

Dislexia del desarrollo

A.M. Galaburda, L. Cestnick

DEVELOPMENTAL DYSLEXIA

Summary. *Developmental dyslexia makes up an important proportion of the known learning disorders. Until the late 1970s most research on dyslexia was carried out by educators and educational psychologists, but soon after the publication of some dyslexic cases with focal disorders of neuronal migration to the cerebral cortex, interest in the neurobiological and neurocognitive underpinnings of dyslexia grew, especially in Europe and North America. There are at least two types of developmental dyslexia –phonological and surface. Surface dyslexia refers to a disorder in which the difficulty lies in reading irregular words, whereas phonological dyslexia is characterized by difficulty with pseudowords. Phonological dyslexia is the more common of the two types. Surface dyslexia does not present a major problem in a language such as Spanish, where the number of irregular words is indeed very small. Still, in languages such as English, where irregular words are common, the phonological type of developmental dyslexia is much more common. Phonologic dyslexics have problems with phonological awareness, that is, the conscious knowledge and manipulation of speech sounds, which is the most proximate explanation for their difficulty in reading pseudowords. Many, but not all, phonologic dyslexics also have problems processing rapidly changing sounds, even if not linguistic, and some slow sounds, too. The same group tends to have visual problems, especially involving the so-called magnocellular pathway of the visual system, which, among others, has the role of analyzing movement. Accompanying these perceptual and cognitive deficits, phonologic dyslexics also show abnormal brain activation to phonological tasks, as shown in functional magnetic resonance studies (figure). In addition, dyslexic brains show focal malformations, ectopias and microgyria, of the cerebral cortex, involving mainly the left perisylvian region and the word form area in the temporo-occipital junction. There are also changes in the composition of neurons in the lateral and medial geniculate nuclei of the thalamus. Experimental studies indicate that the thalamic changes are a consequence of the focal malformations, and that they are responsible for the sound processing deficits. None of these discoveries have changed the therapeutic modalities in this condition, but it is hoped that this will be the next area of progress. [REV NEUROL 2003; 36 (Supl 1): S3-9]*

Key words. *Developmental dyslexia. Learning disorders. Magnocellular visual pathway. Phonological dyslexia. Surface dyslexia.*

INTRODUCCIÓN

La dislexia del desarrollo (DDD) es un trastorno del lenguaje que afecta principalmente la habilidad de leer y escribir [88], a pesar de que también afecta a otros aspectos del lenguaje. La dislexia es quizás el trastorno del aprendizaje mejor conocido de todos, tanto por el público general como por los médicos. Los niños que sufren dislexia tienen problemas en el ritmo y velocidad del aprendizaje del lenguaje escrito, así como también en la adquisición de un nivel adecuado de desempeño. La dislexia se nota por primera vez cuando el niño ingresa en el jardín de infancia o en el primer año de la escuela primaria, o cuando por primera vez se encuentra frente al desafío de la lectoescritura. En un porcentaje de casos, el problema se manifiesta a los 2-3 años, cuando el niño disléxico también puede demostrar una lentitud o una anomalía en el desarrollo del lenguaje verbal. Tales trastornos consisten en un retardo de la adquisición de la palabra, o en dificultades de la pronunciación. Sin embargo, en la mayoría de los casos no existen rasgos anticipatorios, y la única amenaza se deriva desde el conocimiento de que hay otros miembros de la familia que se han diagnosticado de disléxicos, hecho por sí mismo que aumenta las posibilidades de que el niño se diagnostique más tarde.

El diagnóstico de dislexia implica ausencia de cualquier trastorno de la inteligencia o psiquiátrico, y supone que el niño ha crecido en un ámbito cultural que le ha dado la oportunidad de

aprender la lectoescritura. No obstante estas restricciones, no es raro encontrar leves problemas neuropsiquiátricos entre los niños disléxicos, y la presencia de un retardo mental leve no impide que un niño también sea disléxico. Tampoco es correcto declarar que todos los sujetos disléxicos son brillantes, pero cuando existen además otros problemas, por ejemplo, trastornos de la atención, retardo mental, es más difícil atribuir el problema lector a una causa más específica, es decir, a la dislexia pura.

Para leer se necesita captar lo que son las correspondencias que existen entre los sonidos del lenguaje (los fonemas) y los símbolos visuales que usamos para representarlos (los grafemas). Se requiere esta habilidad especialmente durante el período del aprendizaje de la lectura, pero también más tarde, cuando el lector adulto debe leer palabras desconocidas o pseudopalabras (*vide infra*). Después de varias décadas de investigación, mucho se conoce de los procesos fonológicos, auditivos y visuales que contribuyen al acto de la lectura, como también algunos de sus sustratos neurológicos. Tras investigar casos de dislexias adquiridas y DDD, se acepta actualmente la utilidad del concepto de dos tipos de palabras: aquellas llamadas 'irregulares' –que se pronuncian distinto de como se escriben; p. ej., palabras inglesas de uso común en el español, como 'cowboy'–, y aquellas conocidas con el nombre de 'pseudopalabras' –conjunto de letras pronunciables, pero sin significado en el idioma; p. ej., la palabra 'casinota'–, para separar los distintos procesos fonológicos, auditivos y visuales involucrados en la lectura. Por consiguiente, la lectura de pseudopalabras requiere la participación de procesos fonológicos y auditivos, no léxicos, mientras que los procesos léxicos –en referencia a la palabra completa, en vez de la lectura letra por letra– y visuales aportan mayor ayuda a la lectura de las palabras irregulares. Esto se debe a que las pseudopalabras se leen tras aplicar las reglas de la pronunciación –que la letra 'a' se

Recibido: 03.02.03. Aceptado: 04.02.03.

Harvard Medical School. Beth Israel Deaconess Medical Center. Boston, MA, EE.UU.

Correspondencia: Dr. Albert M. Galaburda, MD. BIDMC. 330 Brookline Avenue. Boston, MA 02215. USA. E-mail: agalabur@caregroup.harvard.edu

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

pronuncia /a/ y que la letra 'b' [be] se pronuncia /b/, independientemente del lugar donde ocurran en la palabra o de la palabra en que ocurran-, mientras que tales reglas no deben aplicarse a la lectura de las palabras irregulares –la palabra 'cowboy' no se lee como /couboi/ sino que como /cauboi/-. Si tenemos esto en mente, no es sorprendente descubrir que los dos trastornos de la lectura más importantes son los de la dislexia fonológica (DF) –problemas para leer pseudopalabras; trastorno de la lectura en método no léxico-, y los de la dislexia superficial (DS) –problemas con la lectura de palabras irregulares; trastorno de la lectura de palabras completas (en inglés, *whole-word reading*)-. El lector hispanohablante deberá entender que idiomas como el español y el italiano son casi perfectamente regulares, y, por consiguiente, que la mayoría de las palabras se leen con el sistema fonológico/auditivo, no léxico, mientras que en idiomas como el inglés, muchas palabras –de hecho la mayoría de ellas, muy antiguas o importadas de otras lenguas tiempos atrás– se leen con la inhibición del sistema fonológico y la utilización, en su lugar, del sistema lexicovisual. Por lo tanto, en inglés es más frecuente descubrir la existencia de una DS en un paciente que en el español o en el italiano [12,90]. Los niños preletrados –que saben leer palabras como 'Coca-Cola' solamente cuando aparecen escritas en su forma habitual en un cartel publicitario-, también utilizan el sistema léxico, pero no a través de la inhibición del método no léxico/fonológico, porque éste todavía no existe o no ha madurado lo suficientemente.

De hecho, todos los sujetos disléxicos demuestran dificultades en la lectura de ambos tipos de palabras, pero habitualmente el desempeño en un tipo es muy inferior al del otro. En lo que se refiere a la DDD, la mayoría de los afectados muestran mayores dificultades en la lectura de pseudopalabras que en la lectura de palabras irregulares, lo que significa que la DDD de tipo fonológico ocurre con bastante más frecuencia que la DDD de tipo superficial [6].

La idea de que leemos con el empleo de dos sistemas, el léxico y el no léxico, deriva de la llamada 'teoría de la vía dual' de la lectura [12,90]. Esta teoría tiene su origen en el análisis de casos de lesiones cerebrales adquiridas después del aprendizaje de la lectura, que demuestran trastornos específicos de una u otra vía, y que depende de la localización de la lesión en el mismo cerebro. El mismo sistema explicativo se adoptó para darle sentido a las observaciones en sujetos con DDD [6,39]. De modo que, en casos de infarto cerebral, y en otros ejemplos de lesión adquirida, el lugar del daño que produce trastornos de la lectura de pseudopalabras es distinto al sitio de daño que produce problemas con la lectura de palabras irregulares [47,84]. En general, las DF se producen tras daños en el giro temporal superior y regiones temporoparietales, mientras que la DS se asocia a daños más posteriores, en las regiones visuales de asociación y en el borde parietooccipital. Por lo tanto, debería darse el caso que en la DDD se descubrieran dos mecanismos anatómicos distintos que explicasen la DF y la DS. De hecho, así parece ser el caso, como lo demuestran trabajos clínicos y de activación cerebral que utilizan la resonancia magnética funcional [14,21,32,35,54,68,71,72,76,78]

EL PROCESO FONOLÓGICO, EL SONIDO, LA LECTURA Y LA DISLEXIA DEL DESARROLLO

No sólo se conoce que los niños que sufren de DDD demuestran dificultades en la lectura de palabras irregulares y pseudopalabras, sino que también en los sustratos psicológicos subyacentes, es decir, en los procesos fonológicos, auditivos y visuales fundamen-

tales que contribuyen al acto de leer. Uno de los trastornos mejor conocidos y más frecuentemente comentados que caracterizan a los sujetos disléxicos es la falta de conocimiento consciente que tienen de los sonidos de su propia lengua –los niños menores que hablan y entienden, pero no leen, obviamente tienen conocimiento de la fonología de su lengua natal, pero no tienen conciencia de ello-. Por ejemplo, cuando a un niño no disléxico se le pide que haga una lista de los sonidos que forman parte de una palabra, digamos 'casa', responde sin dificultad que los sonidos (no las letras) de la palabra 'casa' son /k/ /a/ /s/ y /a/. Y si se le pide que le quite el primer sonido a la palabra 'casa' y que diga qué queda, responde rápidamente que lo que queda es 'asa'. Estas tareas y otras que miden el conocimiento consciente de la fonología son muy difíciles para el disléxico menor [3,42] y la activación del cerebro durante tareas fonológicas demuestra también ser anormal [29,31,51,69,77]. Además, existe una clara correlación entre la habilidad de ejercer tareas fonológicas, como las mencionadas anteriormente, y la habilidad de leer pseudopalabras.

Los niños con DDD también manifiestan problemas en el procesamiento de sonidos no lingüísticos cuando éstos cambian a gran velocidad [8,19,28-31,56,86,87]. Tal como la correlación que existe entre las habilidades de hacer tareas fonológicas y la lectura de pseudopalabras, existe también una correlación entre la habilidad de procesar sonidos no lingüísticos rápidos y la lectura no léxica, que de hecho no es el caso en la lectura de palabras irregulares [8,9]. Una teoría existente, la de Paula Tallal [87], propone que la dificultad de procesar sonidos no lingüísticos que cambian rápidamente es equivalente al problema de distinguir cambios de sonidos lingüísticos, como de /b/ a /a/ en la sílaba 'ba'; es decir, que el cerebro no utiliza sistemas distintos para procesar sonidos lingüísticos y no lingüísticos. La alternativa sería una derivación de la teoría modular, que estipula que estas dos tareas involucran a sistemas distintos y separados, y que algún daño o malformación de uno no afectaría el funcionamiento del otro. En la teoría de Tallal, la mala percepción de sonidos no lingüísticos rápidos significaría un trastorno parecido en la percepción de ciertos fonemas, lo que causaría una dificultad en cartografiar ciertos fonemas sobre sus respectivos grafemas y, por consiguiente, una dificultad en la lectura no léxica. Independiente de la teoría preferida por el lector, modular o no, los hallazgos de las últimas décadas se pueden resumir en que el sujeto disléxico tiene problemas auditivos, fonológicos, o una mezcla de los dos [22,29,30,56,67,87]; ello causa dificultad en adquirir conocimientos acerca de las correspondencias que existen entre los sonidos del lenguaje y los símbolos visuales que los representan, lo que afecta principalmente la lectura de palabras regulares y pseudopalabras.

LA NEUROLOGÍA DE LA DISLEXIA DEL DESARROLLO

El problema del sujeto DF tiene su origen durante el desarrollo del cerebro antes del nacimiento. Estudios en lactantes indican que los sistemas necesarios para el procesamiento de los sonidos lingüísticos y no lingüísticos ya funcionan en el momento de nacer [13], y que los problemas auditivos que afectan dichos procesamientos aparecen muy pronto después del nacimiento del bebé [2,40,41]. Adicionalmente, hallazgos basados en un análisis patológico del cerebro en 10 sujetos disléxicos [17,23-25,27] indican que existen, en los cerebros disléxicos, malformaciones corticales y subcorticales que tienen sus orígenes durante la mitad del embarazo, el período activo de la migración celular a la cor-

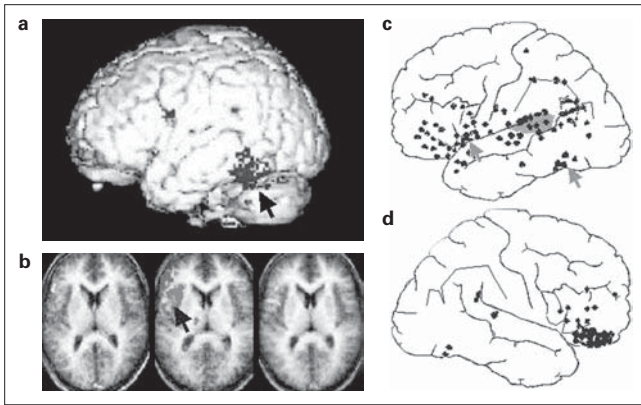


Figura. Los cuadros de la izquierda –a) tomado con permiso de Brunswick et al, Brain 1999; 122: 1901-17; b) tomado con permiso de Georgiewa et al, Neurosci Lett 2002; 318: 5-8– indican regiones de activación anormal, tras alteradas tareas lingüísticas en sujetos disléxicos. Se notan las anomalías en el epicentro de la palabra escrita (a, flecha) y en las regiones frontoparietales operculares (b, flecha). A la derecha –c) Hemisferio izquierdo; d) Hemisferio derecho– presentamos un mapa de la localización de ectopias en nueve cerebros disléxicos. Se nota la distribución de las anomalías de migración celular en las mismas zonas operculares y en el centro de la palabra escrita (flechas) del hemisferio izquierdo.

teza telencefálica. Dichas malformaciones se encuentran en áreas vinculadas a procesamientos fonológicos, incluso aquella área al borde temporoccipital conocida como ‘área visual de la forma de la palabra’ (en inglés, *visual wordform area*) (Figura) [11,34,89] y en el geniculado medial (GM) y el lateral (GL).

En los años 70, uno de nosotros, junto con Thomas Kemper [24], descubrió en el cerebro de un sujeto adulto con DDD ciertas anomalías de migración celular que afectaban la corteza perisilviana, especialmente la izquierda. Posteriormente, similares anomalías las describieron Galaburda et al en siete cerebros masculinos y en dos femeninos. En resumen, los cerebros demostraron variaciones en la asimetría del plano temporal y anomalías del desarrollo de la corteza cerebral y del GL y GM. Nidos de neuronas y glías fuera de lugar (ectopias) y regiones focales de distorsión de las capas corticales (microgiria) caracterizaban varios sitios perisilvianos, incluso la región prefrontal inferior (la región de Broca), la región subcentral, el opérculo parietal, el giro angular y supra-marginal, el giro temporal superior posterior y superior (la región de Wernicke), y la región temporoccipital. Esta localización de las anomalías corresponde a la localización de las regiones clásicas del lenguaje, además de la región temporoccipital izquierda que se ocupa de decodificar la palabra escrita [11,24,27] (la figura muestra la distribución de las ectopias en el hemisferio izquierdo, superimpuesta a las regiones involucradas en la lectura).

Investigaciones posteriores –algunas en animales experimentales– destacaron que las ectopias y microgiros son los resultados de daños focales a la corteza durante el período de migración celular (entre 16 y 24 semanas del embarazo) [59,60,75] y que, además de producir aglomeraciones de neuronas fuera de sitio, causan también trastornos en las conexiones neuronales [37,63], como, por ejemplo, en el GM [26], donde se alteran proporciones de diversos tipos de neuronas. Una forma de interpretar estos hallazgos es que las anomalías en la conectividad se responsabilizan de anomalías funcionales en las redes neuronales que se ocupan de procesar sonidos, y también dice algo acerca del curso del desarrollo, porque a través de estas conexiones anómalas la corteza en desarrollo es capaz de cambiar el patrón de desarrollo de los núcleos talámicos. En efecto, regiones del cerebro que se

vinculan al procesamiento de los sonidos prelingüísticos, como el GM, lingüísticos, como las regiones perisilvianas posteriores, y metalingüísticos, como la corteza frontal y la parte anterior del lóbulo temporal, muestran todas anomalías anatómicas y seguramente interconexiones anormales. Todavía más, el proceso deficiente no respeta fronteras entre las diferentes modalidades de procesamiento, y logra así la malformación de regiones visuales (el GL), regiones auditivas (el GM), y regiones multimodales en los lóbulos temporal, parietal, y frontal. Todo esto explicaría por qué se han demostrado en sujetos disléxicos, trastornos perceptuales y cognitivos, visuales y auditivos, de procesamiento *top-down* y *bottom-up* [55].

No obstante estos hallazgos anatómicos en los cerebros disléxicos, las observaciones no son nada más que correlacionales, y se necesitó desarrollar modelos animales experimentales para estudiar si existe una relación causal entre la anatomía anormal y los trastornos conductuales que se observan en la DDD. Hay varios modos de producir ectopias y microgiria en la neocorteza del roedor, pero en nuestro laboratorio hemos elegido el método de Dvorak et al [16]. Consiste en congelar por unos segundos, a muy baja temperatura, la corteza de la rata o ratón recién nacido a través del cráneo, que a esa edad es delgado como una hoja de papel, y esperar unos días hasta que se forme la ectopia o el microgiro focal [36,61]. El roedor nace inmaduro, comparado con el ser humano, y todavía manifiesta una activa migración neuronal a la corteza, lo que permite hacer estos experimentos justo después del parto. En ciertas cepas de ratones, las ectopias aparecen espontáneamente, lo que hace que se justifique en ellos el estudio de los orígenes genéticos de estas malformaciones. En el animal es posible estudiar detalladamente los efectos de las anomalías así creadas, que por de pronto no se permite en los humanos, y mucho de lo que se conoce de la conectividad anormal, los trastornos de composición celular, las características anómalas de la fisiología de las ectopias, se ha descubierto con estos modelos [52].

De hecho, nuestro laboratorio se interesó en la anatomía detallada de las ectopias y microgiros, pero también en saber si estas anomalías corticales y también las subcorticales tienen alguna relación causal con las conductas observadas en los sujetos disléxicos. Primero se observó que los ratones con malformaciones espontáneas muestran trastornos del aprendizaje, pero aquí tampoco se puede establecer una relación causal entre los cambios anatómicos y conductuales, ya que estos animales no fueron nunca normales. Por el contrario, cuando los trastornos de migración celular se inducen en una rata que al comienzo es normal, y se nota que ellas ahora también fallan en ciertas tareas conductuales, puede establecerse la relación causal. En el caso de las ratas con malformaciones inducidas, se observó varias dificultades conductuales, algunas que tienen que ver con procesos cognitivos [62] y otras con procesos perceptivos sensoriales, como, por ejemplo, el procesamiento de sonidos rápidos [33]. También se notó que la inducción de malformaciones corticales produce trastornos en la composición celular del GM equivalentes a los cambios descritos en los cerebros disléxicos [26,33]. De hecho, se demostró que existe una relación causal entre el daño de la corteza que produce la microgiria y los cambios celulares en el tálamo auditivo, y se supone que en el cerebro disléxico puede haber ocurrido algo parecido. Es decir, uno podría proponer que en el cerebro disléxico, primero ocurre la malformación cortical durante la mitad del embarazo y luego aparecen los trastornos celulares en el GM, como consecuencia de las anomalías corticales.

En uno de los experimentos, Herman et al [33] indujeron anomalías en la corteza de ratas machos y hembras, y observaron cambios anatómicos en el GM, tanto como en la habilidad de los animales de procesar sonidos rápidos. Los resultados iluminaron un aspecto muy importante de este tipo de investigación. Primero, que no todos los animales con daño en la corteza e inducción de microgiria desarrollaron cambios en el GM. Segundo, sólo los animales con cambios en el GM tuvieron dificultades en el procesamiento de sonidos rápidos, aunque todos desarrollaron trastornos focales de migración en la corteza. Finalmente, un análisis nuevo de los mismos datos demostró que sólo los machos desarrollaron cambios en el GM y trastornos auditivos, mientras que las hembras sólo mostraron microgiro en la corteza, sin ningún cambio en el tálamo ni ningún trastorno auditivo. La interpretación de este hallazgo es que los machos responden en forma mal adaptada a un daño cortical temprano, mientras que las hembras se protegen por una plasticidad adaptativa tras este tipo de daño.

En un segundo experimento, las ratas gestantes se expusieron a propionato de testosterona durante el embarazo, con el objeto de masculinizar a los fetos. Las hembras así masculinizadas se expusieron a congelación cortical para causar microgurias, y luego se estudiaron anatómicamente y conductualmente. En el caso de estas hembras masculinizadas con testosterona, el GM sí mostró cambios celulares acompañados por trastornos en las tareas auditivas, lo que se interpretó como una transformación de la plasticidad normal y adaptativa de la hembra hacia el patrón mal adaptado típico del macho. Este experimento también demostró que la testosterona es, por lo menos, uno de los factores que influyen en la plasticidad dañina en los machos.

En resumen, estudios anatómicos en cerebros disléxicos y trabajos anatómicos, fisiológicos y conductuales en modelos animales, han podido demostrar que existen anomalías cerebrales significativas que son capaces de explicar algunos de los trastornos conductuales que se notan en los sujetos disléxicos. La anomalía principal afecta el desarrollo de la corteza y produce disturbios focales de migración celular con efectos conexionadores y fisiopatológicos y reacciones plásticas en el tálamo. Los trastornos auditivos que se observan en los animales son secundarios a los cambios que existen en el GM, y no a los focos corticales *per se*, que por sí mismos producen trastornos cognitivos y de la memoria. Finalmente, existen diferencias entre machos y hembras en el tipo de plasticidad talámica que desarrollan en respuesta al daño cortical, de modo que las hembras resisten mejor que los machos los daños en la corteza, seguramente por efectos directos o indirectos de la testosterona en el macho. Estos hallazgos también ayudarían a explicar por qué la dislexia es bastante más común en los niños varones.

PROCESOS VISUALES, LA LECTURA Y LA DISLEXIA

Ya que la lectura requiere un cartografiado entre estímulos fonológicos auditivos y los correspondientes símbolos visuales, los grafemas, es lógico pensar que también algunos de los trastornos de la visión podrían causar dislexia. De hecho, se sabe que los sujetos disléxicos demuestran déficit en varias tareas visuales, como, por ejemplo, en la búsqueda visual, la localización visual—especialmente en el campo visual izquierdo—, el procesamiento visual temporal (p. ej., la percepción del movimiento), la sensibilidad al contraste visual y la habilidad de detectar blancos visuales. Lo que no queda muy claro todavía son los procesos a través de los cuales

un déficit visual pudiera alterar la habilidad para la lectura, a pesar de que en el curso de los años han surgido algunas teorías. Los trastornos más estudiados son los de la incapacidad de percibir movimiento y contraste en objetos presentes en el campo visual [7,46,57,58,83], tareas que se atribuyen al funcionamiento de la vía magnocelular (MC) del sistema visual. De las dos vías visuales conocidas, la vía MC, que recibe ese nombre por las capas de células grandes en el GL que forman parte de ella, responde a diferencias sutiles de contraste y a estímulos de alta frecuencia temporal, es decir, aquellos que cambian rápidamente, como es el caso del movimiento [43,44]. La vía MC se distingue en función y estructura de la vía parvicelular (PC)—especialmente en el GL, pero parcialmente también en la corteza visual primaria—, que reacciona solamente a cambios temporales lentos y a contrastes fuertes, como también a los colores. El hecho de que un número importante de sujetos disléxicos muestran fallas en el procesamiento de bajos contrastes y del movimiento, ha involucrado al sistema MC dentro de los trastornos subyacentes a la dislexia. Adicionalmente, existe evidencia neuroanatómica y neurofisiológica que demuestra anomalías en ese sistema, y que incluyen al GL. En las capas inferiores (MC) del GL del cerebro disléxico, las neuronas son significativamente de menor tamaño (un 30% de diferencia) que las neuronas MC de los cerebros no disléxicos—mientras que las neuronas PC no muestran diferencia entre los dos grupos— y los potenciales evocados visuales en los sujetos disléxicos son más lentos y menores que en los sujetos normales [25].

A pesar de que el papel de la vía MC sobre la lectoescritura no se ha especificado, existen teorías que ayudarían a aumentar nuestros conocimientos del tema. Por ejemplo, en 1976, los investigadores Breitmeyer y Ganz postularon una teoría—la teoría de la persistencia visible— sobre cómo podrían interactuar los sistemas MC y PC durante la lectura. La sugerencia es que el sistema MC (transitorio) inhibe el sistema PC (sostenido), de modo que durante el movimiento de un objeto, la imagen anterior se inhibe para dar lugar al procesamiento de la imagen subsiguiente. En los años 80, Lovegrove y Slaghuis aplicaron la teoría de la persistencia visible en la dislexia y sugirieron que durante las sacudidas que ocurren cuando los ojos se mueven a lo largo del texto escrito, el sistema MC es incapaz de inhibir al PC, lo que hace que resulten imágenes persistentes que enmascaran las imágenes que siguen. Un poco después, el artículo de Galaburda y Livingstone [25] ofreció un sustrato anatómico y fisiológico que explicaría la falla del sistema MC en los sujetos disléxicos, y demostró células más pequeñas y desorganizadas en las capas MC del GL disléxico.

La anatomía de las dos vías visuales en sujetos normales se especifica ahora bastante bien. La citoarquitectura y las proyecciones desde las capas MC o PC del GL, tanto como algunos aspectos fisiológicos y clínicos, las demuestran bien separadas en el GL y relativamente segregadas en la corteza visual [10,44] neurofisiológicamente [15,38,48]. Así y todo, la segregación entre las dos vías es incompleta, especialmente más allá de la corteza visual primaria, y los modos en que interactúan no se conocen por completo [50,73,74]. Además, la teoría de la persistencia visible se pone ahora en duda, porque la inhibición de la vía PC por la MC durante las sacadas parece no existir [5,65,66], y porque tampoco se necesita siempre que se haga una sacudida para cambiar el enfoque atencional dentro de una fila de letras [49]. La literatura reciente advierte que la interpretación de la validez de las pruebas de la función MC debe hacerse con cuidado, ya que varias funciones interpretadas como funciones MC son en realidad funciones

mixtas que tienen aspectos MC y PC [79-82]. Sin embargo, es difícil escapar a la conclusión de que el sistema MC no funciona normalmente en los sujetos disléxicos, y el interés en la contribución precisa del sistema visual en la dislexia es todavía importante [18]; aun así, no es correcto pensar que lo único que falla en el sistema visual es la vía MC [1,20,85].

Existen trabajos que han podido clasificar a sujetos disléxicos en DF o DS sobre la base de resultados obtenidos en pruebas de percepción del movimiento y sensibilidad al contraste, es decir, en tareas MC. Los DF responden en forma anormal a estas pruebas, mientras que los DS no. Esto podría interpretarse como que la lectura que depende de estrategias no léxicas, es decir, fonológicas, requiere la participación del sistema MC. Cestnick y Coltheart [7] ofrecieron dos interpretaciones al hallazgo de correlación entre la lectura de pseudopalabras y la percepción visual del movimiento, es decir, una de las funciones del sistema MC visual. Primero, la lectura no léxica, es decir fonológica, requiere el procesamiento en serie de las letras de izquierda a derecha, y postulan ellos que el sistema requerido para esta tarea es el mismo que el que se usa para percibir el movimiento. La segunda interpretación es que las dos acciones no tienen relación de causa entre ellas, pero que algún trastorno subyacente que afecta la función del GL también afecta la del GM, que sí tiene una relación causal con el problema de lectura de pseudopalabras. La primera explicación propone una causa visual para el trastorno de la lectura no léxica, mientras que la segunda inculpa al sistema fonológico directamente. En este momento no se conoce suficiente detalle para elegir entre las dos opciones, pero la falta de trastornos visuales

en muchos disléxicos hace pensar que por lo menos un trastorno visual no se necesita para que exista una dificultad en la lectura. En resumen, se ha demostrado que los sujetos disléxicos muestran varios tipos de trastornos visuales, especialmente, pero no limitados a la disfunción de la vía MC. Lo que no se ha demostrado claramente es la relación que existe entre estos trastornos visuales y la dificultad de leer.

En resumen general, trabajos ejecutados en las ciencias cognitivas, en las neurociencias cognitivas, y en la neurobiología propia, han demostrado que los sujetos disléxicos sufren trastornos estructurales en el procesamiento de sonidos, fonemas y algunas tareas visuales. Todavía no se aclara cuál es la relación que existe entre todas estas anomalías cognitivas y perceptuales. El análisis del cerebro disléxico muestra que existen en la corteza relacionada a las funciones del lenguaje, y en ciertas regiones subcorticales, ciertos disturbios anatomopatológicos que afectan la migración celular y la plasticidad, y que en modelos animales se han vinculado causalmente a problemas en el procesamiento de sonidos que cambian con rapidez, es decir, sonidos importantes para el desarrollo normal de la fonología. Los trastornos anatómicos tienen su origen durante el período del embarazo, lo que significa que la DDD no se aprende, es decir, no es consecuencia de exigencias y daños de origen ambiental, pero sí que deriva de un daño neurológico durante el período fetal. La multifocalidad de las anomalías anatómicas hacen suponer que el trastorno de la lectura debiera afectar más que una modalidad, y procesos *top-down* y *bottom-up* (cognitivos y perceptuales), lo que explicaría las dificultades que existen para la recuperación sin dejar rasgos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amitay A, Ben-Yehuda G, Banai K, Ahissar M. Disabled readers suffer from visual and auditory impairments but not from a specific magnocellular deficit. *Brain* 2002; 25: 2272-85.
2. Benasich A. Impaired processing of brief, rapidly presented auditory cues in infants with a family history of autoimmune disorder. *Dev Neuropsychol* 2002; 22: 351-72.
3. Bradley L, Bryant P. Visual memory and phonological skills in reading and spelling backwardness. *Psychological Research* 1981; 43: 193-9.
4. Breitmeyer B, Ganz L. Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing. *Psychol Rev* 1976; 83: 1-36.
5. Burr D, Morgan M, Morrone M. Saccadic suppression precedes visual motion analysis. *Curr Biol* 1999; 9: 1207-9.
6. Castles A, Coltheart M. Varieties of developmental dyslexia. *Cognition* 1993; 47: 149-80.
7. Cestnick L, Coltheart M. The relationship between language and visual processing in developmental dyslexics. *Cognition* 1999; 71: 231-55.
8. Cestnick L, Jerger J. Auditory temporal processing and lexical/non-lexical reading in developmental dyslexics. *J Am Acad Audiol* 2000; 11: 501-13.
9. Cestnick L. Cross-modality temporal processing deficits in developmental phonological dyslexics. *Brain Cogn* 2001; 46: 319-25.
10. Clarke S, Miklossy J. Occipital cortex in man: organization of callosal connections, related myelo- and cytoarchitecture, and putative boundaries of functional visual areas. *J Comp Neurol* 1990; 298: 188-214.
11. Cohen L, Dehaene S, Naccache L, Lehericy S, Dehaene-Lamberz G, Henaff MA, et al. The visual word form area: spatial and temporal characterization for an initial stage of reading in normal subjects and posterior splinter patients. *Brain* 2000; 123: 291-307.
12. Coltheart M, Rastle K, Perry C, Langdon R, Ziegler J. DRC: a dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychol Rev* 2001; 108: 204-6.
13. Daigneault S, Braun C. Pure severe dyslexia after a perinatal focal lesion: evidence of a specific module for acquisition of reading. *J Dev Behav Pediatr* 2002; 23: 256-65.
14. Diesch E, Biermann S, Luce T. The magnetic mismatch field elicited by words and phonological nonwords. *Neuroreport* 1998; 9: 455-60.
15. Doricchi F, Angelelli P, De Luca M, Spinelli D. Neglect for low luminance contrast stimuli but not for high colour contrast stimuli: a behavioural and electrophysiological case study. *Neuroreport* 1996; 7: 1360-4.
16. Dvorak K, Feit J, Jurankova Z. Experimentally induced focal microgyria and status verrucosus deformis in rats-pathogenesis and interrelation. *Histological and autoradiographical study. Acta Neuropathol (Berl)* 1978; 44: 121-9.
17. Drake WE. Clinical and pathological findings in a child with a developmental learning disability. *J Learn Dis* 1968; 1: 9-25.
18. Eden G, VanMeter J, Rumsey J, Maisog J, Woods R, Zeffiro T. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 1996; 382: 66-9.
19. Farmer M, Klein R. Auditory and visual temporal processing in dyslexic and normal readers. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 682: 339-41.
20. Farrag A, Khedr E, Abel-Naser W. Impaired parvocellular pathway in dyslexic children. *Eur J Neurol* 2002; 9: 359-63.
21. Flynn J, Deering W. Subtypes of dyslexia: investigation of Boder's system using quantitative neurophysiology. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 215-23.
22. Frenkel M, Sherman GF, Bashan KA, Galaburda AM, LoTurco JJ. Neocortical ectopias are associated with attenuated neurophysiological responses to rapidly changing auditory stimuli. *Neuroreport* 2000; 11: 575-9.
23. Galaburda AM, Humphreys P. Developmental dyslexia in women: Neuropathological findings in two cases. *Neurol* 1989; 39 (Suppl 1): 317.
24. Galaburda AM, Kemper TL. Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia; a case study. *Ann Neurol* 1979; 6: 94-100.
25. Galaburda A, Livingstone M. Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 682: 70-82.
26. Galaburda AM, Menard M, Rosen GD. Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91: 8010-3.
27. Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia: Four consecutive cases with cortical anomalies. *Ann Neurol* 1985; 18: 222-33.
28. Hari R, Kiesila P. Deficit of temporal auditory processing in dyslexic adults. *Neurosci Lett* 1996; 205: 138-40.
29. Heim S, Eulitz C, Kaufmann J, Fuchter I, Pantev C, Lamprecht-Dinnesen A, et al. Atypical organisation of the auditory cortex in dyslexia as revealed by MEG. *Neuropsychologia* 2000; 38: 1749-59.
30. Heiervang E, Stevenson J, Hugdahl K. Auditory processing in children with dyslexia. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43: 931-8.
31. Helenius P, Salmelin R, Richardson U, Leinonen S, Lyytinen H. Ab-

- normal auditory cortical activation in dyslexia 100 msec after speech onset. *J Cogn Neurosci* 2002; 14: 603-17.
32. Herbster A, Mintun M, Nebes R, Becker J. Regional cerebral blood flow during word and nonword reading. *Human Brain Mappy* 1997; 5: 84-92.
 33. Herman AE, Galaburda AM, Fitch HR, Carter AR, Rosen GD. Cerebral microgyria, thalamic cell size and auditory temporal processing in male and female rats. *Cerebral Cortex* 1997; 7: 453-64.
 34. Hillis AE, Caramazza A. A framework for interpreting distinct patterns of hemispatial neglect. *Neurocase* 1995; 1: 189-207.
 35. Horwitz B, Rumsey J, Donohue B. Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 8939-44.
 36. Humphreys P, Rosen GD, Press DM, Sherman GF, Galaburda AM. Freezing lesions of the newborn rat brain: A model for cerebrocortical microgyria. *J Neuropath Exp Neurol* 1991; 50: 145-60.
 37. Jenner AR, Galaburda AM, Sherman GF. Connectivity of ectopic neurons in the molecular layer of the somatosensory cortex in autoimmune mice. *Cereb Cortex* 2000; 10: 1005-13.
 38. Kaplan E, Shapley R. X and Y cells in the lateral geniculate nucleus of macaque monkeys. *J Physiol* 1982; 330: 125-43.
 39. Coltheart M, Leahy J. Assess of lexical and nonlexical reading abilities in children: some normative data. *Australian Journal of Psychology* 1996; 48: 136-40.
 40. Leppanen P, Pihko E, Eklund K, Lyytinen H. Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: II. Group effects. *Neuroreport* 1999; 10: 969-73.
 41. Leppanen P, Richardson U, Pihko E, Eklund K, Guttorm T, Aro M, et al. Brain responses to changes in speech sound durations differ between infants with and without familial risk for dyslexia. *Dev Neuropsychol* 2002; 22: 407-22.
 42. Liberman IY, Shankweiler D. Phonology and the problems of learning to read and write. *Rem Spec Educ* 1985; 6: 8-17.
 43. Livingstone M, Hubel D. Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form, color, movement, and depth. *J Neurosci* 1987; 7: 3416-68.
 44. Livingstone M, Hubel D. Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception. *Science* 1988; 240: 740-9.
 45. Livingstone M, Rosen G, Drislane F, Galaburda A. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1991; 88: 7943-7.
 46. Lovegrove W, Heddl M, Slaghuys W. Reading disability: spatial frequency specific deficits in visual information storage. *Neuropsychologia* 1980; 18: 111-5.
 47. Makabe T, Edminster W, Jenkins B, Rosen B. Brain structures of reading Japanese words with functional MRI. *Nippon Rinsho* 1997; 55: 1699-705.
 48. Maunsell J, Ghose G, Assad J, McAdams C, Boudreau C, Noerager B. Visual response latencies of magnocellular and parvocellular LGN neurons in macaque monkeys. *Vis Neurosci* 1999; 16: 1-14.
 49. McFadden S, Khan A, Wallman J. Gain adaptation of exogenous shifts of visual attention. *Vision Res* 2002; 42: 2709-26.
 50. Merigan W, Maunsell J. How parallel are the primate visual pathways? *Ann Rev Neurosci* 1993; 16: 369-402.
 51. Paulsen E, Frith U, Snowling M, Gallagher A, Morton J, Frackowiak RSJ, et al. Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? evidence from PET scanning. *Brain* 1996; 119: 143-57.
 52. Peiffer AM, Dunleavy CK, Frenkel M, Gabel LA, LoTurco JJ, Rosen GD, et al. Impaired detection of variable duration embedded tones in ectopic NZB/BINJ mice. *Neuroreport* 2001; 12: 2875-9.
 53. Poldrack RA, Wagner AD, Prull MW, Desmond JE, Glover GH, Gabrieli JD. Functional specialization for semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. *Neuroimage* 1999; 10: 15-35.
 54. Pulvermuller F. Words in the brain's language. *Behav Brain Sci* 1999; 22: 253-79.
 55. Ramus F. Outstanding questions about phonological processing in dyslexia. *Dyslexia* 2001; 7: 197-216.
 56. Renvall H, Hari R. Auditory cortical responses to speech-like stimuli in dyslexic adults. *J Cogn Neurosci* 2002; 14: 757-68.
 57. Ridder W III, Borsting E, Cooper M, McNeel B, Huang E. Not all dyslexics are created equal. *Optom Vis Sci* 1997; 74: 99-104.
 58. Romani A, Conte S, Callicco R, Bergamaschi R, Versino M, Lanzi G, et al. Visual evoked potential abnormalities in dyslexic children. *Funct Neurol* 2001; 16: 219-29.
 59. Rosen GD, Richman JM, Sherman GF, Galaburda AM. Birthdates of neocortical neurons in induced microgyria in the rat. *Soc Neurosci Abstr* 1992; 18: 1446.
 60. Rosen GD, Sherman GF, Richman JM, Stone LV, Galaburda AM. Induction of molecular layer ectopias by puncture wounds in newborn rats and mice. *Dev. Brain Res* 1992; 67: 285-91.
 61. Rosen GD, Press DM, Sherman GF, Galaburda AM. The development of induced cerebrocortical microgyria in the rat. *J Neuropath Exp Neurol* 1992; 51: 601-11.
 62. Rosen GD, Waters NS, Galaburda AM, Denenberg VH. Behavioral consequences of neonatal injury of the neocortex. *Brain Res* 1995; 681: 177-89.
 63. Rosen GD, Burstein D, Galaburda AM. Changes in efferent and afferent connectivity in rats with cerebrocortical microgyria. *J Comp Neurol* 2000; 418: 423-40.
 64. Rosen GD, Galaburda AM. Single cause, polymorphic neuronal migration disorder: an animal model. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 652-62.
 65. Ross J, Burr D, Morrone C. Suppression of the magnocellular pathway during saccades. *Behav Brain Res* 1996; 80: 1-8.
 66. Ross J, Morrone M, Goldberg M, Burr D. Changes in visual perception at the time of saccades. *Trends Neurosci* 2001; 24: 113-21.
 67. Rousseau L, Herbert S, Cuddy L. Impaired short temporal interval discrimination in a dyslexic adult. *Brain Cogn* 2001; 46: 249-54.
 68. Rudell A, Hu B. Behavioral and brain wave evidence for automatic processing of orthographically regular letter strings. *Brain Lang* 2000; 75: 137-52.
 69. Rumsey J, Berman K, Denckla M, Hamburger S, Pikus A, Rapoport J, et al. Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen positron emission tomographic study. *Arch Neurol* 1994; 51: 243.
 70. Rumsey JM, Berman KF, Denckla MB, Hamburger SD, Kruesi MJ, Weinberger DR. Regional cerebral blood flow in severe developmental dyslexia. *Arch Neurol* 1987; 44: 1144-50.
 71. Rumsey J, Horwitz B, Donohue B, Nace K, Maisog J, Andreason P. A functional lesion in developmental dyslexia: left angular gyral blood flow predicts severity. *Brain Lang* 1999; 70: 187-204.
 72. Salmelin R, Service E, Kiesila P, Uutela K, Salonen O. Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Ann Neurol* 1996; 40: 157-62.
 73. Sawatari A, Callaway E. Convergence of magno and parvocellular pathways in layer 4B of the macaque monkey primary visual cortex. *Nature* 1996; 380: 442-6.
 74. Schiller P, Colby C. The responses of single cells in the lateral geniculate nucleus of the rhesus monkey to color and luminance contrast. *Vision Res* 1983; 23: 12.
 75. Sherman GF, Stone LV, Walthour NR, Boehm GW, Denenberg VH, Rosen GD, et al. Birthdates of neurons in neocortical ectopias of New Zealand Black mice. *Soc Neurosci Abstr* 1992; 18: 1446.
 76. Simos P, Breier J, Fletcher J, Berman E, Papanicolaou A. Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: a magnetic source imaging approach. *Cereb Cortex* 2000; 10: 809-16.
 77. Simos P, Breier J, Fletcher J, Foorman B, Berman E, Fishbeck K, et al. Brain activation profiles in dyslexic children during nonword reading: a magnetic source imaging study. *Neurosci Lett* 2000; 290: 61-5.
 78. Simos P, Fletcher J, Bergman E, Breier J, Foorman B, Castillo E, et al. Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology* 2002; 58: 1203-13.
 79. Skottun B. The magnocellular deficit theory of dyslexia. *Trends Neurosci* 1997; 20: 397-8.
 80. Skottun B. The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision Res* 2000; 40: 111-27.
 81. Skottun B. On the use of the Ternus test to assess magnocellular function. *Perception* 2001; 30: 1449-57.
 82. Skottun B. On the use of metacontrast to assess magnocellular function in dyslexic readers. *Percept Psychophys* 2001; 63: 1271-4.
 83. Slaghuys W, Twell A, Kingston K. Visual and language processing deficits are concurrent in dyslexia and continue into adulthood. *Cortex* 1996; 32: 413-38.
 84. Small S, Flores D, Noll D. Different neural circuits subserved reading before and after therapy for acquired dyslexia. *Brain Lang* 1998; 62: 298-308.
 85. Stuart G, McAnally K, Castles A. Can contrast sensitivity functions in dyslexia be explained by inattention rather than a magnocellular deficit? *Vision Res* 2001; 41: 3205-11.
 86. Tallal P. Auditory perception, phonics and reading disabilities in children. *J Acoust Soc Amer* 1977; 62: 100.
 87. Tallal P. Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain Lang* 1980; 9: 182-98.
 88. Vellutino F. Dyslexia. *Sci Amer* 1987; 256: 34-41.
 89. Warrington EK, Shallice T. Word form dyslexia. *Brain* 1980; 103: 99-112.
 90. Zorzi M, Houghton G, Butterworth B. Two routes or one in reading aloud? A connectionist dual-process model. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 1998; 24: 1131-61.

DISLEXIA DEL DESARROLLO

Resumen. La dislexia del desarrollo constituye un porcentaje importante de los trastornos del aprendizaje. Hasta el final de la década de los setenta la mayoría de las investigaciones acerca de la dislexia se hicieron dentro del campo de la Pedagogía, pero después de la publicación de unos casos con anomalías de migración celular en la corteza cerebral surgió, especialmente en Europa y en Norteamérica, un gran interés por las bases neurobiológicas y neurocognitivas de este trastorno neuropediátrico. Existen por lo menos dos clases de dislexia, la fonológica (DF) y la superficial (DS) —ésta se refiere a un trastorno perceptual/superficial y no cognitivo/profundo—, pero la más común es la primera. La DS se caracteriza por una dificultad en la lectura de palabras irregulares, es decir, palabras que se escriben de una forma y se pronuncian de otra; ello no presenta un mayor problema en el español, una lengua muy regular. La DF se distingue por la dificultad en leer pseudopalabras y en problemas en la adquisición de conocimientos íntimos y conscientes acerca de los sonidos de las letras. Muchos disléxicos fonológicos tienen, además, problemas con el procesamiento de sonidos rápidos (y algunos lentos), aunque sean sonidos simples y no lingüísticos. Un número importante de estos disléxicos tiene también trastornos en el sistema visual, especialmente en la función de la vía visual magnocelular, que se dedica a analizar, entre otras cosas, el movimiento. Los trastornos fonológicos de la dislexia se acompañan de cambios en la activación cerebral, que pueden demostrarse en tareas fonológicas con el empleo de métodos como la resonancia magnética funcional (figura). Asimismo, la dislexia trae consigo focos de malformación cerebral que afectan, de un modo, a la corteza perisilviana —las ectopias y microgiras— y, de otro, al geniculado medial y lateral —cambios en la composición de neuronas—. Trabajos hechos en cerebros disléxicos y en modelos animales experimentales indican que estos trastornos del desarrollo de la corteza, focales pero múltiples, son la causa de los cambios talámicos; estos últimos son la causa de los problemas en el procesamiento de sonidos. Ninguno de estos conocimientos nuevos han llevado a nuevas terapias verdaderamente útiles, pero se espera que éste será el próximo avance. [REV NEUROL 2003; 36 (Supl 1): S3-9]

Palabras clave. Dislexia del desarrollo. Dislexia fonológica. Dislexia superficial. Trastornos del aprendizaje. Vía visual magnocelular.

DISLEXIA DO DESENVOLVIMENTO

Resumo. A dislexia do desenvolvimento constitui uma percentagem importante das perturbações da aprendizagem. Até finais da década de 70, a maioria das investigações sobre a dislexia foram feitas dentro do campo da Pedagogia, contudo após a publicação de alguns casos com anomalias de migração celular no córtex cerebral surgiu, especialmente na Europa e na América do Norte, um grande interesse pela bases neurobiológicas e neurocognitivas desta perturbação neuropediátrica. Existem pelo menos duas classes de dislexia: a fonológica (DF) e a superficial (DS) —esta refere-se a uma perturbação perceptiva/superficial e não cognitivo/profunda— embora a mais comum seja a primeira. A DS caracteriza-se por uma dificuldade na leitura de palavras irregulares, ou seja, palavras que escrevem-se de uma forma e pronunciam-se de outra; isso não representa um problema maior em espanhol, uma língua muito regular. A DF distingue-se pela dificuldade na leitura de pseudo-palavras e problemas na aquisição de conhecimentos íntimos e conscientes dos sons das letras. Muitos disléxicos fonológicos têm, além do mais, problemas com o processamento de sons rápidos (e alguns lentos), embora sejam sons simples e não linguísticos. Um número importante destes disléxicos também tem perturbações do sistema visual, especialmente na função da via visual magnocelular, que se dedica a analisar, entre outras coisas, o movimento. As perturbações fonológicas da dislexia são acompanhadas de alterações na activação cerebral, que podem demonstrar-se em tarefas fonológicas com a utilização de métodos como a ressonância magnética funcional (figura). Desta forma, a dislexia traz consigo focos de malformação cerebral que afectam, de um modo, o córtex perisilvico —as ectopias e as microgiras— e de outro, o geniculado médio e lateral —alterações na composição de neurónios—. Trabalhos conduzidos em cérebros disléxicos e em modelos animais experimentais indicam que estas perturbações do desenvolvimento do córtex, focais mas múltiplas, são a causa das alterações talâmicas; estas últimas são a causa dos problemas no processamento de sons. Nenhum destes novos conhecimentos conduziram a novas terapias realmente úteis, contudo espera-se que esta será o próximo avanço. [REV NEUROL 2003; 36 (Supl 1): S3-9]

Palavras chave. Dislexia do desenvolvimento. Dislexia fonológica. Dislexia superficial. Perturbações da aprendizagem. Via visual magnocelular.