a si el “déficit fonológico” es el único causante de las anomalías detectadas en el proceso de lectura, o si existen otros posibles déficit cognitivos que contribuyen también al problema (Landerl & Wimmer, 2000).

Existen otros síntomas conductuales que frecuentemente se encuentran asociados a la dislexia, como es el caso de los problemas de procesamiento auditivo (especialmente el procesamiento rápido de los sonidos), los problemas visoperceptuales y los problemas motores. En este sentido, es muy probable que ciertos déficits visoperceptuales puedan explicar trastornos de la lectura en una cantidad minoritaria de sujetos disléxicos (Stein & Walsh, 1997; Valdois, Boss & Tainturier, 2004).

Por otro lado, los problemas auditivos y motores se aducen, a menudo, como antecedentes causales del trastorno fonológico (Eckert, 2004; Nicolson, Fawcett & Dean, 2001; Stein & Walsh, 1997). Sin embargo, los investigadores que se oponen a esta teoría argumentan que la prevalencia de estos síntomas es baja, como para poder explicar el trastorno fonológico que existe en la gran mayoría de los disléxicos y, además, dichos síntomas existen en otra clase de trastornos que no incluyen la dislexia (Nicolson *et al.*, 2001; White, Frith, Milne, Rosen, Swettenham & Ramus, 2006).

En efecto, la dislexia coexiste frecuentemente con el trastorno específico del lenguaje, así como con un

tipo de trastorno de la coordinación motora del desarrollo, con la discalculia de desarrollo y con varios más (Bishop & Snowling, 2004; Butterworth, 2005). Esto permite suponer que, por lo menos, parte de los factores etiopatológicos son compartidos entre estos distintos trastornos. Para comprobarlo, Peterson *et al.* (2007) revisaron las bases neurológicas y genéticas de tres trastornos del desarrollo (dislexia, retardos en la adquisición del lenguaje y trastornos fonológicos). El resultado del análisis confirmó que la dislexia evolutiva está fuertemente asociada al deterioro del componente fonológico y, aunque este deterioro produce efectos menos importantes en los otros dos trastornos, las conclusiones de la investigación permiten afirmar que sí existen efectos comórbidos de estos déficits con la dislexia de desarrollo. Además, en apoyo de estos datos, se puede alegar que la coexistencia de la dislexia también se observa en muchos niños con TDAH, particularmente cuando el déficit de atención es muy significativo (Puente, 2001).

Algunos especialistas siguen cuestionando el papel del cerebelo, al que se considera agente secundario en los procesos mentales superiores, por cuanto, aunque dislexia y dispraxia frecuentemente co-ocurren, es difícil su encaje en una teoría puramente fonológica.

Una situación diferente es la que se encuentra en conexión con el cuerpo calloso. Castro-Caldas *et al.* (1999) y Habib *et al.* (2000) han comprobado que el tamaño y la forma de esta estructura influyen en los síntomas de un cuadro disléxico. Dicha importancia es también confirmada por Gazzaniga (2000).

Recientemente Phinney *et al.* (2007) introdujeron una nueva idea que añade algo más de dificultad a estas investigaciones: el volumen cerebral y su relación con los subtipos de discapacidad lectora en aspectos tales como la habilidad fonológica, la velocidad de denominación y la habilidad ortográfica. Los resultados mostraron una interacción significativa entre habilidad fonológica y habilidad lectora, tomando como factor de predicción el volumen del cerebro. Por consiguiente, se puede admitir que, al substrato patológico reconocido de la dislexia (grosor de la corteza, lóbulo temporal y parietal, cuerpo calloso, ínsula, etc.), se añaden ahora nuevos elementos, como el menor volumen del cerebro total y el reducido índice de girificación (Casanova, Araque, Giedd, & Rumsey, 2004).

Otras investigaciones, derivadas de los estudios *post mortem*, resultan controvertidas por su mala caracterización o el escaso número de casos en que se basan. Controvertidos también son los resultados en los estudios con neuroimagen, ya que las estructuras cerebrales implicadas en la dislexia de desarrollo varían grandemente en los estudios con MRI debido a los siguientes factores: a) las diferencias metodológicas e instrumentales con respecto a lo que se entiende por capacidad lectora, b) la diversidad de las medidas específicas de la estructura del cerebro, c) los desacuerdos en la caracterización y evaluación del fenotipo, d) el reducido tamaño de las muestras y e) la heterogeneidad genética de los sujetos.

Conclusiones

La dislexia es una entidad compleja y a pesar de las numerosas investigaciones llevadas a cabo durante los últimos cincuenta años, no existen respuestas definitivas sobre sus correlatos biológicos y determinantes genéticos. Parece clara la literatura que señala que los factores genéticos participan con dislexia de desarrollo en la mayoría de los casos (Beaton, 2003). Aparentemente existen diferencias en la asimetría hemisférica, la morfología callosa, el funcionamiento de la corteza, el cerebelo y otros sistemas biológicos, pero estas diferencias no son corroborables en todos los casos ni han sido halladas en todos los estudios. Por otra parte, la conciencia fonológica, como factor central del rendimiento lector, se ha relacionado con el tamaño y la asimetría del plano temporal y, especialmente, el lóbulo parietal.

Probablemente haya que pensar que la dislexia no es una entidad discreta, sino que se presenta en una gradación continua (López-Escribano, 2007). La variedad de su sintomatología y de los defectos asociados podría relacionarse con la presencia de diferentes variables, a veces difíciles de precisar. Además, las características específicas de los distintos sistemas de lectoescritura podrían incidir en la frecuencia aparente y las manifestaciones particulares de la dislexia de desarrollo, así como en la probabilidad de hallar anomalías cerebrales.

Referencias

- Annet, M. (1976). A co-ordination of hand skill and pre-ferente replicated. *British Journal of Psychology*, 67, 587-592.

- Annet, M. (2002). *Handedness and brain asymmetry. The right shift theory*. Hove, UK: Psychology Press.
- Ardila, A. (1999). The role of insula in language: an unsettled question *Aphasiology*, 13, 77-87.
- Ardila, A. (2004). There is not any specific brain area for writing: From cave painting to computers. *International Journal of Psychology*, 39, 61-67.
- Ardila, A., Benson, D. F., & Flynn, F. G. (1997). Participation of the insula in language. *Aphasiology*, 11, 159-170.
- Ardila, A., Rosselli, M. & Ostrosky, F. (1996). Agraphia in Spanish-language. *Aphasiology*, 10, 723-739.
- Arriada, N. Otero, E. & Corona, T. (1999). Conceptos actuales sobre cerebelo y cognición. *Revista de Neurología*, 29, 1075-1082.
- Backes, W., Vuurman, E., Wennekes, R., Spronk, P., Wuisman, M., van Engelshoven, J. & Jolles, J. (2002). Atypical brain activation of reading processes in children with developmental dyslexia. *Journal of Child Neurology*, 17(12), 867-871.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon.
- Barta, P. E., Petty, R. G., McGilchrist, I. ; Lewis, R. V. ; Jerram, M. ; Casanova, M. ; Powers, R. E. ; Brill, L. B. & Pearlson, G. D.(1995). Asymetry of the planum temporale: metodological considerations and clinical associations. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 61, 137-150.
- Beaton, A. A. (2003). The nature and determinants of handedness. In K. Hugdahl & R. J. Davidson (Eds), *The asymmetrical brain* (pp. 105-158). Cambridge, MA: MIT Press.
- Beaton, A. A. (2004). *Dislexia, reading and the brain*. Hove, UK: Psychology Press.
- Belmont, L. & Birch, H. G. (1965). Lateral dominance, lateral awareness, and reaing disability. *Child Develoment*, 36, 57-71.
- Benítez-Burraco, A. (2007). Bases moleculares de la dislexia. *Revista de Neurología* 4(8), 491-502.
- Berquin, P. C. Gield, J. N., Jacobsen, L. K ; Hamburger, S. D. ; Krain, A. L. ; Rapoport, J. L. & Castellanos, F. X.. (1998). Cerebelum in attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology*, 50, 1087-1093.
- Bishop, D. V. M. & Snowling, M. J. (2004). Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different? *Psychological Bulletin*, 130, 858-886.
- Booth, J. R, Cho, S., Burman, D. D. & Bitan, T. (2007). Neural correlates of mapping from phonology to orthography in children performing an auditory spelling task. *Developmental Science*, 10(4), 441-451.
- Brambati, S. M., Termine, C., Ruffino, M., Stella, G., Fazio, F., Cappa, S. F. & Perani, D. (2004). Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia. *Neurology*, 24, 63(4), 742-745.
- Brady, S. A. (1991). The role of working memory in reading disability. In S. A. Brady & D. P. Shankweiler.(Eds), *Phonological processes in literacy: a tribute to Isabelle Y. Liberman*. (pp.129-152). Hillsdale: Lawrence Erlbaum .
- Bryden, M. P. (1982). *Laterality: Funcional asymetry in the intact brain*. New York: Academic Press.
- Butterworth, B. (2005). Developmental dyscalculia. In J. I. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 455-467). New York: Psychology Press.
- Cardon, L. R., Smith, S. D., Fulker, D. W.; Kimberling, W. J.; Pennington, B. F. & De Fries, J. C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266, 276-279.
- Casanova, M. F., Araque, J., Giedd, J. & Rumsey, J. M. (2004). Reduced brain size and gyrification in the brains of dyslexic patients. *Journal of Child Neurology*, 19(4), 275-281.
- Castro-Caldas, A., Calvaleiro Miranda, P., Carmo, I.; Reis, A.; Leote, F.; Ribeiro, C. & Ducla-Soares, E. . (1999). The influence of learning to read and write on the morphology of the corpus callosum. *European Journal of Neurology*, 6, 23-28.
- Cohen, L. (1999). La lectura: cerveau et culture. *Neuropsychologia*, 14(5), 203-210.
- Cohen, L., Dehaene, S., Naccache , L., Lehericy, S., Dehaene-Lambertz., G. & Henaff, M. A. (2000).The visual word form are: spatial and temporal characterization of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split-brain patients. *Brain*, 123, 291-307.

- Coslett, H. B. & Monsul, N. (1994). Reading with the right hemisphere: Evidence from transcranial magnetic stimulation. *Brain and Language*, *46*, 198-211.
- Cossu, G., Gugliotta, M. & Marshall, J. (1995). Acquisition of reading and written spelling in a transparent orthography: Two non-parallel processes. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, *7*, 9-22.
- Critchley, M. (1964). *Developmental dyslexia*. Springfield: Il.: Thomas
- Démonet, J. F. (1996). Neuroanatomie fonctionnelle dans le traitement du langage oral et écrit. In S. Carbonnel, P. Gillet, M. D. Martory & S. Valdois (Eds), *Approche cognitive des troubles de la lecture et de l'écriture chez l'adulte*. (pp. 17-31). Marseille: Solal.
- Duara, R., Kushch, A., Gross-Glenn, K. Barker, W., Jallad, B., Pascal, S., Loewenstein, D. A., Sheldon, J., Rabin, M., Levin, B. & Lubs, H. (1991). Neuroanatomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans. *Archives of Neurology*, *48*, 410-416.
- Eckert, M. (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: a review of dyslexia structural imaging studies. *The neuroscientist*, *10*(4), 362-371.
- Eckert, M. & Leonard, C. (2003). Developmental disorders: dyslexia. In K. Hugdahl & R. J. Davidson (Eds), *The asymmetrical brain* (pp. 651-679). Cambridge, MA: MIT Press.
- 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*(2), 482-494.
- Ellis, A. W. (1993). *Reading, writing and dyslexia. A cognitive analysis*. Hove: LEA.
- Ehri, L. C. (1989). The development spelling knowledge and its role in reading acquisition and reading disability. *Journal of Learning Disabilities*, *22*, 356-365.
- Fawcett, A. J. & Nicolson R. I. (1995). Persistence of phonological awareness deficits in older children with dyslexia. *Reading and Writing*, *7* 361-76.
- Fawcett, A. J. & Nicolson, R.I. (1996). *Dyslexia early screening test (DES)*. London: The Psychological Corporation.
- Finucci, J. M., Guthrie, J. T., Childs, A. L., Abbey, H. & Childs, B. (1976). The genetics of specific reading disability. *Annals of Human Genetics*, *40*, 1-23.
- Fisher, S. E., & Francks, C. (2006). Genes, cognition, and dyslexia: Learning to read the genome. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*, 250-257
- Frith, U. (1997). Brain, mind and behaviour in dyslexia. In C. Hulme & M. Snowling (Eds), *Dyslexia: Biology, cognition and intervention* (pp. 1-19). London: Whurr Publishers.
- Frith, U., Wimmer, H. & Landerl, K. (1998). Learning to read phonological recoding in English and German. *Scientific Study of Reading*, *2*, 31-54.
- Galaburda, A. M. & Cestnick, L. (2003). Dyslexia del desarrollo. *Revista de Neurología*, *36*(1), 3-9.
- Galaburda, A. M., Corsiglia, J., Rosen, G. D. & Sherman, G. F. (1987). Planum temporale asymmetry: reappraisal since Geschwind and Levitsky. *Neuropsychologia*, *25*, 853-868.
- Galaburda, A. M. Kemper, T. L. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: a case study. *Annals of Neurology*, *6*, 94-100.
- Galaburda, A. M., LoTurco, J., Ramus, F., Holly F. & Rosen, G. (2006). La dislexia del desarrollo: Gen, cerebro y cognición. *Psike*, *15*(2), 3-11.
- Galaburda, A. M., Menard, M. T. & Rosen, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceeding of the National Academy of Sciences (USA)*, *91*, 8010-8013.
- Galaburda A.M., Rosen G.D., Sherman G., & Humphreys, P. (1991). Anatomie de la dyslexie : arguments contre la phrénologie. *Revue de Neuropsychologie*, *1*, 157-175.
- Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F. & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: Four consecutive cases with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, *18*, 222-233.
- Galuske, R. A., Schlote, W., Bratzke, H. & Singer, W. (2000). Interhemispheric asymmetries of the modular structure in human temporal cortex. *Science*, *289*, 1946-1949.
- Gazzaniga, M. S. (2000). Does the corpus callosum enable the human condition? *Brain*, *123*, 1293-1326.

- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237-294.
- Geschwind, N. & Galaburda, A. M. (1987). *Asymmetry of the human brain in cerebral lateralization*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Geschwind, N. & Levitsky, W. (1968). Human brain: Left-Right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Grigorenco, E. L. (2001). Developmental dyslexia: An update on genes, brains, and environments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 91-125.
- Grigorenco, E. L., Wood, F. B., Golovyan, L.; Meyer, M.; Romano, C. & Pauls, D. (2003). Continuing the search for dyslexia genes on 6p. *American Journal of Medical Genetics, Par B (Neuropsychiatric Genetics)* 118B(1), 89-98.
- Griffiths, Y. & Snowing, M. (2002). Predictors of exception word and nonword reading in dyslexic children: the severity hypothesis. *Journal of Education Psychology*, 94, 34-43.
- Goswami, U. & Bryant, P. (1990). *Phonological skills and learning to read*. Hove, UK: LEA.
- Habib, M. (1997a). Le cerveau du dislexique. *Rééducation orthophonique*, 192, 9-20.
- Habib, M. (1997b). *Dyslexie: le cerveau singulier*. Marseille: Solal.
- Habib M. & Robichon F. (1996). Parietal lobe morphology predicts phonological skills in developmental dyslexia. *Brain and Cognition*, 32, 139-42.
- Habib, M., Robichon, F., Chanoine, V.; Demonet, J. F.; Frith, C. & Frith, U. (2000). The influence of language learning on brain morphology: the "callosal effects" in dyslexics differs according to native language. *Brain and Language*, 74, 520-524.
- Habib, M., Robichon, F. & Démonet, J. F. (1996). El singular cerebro de los disléxicos. *Mundo Científico*, 172, 848-853 (octubre).
- Habib, M., Robichon, F., Lévrier, O., Khalid, R. & Salamon, G. (1995). Diverging asymmetries of temporal-parietal cortical areas: a reappraisal of Geschwind/Galaburda theory. *Brain and Language*, 48, 238-258.
- Habib, M., Touze, F., & Galaburda, A. (1990). Intrauterine factors in sinistrality: a review. IEn S. Coren (Ed), *Left-handedness. Behavioural implications and anomalies* (pp. 99-130). Amsterdam: North-Holland/Elsevier.
- Hallgren, B. (1950). Specific dyslexia ("congenital word-blindness"): A clinical and genetic study. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 65, 1-287.
- Hannula-Jouppi, K., Kaminen-Ahola, N., Tapaile, M.; Eklund, R.; Napola-Hemmi, J., Kääriäinen, H. & Kere, J. (2005). The axon guidance receptor gene ROBO1 is a candidate gene for developmental dyslexia. *PLoS Genetics*, 1 (14), e50.
- Henry, M. L., Beeson, P.M., Stark, A.J. & Rapcsak, S. Z. (2007). The role of left perisylvian cortical regions in spelling. *Brain and Language*, 100(1), 44-52.
- Hillis, A. E. & Caramazza, A. A. (1995). A framework for interpreting distinct patterns of hemispatial neglect. *Neurocase*, 1, 189-207.
- Hinshelwood, J. (1917). *Congenital Word-Blindness*. London: Lewis
- Hoefl, F., Hernandez., A, McMillon, G., Taylor-Hill, H., Martindale, J. L, Meyler, A., Keller, T. A., Siok, W. T., Deutsch, G. K., Just, M. A., Whitfield-Gabrieli, S. & Gabrieli, J. D. (2006). Neural basis of dyslexia: a comparison between dyslexic and nondyslexic children equated for reading ability. *Journal of Neuroscience*, 18:26 (42), 10700-10708.
- Hynd, G. W., Hynd, C. R., Sullivan, H. G. & Kingsbury, T. Jr. (1987). Regional cerebral blood flow in developmental dyslexia. Activation during reading in a surface and deep dyslexic. *Journal of Learning Disabilities*, 20, 294-300.
- Hynd, G. W., Marshall, R. M., & Semrud-Clikerman, M. (1991). Developmental dyslexia, neurolinguistic theory and deviations in brain morphology. *Reading and writing. An interdisciplinary Journal*, 3, 345-362.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikerman, M.; Lorys, A R.; Novey E. S. & Eliopoulos (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and ADD/H. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Ivry, M. (1997). Cerebellar timing systems. *International Review of Neurobiology*, 41, 555-573.

- Katz R. (1986). Phonological deficiencies in children with reading disability: evidence from an object naming task. *Cognition*, 22, 225-57.
- Kolb, B & Wishaw, I. Q. (1996). *Fundamentals of human neuropsychology*. New York: Freeman.
- Landerl, K. & Wimmer, H. (2000). Deficits in phoneme segmentation are not the core problem of dyslexia: evidence from German and English children. *Applied Psycholinguistics*, 21, 243-262.
- Landerl, K., Wimmer, H. & Frith, U. (1997). The impact of orthographic consistency on dyslexia: A German-English comparison. *Cognition*, 63, 315-334.
- Larsen, J. P., Höien, T., Lundberg, I. & Ödegaard, H. (1990). MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain and language*, 48, 289-301.
- Lecours, A. R. (1993). The origins and evolution of writing. In A. R. Lecours *Origins of human brain* (pp. 213-235) Cambridge: MIT Press.
- Lecours, A. R.; Mehler, J.; Parente, M. A.; Caldeira, A.; Cary, L.; Castro, M. J.; Dehaut, F.; Delgado, R.; Gurd, J.; de Fraga Karmann, D.; Jakubovitz, R.; Osorio, Z.; Scliar Cabral, I. & Soares Junqueira, A.M. (1987) Illiteracy and brain damage-1. Aphasia testing in culturally contrasted populations (control subjects). *Neuropsychology*, 25, 231-245
- Leonard, C. M., Voeller K.K.S. & Lombardini L. J. (1993). Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology* 50, 461-469.
- Lewis, B. A. (1992). Pedigree analysis of children with phonology disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 25, 586-597.
- Liberman, A. L. (1997). How theories of speech affect research in reading and writing. In Blachman B. (Eds) *Foundations of reading acquisition and dyslexia: implications for early intervention*. (pp.67-92). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- López-Escribano, C. (2007). Contribuciones de la neurociencia al diagnóstico y tratamiento educativo de la dislexia del desarrollo. *Revista de Neurología*, 44 (3), 173-180.
- Miles, T. T., Haslum, M. N. & Wheeler, T. J. (2003). The mathematical abilities of ten year old. *Annals of Dyslexia*, 48, 27-55.
- Mitchell, D. (1987). Reading and syntactic analysis. In J. Beech y Colley (Eds), *Cognitive approaches to reading* (pp 87-112). Chichester: Wiley.
- Mody, M., Studdert-Kennedy M. & Brady, S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, 64, 199-231.
- Molfese, D. L. (2000). Predicting dyslexia at 8 years of age using neonatal brain responses. *Brain and Language*, 72, 238-245.
- Monsalve, A. & Cuetos, F. (2001). Asimetría hemisférica en el reconocimiento de palabras: Efecto de la frecuencia e imaginabilidad. *Psicothema*, 13, 24-28.
- Morais, J., Alegria, J. & Content, A. (1987). The relationship between segmental analysis and alphabetic literacy: an interactive view. *Cahiers de Psychologie Cognitive/Current Psychology of Cognition*, 7, 415-438.
- Morais, J., Cary, L., Alegria, J. & Bertelson, P. (1979). Does awareness of speech as a sequence of phones arise spontaneously? *Cognition*, 7, 323-331.
- Mohr, B., Pulvermuller, F. & Zaidel, E. (1994). Lexical decision alter left, right, bilateral presentation of function words, content words and non-words. Evidence for interhemispheric interaction. *Neuropsychology Review*, 8, 79-93.
- Morgan, W. P. (1896). A case of congenital word blindness. *British Medical Journal* 7, p.1378.
- Nicolson, R. I. & Fawcett, A. J. (2005). Developmental dyslexia, learning and the cerebellum. *Journal of Neural Transmission Supplementum*, 69, 19-36.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., Berry, E. L., Jenkins, I. H., Dean, P. & Brooks, D. J. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, 353, 1662-1667.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. & Dean, P. (2001). Dyslexia, development and the cerebellum. *Trends in Neurosciences*, 24, 515-516.

- Olson, R. K. (2002). Dyslexia: nature and nurture. *Dislexia*, 8, 143-59.
- Olson, R. K., Datta H., Gayan, J. & De Fries, J. C. (1999). A behavioral-genetic analysis of reading disabilities and component processes. In Klein R., Mc-Mullen P. (Eds.), *Converging methods for understanding reading and dyslexia*. (pp. 133-155). Cambridge: MIT Press.
- Olson, R. K., Forsberg, H. & Wise, B. (1994). Genes, environment, and the development of orthographic skills. In V. W. Berninger (Ed.), *The varieties of orthographic knowledge. I: theoretical and developmental issues*. (pp. 27-71). Dordrecht: Kluwer.
- Orton, S. T. (1937). *Reading, writing and speech problems in children: A presentation of certain types of disorders in the development of the language faculty*. New York: Norton.
- Paulesu, E., Démonet, J. F., Fazio, F. Mc Crory, E. ; Chanoine, V. ; Brunswick, N. ; Cappa, S. F. ; Cossu, G. ; Habib, M. ; Frith, C. D. & Frith, U. (2001). Dislexia: Cultural diversity and biological unity. *Science*, 291(5511), 2165-2167.
- Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S. & Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119, 143-57.
- Peiffer, A. M., Rosen, G. D. & Fitch, R. H. (2004). Sex differences in rapid auditory processing deficits in microgyric rats. *Developmental Brain Research*, 148, 53-98.
- Pennington, B. F. (1997). Using genetics to dissect cognition. *American Journal of Human Genetics*, 60, 13-16.
- Peterson, R. L., McGrath, L. M., Smith, S. D. & Pennington, B. F. (2007). Neuropsychology and genetics of speech, language, and literacy disorders. *Pediatric Clinics of North America*, 54(3), 543-561.
- Petryshen, T. L., Kaplan, B. J., Fu Lui, M. ; De French, N. S. ; Tobias, R. ; Hughes, M. L. & Field, L. L. (2001). Evidence for a susceptibility locus on the chromosome 6q influencing phonological coding dyslexia. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 105, 507-517.
- Phinney, E., Pennington, B. F., Olson, R., Filley, C. M., & Filipek, P. A. (2007). Brain structure correlates of component reading processes: implications for reading disability. *Cortex*, 43(6), 777-791.
- Puente, A. (2001a). *El viaje de las letras y los problemas de lectura*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Puente, A. (2001b). Coexistencia de dislexia y déficit de atención. *TDAH Journal*, 2(3), 30-41.
- Rae, C., Harasty, J., Dzendrowsky, T. E. ; Lee, M. A. & Dixon, R. M. (2002). Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 46, 1285-1292.
- Rae, C. , Lee, M. A.; Dixon, R. M., Blamire, A. M. Thompson, C. H., Talcott, J.; Richardson, A. J. & Stein, J. F. (1998). Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet*, 351, 1849-1852.
- Ramus, F. (2004). The neural basis of reading acquisition. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences III* (pp. 815-824). Cambridge, MA: MIT Press.
- Ramus F. (2004). Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. *Trends in Neuroscience*, 27(12), 720-726.
- Robertson, J. (2000). *Dyslexia and reading. A neuropsychological approach*. London: Whurr Publishers.
- Robichon, F. & Habib M. (1998). Abnormal callosal morphology in male adult dyslexics: Relationships to handedness and phonological abilities. *Brain*, 62, 127-147.
- Rodrigo, M. & Jiménez, J. (1999). An analysis of the word naming errors of normal readers and reading disabled children in Spanish. *Journal of Research in Reading* 22, 180-97.
- Rosen, G. D., Sherman, G. F. & Galaburda, A. M. (1991). Ontogenesis of neocortical asymmetry. *Neuroscience*, 2, 77-790.
- Rubens, A. B., Mahowald, M. W. & and T. Hutton, T. (1976). Asymmetry of the lateral (Sylvian) fissures in man. *Neurology*, 26, 620-624.
- Rumsey, J. M., Andreason, P., Zametkin, A. J. Aquino, T.; King, A. C. & Hamburger, S. D. (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. B.; Bruesi, M. J. P & Rapoport, J. J. (1986). Magnetic

- resonance imaging of brain anatomy in severe developmental dyslexia. *Archives of Neurology*, 43, 1045-1046.
- Rumsey, J. M., Horwitz, B., Donohue, B. C., Nace, K., Maisog, J. M. & Andreason, P. (1997). Phonological and orthographic components of word recognition: a PET-rCBF study. *Brain*, 120, 739-759.
- Schatz, J., Hale, S. & Myerson, J. (1998). Cerebellar contribution to linguistic processing efficiency revealed by focal damage. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 49, 491-501.
- Schmahmann, J. D. (1991). An emerging concept. The cerebellar contribution to higher function. *Archives of Neurology*, 49, 1178-1187.
- Share, D. L. (1995). Phonological recoding and self-teaching: *sine qua non* of reading acquisition. *Cognition*, 55, 151-218.
- Shaywitz, B. A., Lyon, G. R. & Shaywitz, S. E. (2006). The role of functional magnetic resonance imaging in understanding reading and dyslexia. *Developmental Neuropsychology*, 30(1), 613-632.
- Shaywitz, B. A., Pugh, K. R.; Fulbright, R. K.; Constable, T. R.; Mencl, W. E.; Shankweiler, D. P.; Liberman, A. M.; Skudlarski, P.; Fletcher, J. M.; Katz, L.; Marchione, K. E.; Lacadie, Ch; Gatenby, Ch. & Gore, J. C. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of National Academic for Science USA*, 95, 2636-2641.
- Shaywitz, B. A., Skudlarski, P, Holahan, J. M, Marchione, K. E, Constable, R. T, Fulbright, R. K, Zelterman, D, Lacadie, C. & Shaywitz S. E. (2007). Age-related changes in reading systems of dyslexic children. *Annals of Neurology*, 61(4), 363-370.
- Shaywitz, S. E., Escobar, M. D. Shaywitz, B. A.; Fletcher, J. M. & Makuch, R. (1992). Evidence that dyslexia may represent the lower tail of a normal distribution of reading ability. *New England Journal of Medicine* 326(3), 145-150.
- Shapleske, J., Rossell, S. L., Woodruff, P. W. R. & David, A. S. (1999). The planum temporale: a systematic, quantitative review of its structural, functional and clinical significance. *Brain Research Reviews*, 29, 26-49.
- Siok, W. T., Perfetti, C. A., Jin, Z. & Tan, L. H. (2004). Biological anormality of impaired reading is constrained by culture. *Nature*, 431(7004), 71-76.
- Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia*. Oxford: Blackwell.
- Snowling, M. Goulandris, N. & Defty, N. (1996). A longitudinal study of reading development in dyslexic children. *Journal of Educational Psychology*, 88, 653-669.
- Snowling M.J., Van Wagtendonk, B. & Stafford, C. (1988). Object-naming deficits in developmental dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 11, 67-85.
- Springer, S. P. & Deutsch, G. (1988). *Cerebro izquierdo, cerebro derecho*. Madrid: Alianza.
- Stein, J. F. & Walsh, V. (1997). To see but no to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neurosciences*, 20, 147-152.
- Steinlin, M. (2007). The cerebellum in cognitive processes: supporting studies in children. *Cerebellum*, 6(3), 237-241.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 167-169.
- Tallal, P., Miller, S. L., Bedi, G.; Byma, G.; Wang, X.; Nagarajan, S. S.; Schreiner, C.; Jenkins, W. M. & Merzenich, M. M. 1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 271, 81-83.
- Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A., Miller, S. L.; Tallal, P.; Merzenich, M. M. & Gabrieli, J. D. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioural remediation: Evidence from functional MRI. *Proceeding of the National Academy Sciences U S A*, 100, 2860-2865.
- Thomas, C. J. (1905). Congenital "word-blindness" and its treatment. *Ophthalmoscope* 3, 380.
- Valdois, S., Boss M. L. & Tainturier, M. J. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, 10, 339-363.
- Vellutino, F. R., Fletcher, J. M., Snowling, M. J. & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 2-40.

- Vlachos, F., Papathanasiou, I. & Andreou, G. (2007). Cerebellum and reading. *Folia Phoniatrica Logopaedica*, 59(4), 177-183.
- Wagner, R. K. & Torgesen, J. K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin* 101, 192-212.
- Warrington, E. K. & Shallice, T. (1980). Word form dyslexia. *Brain*, 103, 99-112.
- White, S., Frith, U., Milne, E., Rosen, S., Swettenham, J., & Ramus, F. (2006). A double dissociation between sensorimotor impairments and reading disability: A comparison of autistic and dyslexic children. *Cognitive Neuropsychology*, 23(5), 748-761.
- Witelson, S. F. (1985). The brain connection: The corpus callosum is larger in left-handers. *Science* 29, 665-668.
- Zadina, J. N., Corey, D. M., Casbergue, R. M., Leme, L. C., Rouse, J. C., Knaus, T. A., Foundas, A. L. (2006). Lobar asymmetries in subtypes of dyslexic and control subjects. *Journal of Child Neurology*, 21(11), 922-931.
- Zetzsche, T., Meisenzahl, E. M., Preuss, U. W. & Holder, N. (2001). In-vivo analysis of the human planum temporale (PT): does the definition of PT borders influence the results with regard to cerebral asymmetry and correlation with handedness? *Psychiatry Research: Neuro-imaging* 107, 99-115.
- Ziegler, J. C. (2006). Do differences in brain activation challenge universal theories of dyslexia? *Brain and Language* 98(3), 341-343.

