

QUINCE CUESTIONES BASICAS SOBRE LA DISLEXIA

(FIFTEEN BASIC QUESTIONS ABOUT DYSLEXIA)

CONFERENCES
TOPIC: NEUROPEDIATRICS

Josep Artigas

Neuropediatra y Psicólogo
Unitat de Neuropediatria. Hospital de Sabadell (Barcelona). España
E-Mail: jartigas@cspt.es

Abstract

In a question-based model, the most relevant aspects of dyslexia are analyzed. Dyslexia is a very common cause of low scholar performance, not always identified and properly assessed. The aim of the present paper is to offer a basic knowledge of this problem in an understandable way, enough to enable to suspect the diagnosis and start the necessary steps. Diagnosis of dyslexia is not always as obvious as it could seem, therefore the importance of having a high diagnostic suspicion in pediatric, psychological and neurological practice, so that enables to start the diagnostic process. An early diagnosis and a strong collaboration among family, school and professionals is highly recommended as a therapeutical approach.

Resumen

En forma de preguntas se analizan los aspectos más relevantes desde el punto de vista práctico relativos a la dislexia. La dislexia es una causa muy frecuente de bajo rendimiento escolar, no siempre identificada y adecuadamente orientada. En el presente trabajo, se pretende que de forma comprensiva, el lector adquiera un conocimiento básico sobre el problema, pero suficiente para sospechar el diagnóstico y poner en marcha las medidas adecuadas. Se enfatiza la dificultad fonológica, genéticamente determinada, como sustrato más importante de la dislexia. El diagnóstico de dislexia, en ocasiones, no es tan obvio como pudiera parecer a primera vista, por lo que se requiere que las en consultas pediátricas, psicológicas y neuropsiquiátricas se tenga un elevado nivel de sospecha, para generar el proceso diagnóstico. Como recomendación terapéutica se destaca la necesidad de establecer un diagnóstico precoz y una colaboración entre familia, escuela y profesionales implicados.

1. ¿ Que es la dislexia?

La primera descripción de un trastorno equivalente a la dislexia data de 1877, año en el que Kussmaul publicó el caso de un paciente que había perdido su capacidad lectora a pesar de conservar la visión, la inteligencia y el lenguaje. A este trastorno le aplicó el nombre de ceguera verbal. Poco más tarde Morgan, en 1896, reportó la historia clínica de un muchacho de 14 años, que a pesar de ser inteligente, tenía una incapacidad casi absoluta para manejarse con el lenguaje escrito. Uno de sus maestros afirmó, que si este chico hubiera recibido su educación exclusivamente a través de la vía oral, hubiera sido uno de los alumnos más brillantes del colegio. Puesto que este paciente no había adquirido ninguna lesión, Morgan le aplicó el diagnóstico de ceguera verbal congénita .

A partir de 1900, Hinshelwood, un cirujano de Glasgow, se interesó por los niños que no podían aprender a leer. Ello le permitió publicar la primera serie de tales pacientes en Lancet . Más tarde publicó un libro sobre este problema, tras haber identificado nuevos pacientes. De este modo pudo observar que algunos individuos permanecían totalmente incapacitados para la lectura, a pesar de múltiples esfuerzos. Otros conseguían mejorar y adquirir ciertas habilidades lectoras, aunque con limitaciones. Para estos últimos propuso el término de dislexia congénita, en tanto que la denominación de ceguera verbal debería reservarse para los casos muy severos, sin posibilidades de mejoría.

A partir de entonces la dislexia ha estado bajo un permanente debate, cuyo final no parece todavía haberse alcanzado. La dislexia ha recibido durante lo que llevamos de siglo diversas denominaciones. Orton propuso el nombre de estrefosimbolia en 1928 . El mismo autor en 1937 cambió este nombre por alexia del desarrollo. Hallgren (1950) la denominó, dislexia constitucional. No fue hasta 1975 en que la World Federation of Neurology utilizó por vez primera el término dislexia del desarrollo. La definición aportada en aquel momento fue: "Un trastorno que se manifiesta por la dificultad para el aprendizaje de la lectura a pesar de una educación convencional, una adecuada inteligencia y oportunidades socioculturales. Depende fundamentalmente de alteraciones cognitivas cuyo origen frecuentemente es constitucional." (Critchley, 1970) .

Este concepto y esta denominación son las que prevalecen hasta el presente.

En el DSM IV la dislexia viene enmarcada dentro de los Trastornos del Aprendizaje con la denominación de Trastorno de la Lectura. Los criterios que la definen vienen referidos en la Tabla I

Tabla I. Trastorno de la Lectura. DSM IV

A. El nivel de lectura, medido individualmente por tests estandarizados de capacidad lectora o comprensión, está substancialmente por debajo de lo esperado con relación a la edad cronológica, a la inteligencia medida y a la educación apropiada para la edad.

B. El problema del criterio A interfiere significativamente con el rendimiento académico o las actividades diarias que requieran habilidades lectoras.

C. Si existe un déficit sensorial, las dificultades para la lectura son superiores a las que habitualmente van asociadas con dicho déficit.

Otra definición más concreta y menos restrictiva es la del Comité de Dislexia del Consejo de Salud de los Países Bajos. Según este comité: "La dislexia está presente cuando la automatización de la identificación de palabras (lectura) y/o la escritura de palabras no se desarrolla o se desarrolla de forma muy incompleta o con gran dificultad." (Gersons-Wolfensberger, 1997) . La diferencia principal en esta definición estriba en que no hace referencia al cociente intelectual, por tanto no excluye a niños con retardo mental, como se expresa en la definición del DSM IV.

2. ¿ Existe la dislexia?

La existencia de la dislexia ha sido muy cuestionada. Incluso actualmente en algunos medios, se mantienen actitudes opuestas al uso del término dislexia.

Las críticas se pueden agrupar bajo dos posturas. Por una parte están los que niegan la misma existencia del trastorno; y por otra los que consideran que existe una continuidad sin límites claros entre la dificultad severa para la lectura y la normalidad. En este segundo caso se prefiere utilizar como alternativa al término dislexia, el de Trastorno Específico de la Lectura.

Durante la década de los 60, coincidiendo con la corriente antipsiquiátrica y la pedagogía activa, se minimizaron los aspectos biológicos de la dislexia, bajo una comprensión psicodinámica o pedagógica de la dificultad lectora. A pesar de la buena intención de dichas corrientes, no aportaron otra cosa que confusión. Desgraciadamente aun prevalecen en algunos medios estas ideas. Las corrientes psicoanalíticas, fácilmente se apuntaron a estas tendencias, considerando la dislexia como un equivalente de un síntoma neurótico o psicótico, relacionado con conflictos edípicos (Chiland, 1973) . La causa principal de la dificultad lectora según esta línea de pensamiento estaría en problemas emocionales.

Otra postura crítica, entre los que consideran que la dislexia no es una entidad patológica, es la que tiende a atribuir sus causas a problemas pedagógicos, que al incidir sobre niños con problemas afectivos o "inmaduros", generarían una dificultad severa para el aprendizaje lector.

Actualmente, la evidencia basada en los estudios de neuroimagen y las investigaciones genéticas no permiten sustentar estas posturas críticas sobre la existencia de la dislexia.

Otra línea de pensamiento crítico más serio sobre el concepto de dislexia, es la constatación de que no se puede considerar la dislexia como una entidad claramente determinada (Rosenberger, 1992) . Según los defensores de esta postura, en una consulta médica se atienden pacientes con dificultades lectoras más o menos importantes, que pueden generar la falsa impresión de que existe dentro de la población unos individuos disléxicos frente a otros no disléxicos. Sin embargo cuando se han realizado estudios en poblaciones escolares se ha

encontrado que el modelo de distribución de la dislexia se ajusta a una curva de continuidad entre la población disléxica y la no disléxica (Shaywitz, 1992) .

Otro aspecto crítico hacia la dislexia como una entidad patológica específica viene determinado por la relación CI/Nivel Lector. Según la definición de dislexia del DSM-IV, se requiere una discrepancia para establecer el diagnóstico, presuponiendo que existe una población de malos lectores inteligentes como un grupo disociado de los malos lectores con CI bajo. Sin embargo, algunos estudios han evidenciado que los déficits a nivel fonológico (Fletcher, 1994) y ortográfico (Siegel, 1992) no difieren entre ambos grupos.

Según este modelo la dislexia se ubicaría dentro de un continuo. La formulación del modelo continuo, no contradice las bases biológicas de la disléxica ni su base genética . Otros trastornos siguen el mismo modelo de distribución continua. Podemos citar a título de ejemplo el retraso mental o la hipertensión.

La figura 1 refleja el modelo más convencional, o discreto. Según este punto de vista existirían dos poblaciones: los disléxicos y los no disléxicos, como grupos diferenciados, sin solución de continuidad entre ellos.

El modelo continuo (figura 2) admite una transición gradual entre la normalidad y la dislexia.

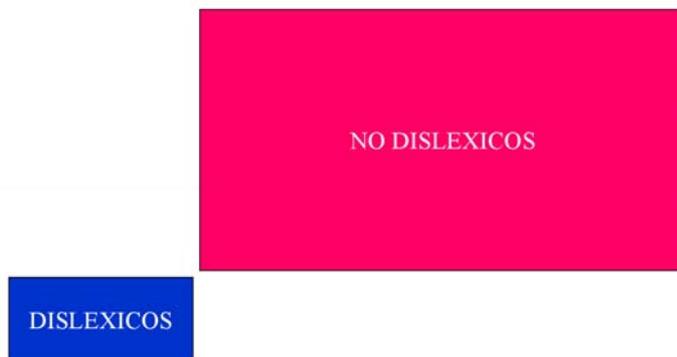


Fig. 1. Modelo discreto

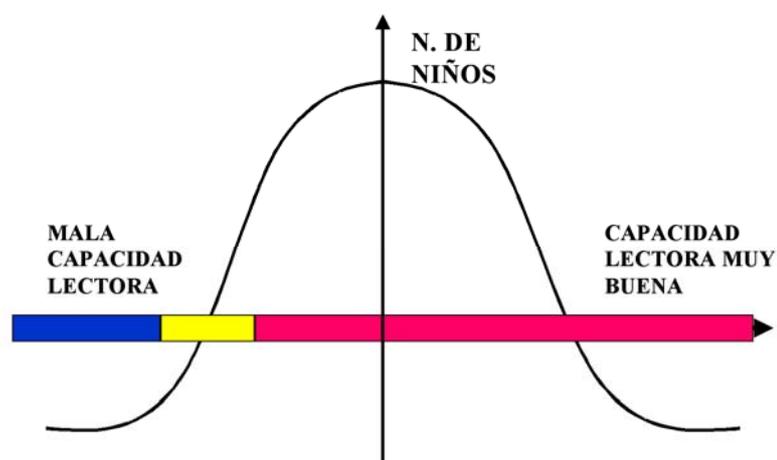


Fig. 2. Modelo continuo

3. ¿ Existen diferentes tipos de dislexia ?

La primera distinción que cabe hacer, y que por su obviedad nadie cuestiona, es entre dislexias adquiridas y dislexias del desarrollo. Las primeras tienen como substrato una lesión cerebral adquirida localizada en una zona de la corteza a la que se le atribuye la función que ha quedado alterada. Las dislexias del desarrollo son las más comunes y son a las que nos venimos refiriendo.

Con la idea de aportar una mejor comprensión sobre la disfunción que subyace a la dislexia han sido propuestas múltiples clasificaciones. El hecho de que ninguna de ellas se haya impuesto, aporta cierta luz sobre la dificultad que todavía persiste con respecto a dilucidar cual o cuales son las alteraciones básicas que condicionan la dislexia. El debate más crítico quizás sea dilucidar si existe una sola forma de dislexia, o por el contrario existen diferentes tipos. Las aportaciones más recientes decantan la balanza hacia la postura unitaria. Sin embargo, se está lejos de alcanzar un acuerdo generalizado.

La tabla II resume diversas clasificaciones propuestas, entendiendo que en muchos casos se usan distintas denominaciones para referirse a un mismo o similar concepto.

Tabla II. Clasificaciones de la dislexia

| Autores | Clasificación |
|----------------|--|
| Border (1973) | Dislexia disfonética Dislexia diseidética Dislexia mixta |
| Bakker (1979) | Dislexia L (Dislexia lingüística) Dislexia P (Dislexia perceptiva) Dislexia M (Dislexia mixta) |
| Mattis (1975) | Dislexia con alteración primaria del lenguaje |

| | |
|------------------|---|
| | Dislexia con trastorno articulatorio-grafomotor Dislexia con trastorno visuoperceptivo |
| Baddeley (1982) | Dislexia superficial |
| Coltheart (1983) | Dislexia fonológica |
| Temple (1983) | Dislexia profunda |
| Marshall (1984) | |

Estas clasificaciones se sustentan en la identificación de patrones clínicos que comparten características comunes. También se ha buscado una correspondencia entre las formas de dislexia adquirida y las dislexias del desarrollo, con la idea de que existe un mecanismo cognitivo con una localización precisa cuya disfuncionalidad será similar tanto si se ha perdido la función ya adquirida, como si esta no ha llegado a desarrollarse. La distinción entre dislexia superficial, fonológica y profunda se orienta en este sentido.

Otro punto de partida para clasificar las dislexias, que en cierto modo se complementa con la idea de establecer una correspondencia entre formas adquiridas y del desarrollo, se basa en buscar paralelismo entre las formas de dislexia y las estrategias que utiliza el niño para aprender a leer. Los procesos en los que se sustenta el desarrollo de la lectura de acuerdo con Frith (1985) son: logográfico, alfabético y ortográfico. No está claro hasta que punto estas fases se desarrollan de forma secuencial o simultánea. El estadio logográfico consisten en el reconocimiento global de palabra a partir de su forma, que el niño identifica por haberla aprendido tras haberla visto en algunas ocasiones y relacionarla con su significado. En esta fase la palabra escrita es procesada de la misma forma que se identifica un dibujo. La palabra "MAMA" podría ser identificada por la presencia de las dos "A", precedidas de dos "M". La simplicidad de este patrón la hace fácilmente identificable. Sin embargo, a medida que el niño tiene que aumentar su repertorio de palabras estas ya no pueden ser leídas por el mismo mecanismo, pues las variaciones entre unas palabras y otras ya no son tan aparentes: "MALA", "PALA", "CASA", "PATA", "CAMA", etc. A partir de este punto, se hace necesario el conocimiento de un código que relacione combinaciones de letras con sonidos. Es decir, establecer una correspondencia entre grafemas y fonemas (unidades sonoras más pequeñas en las que se puede descomponer una palabra). La fase ortográfica es la que permite identificar la palabra sin necesidad de proceder a un análisis fonológico. Se sustenta en la rápida identificación de secuencias con un significado que han sido almacenadas en el cerebro (morfemas). El fallo en el proceso fonológico se corresponde con el tipo de dislexia disfonética o fonológica y se aproxima bastante al tipo L y al articulatorio-grafomotor. En estos casos, el fallo lector se manifiesta esencialmente en la lectura de palabras poco comunes o no palabras, puesto que la vía ortográfica que podría ser una alternativa no resulta suficiente para compensar la dificultad. El fallo ortográfico es el que define las dislexias denominadas: disidética, perceptiva, visuoperceptiva o superficial. En estos casos los errores aparecen en las palabras irregulares las cuales son leídas estrictamente en base a las reglas fonológicas. Sin embargo, es obvio que en la lengua española, donde existe una correspondencia entre grafema y fonema siempre regular, este fenómeno es menos aparente. Las formas mixtas hacen referencia a los casos en los que no existe un patrón "fonológico" u "ortográfico" claramente definido.

A pesar de los reiterados intentos en clasificar las dislexias, no se ha alcanzado un consenso. Por el contrario, en las publicaciones más recientes se hace énfasis en el carácter unitario de las dislexias, atribuyendo al fallo fonológico la base patogénica de las dislexias (Shaywitz, 1998) y (Swank LK, 1999) .

4. ¿Cuál es la prevalencia de la dislexia ?

La dislexia es posiblemente el trastorno neuropsicológico más frecuente en niños. Sin embargo en España no se dispone de estudios poblacionales sobre la prevalencia de la dislexia. Los trabajos realizados en países extranjeros no son aplicables a niños de habla hispana. Es probable que el carácter regular de la lengua española donde existe una correlación constante grafema - fonema, motive que existan menos disléxicos. En cualquier caso, no se dispone de estudios comparativos que avalen esta afirmación. Por otra parte, existe una dificultad en estimar la prevalencia de la dislexia si nos atenemos a la imprecisión de sus criterios diagnósticos. A ello se añade que si se estima una distribución continua para la dislexia, la prevalencia dependerá del punto de corte que arbitrariamente se establezca.

Hechas estas puntualizaciones, y refiriéndonos a niños de habla inglesa, se estima una prevalencia que la mayoría de estudios sitúan entre el 5 - 10 % (Flynn,1994) , aunque en algunos casos se ha llegado a estimar hasta el 17. 5 % (Shaywitz,1990) .

5. ¿ Es la dislexia más frecuente entre los niños que entre las niñas?

Hasta fechas relativamente recientes se ha venido pensando que la dislexia era un trastorno mucho más prevalente entre los niños que entre las niñas. Se ha reportado una proporción niños con respecto a las niñas de entre 2-3:1 (Finucci, 1981) . Sin embargo, estudios más recientes y mejor controlados, estiman que el predominio en el sexo masculino es muy bajo (Flynn, 1994) 23. Esta aparente discrepancia entre unos estudios y otros se explicaría por la razón de que la dislexia en el niño se identifica más fácilmente al asociarse a más problemas de conducta (Shaywitz, 1990) 24. En este mismo sentido apunta un estudio familiar donde se compara la proporción niños/niñas en los casos índice, y la proporción entre familiares disléxicos. En los casos índice existen de 4 a 5 veces más niños, en tanto que entre los casos identificados en las familias el predominio masculino es solo de 1.4: 1 (Wolff, 1993) . En otro estudio de Wadsworth (1992), la relación niño/niña entre hermanos disléxicos de casos índice es de 1:1 . Esto indica, una vez más, que la dislexia es identificada con mayor facilidad en el sexo masculino, aunque la prevalencia es muy similar entre ambos sexos.

6. ¿ Es hereditaria la dislexia ?

La dislexia es un trastorno con una fuerte carga hereditaria. El 40 % de los hermanos de niños disléxicos tienen en mayor o menor grado el mismo trastorno. En los padres de disléxicos la prevalencia alcanza entre el 27-49 % (Pennington, 1996) . Sin embargo, a pesar de que está claro que la dislexia tiene un componente hereditario importante, no está demostrado el tipo de

herencia por el que se rige. En estudios genéticos de acoplamiento en familias con importante número de disléxicos se han encontrado dos marcadores. Smith (1983) en el cromosoma 15 y Cardon (1994) en el cromosoma 6. Un interesante estudio de Grigorenko (1997) atribuye dos fenotipos disléxicos a cada uno de dichos trastornos. Según dicho trabajo, el fenotipo de dislexia ligada a una discapacidad para la lectura global de la palabra, se relacionaría con la alteración en el cromosoma 15; en tanto que la disfunción fonológica iría ligada al cromosoma 6. Esta interpretación se contradice con el modelo unitario de dislexia, según el cual el defecto primario es fonológico, y la dificultad para la lectura global se basa en el déficit fonológico. Pennington (1997) , propone una hipótesis de heterogeneidad genética y herencia no mendeliana, que daría respuesta a esta aparente contradicción.

7. ¿ Es la dislexia un problema perceptivo?

Durante las décadas de los 50 y 60 los estudios sobre los trastornos de aprendizaje se volcaron en buscar interpretaciones a partir de trastornos perceptivos. Se puso de moda atribuir los problemas de aprendizaje a dificultades visuales o auditivas. Posiblemente el desarrollo de técnicas de exploración psicofísica desarrolladas a partir de nuevas tecnologías impulsadas por la II Guerra Mundial, contribuyeron a esta afición. Partiendo de estos postulados, en la década de los 70 se desarrollaron enfoques que atribuían los problemas de aprendizaje a un déficit en los procesos "psicológicos básicos", los cuales eran considerados prerrequisitos del aprendizaje. Los modelos terapéuticos orientados en este sentido, que todavía gozan de cierta popularidad, son: el entrenamiento perceptivo visual basado en el test de Frostig, el entrenamiento psicolingüístico basado en el ITPA, el entrenamiento perceptivo-motor de Kehart y métodos más marginales derivados de las teorías de Doman-Delacato. Ninguno de estos métodos se sustenta en estudios controlados que demuestren su eficacia. Posteriormente, al no constatarse mejoras en los aprendizajes a partir de estos métodos, han ido cayendo en desuso (Soriano, 1999) . En este sentido Myers (1990) afirma: "De hecho, a largo plazo (estos tratamientos) incluso pueden resultar dañinos porque: a) hacen perder tiempo y dinero, y b) proporcionan al niño un entrenamiento placebo, cuando sus problemas requieren una intervención educativa".

Otra moda, en plena vigencia, es la de atribuir la dislexia a anomalía ocular o visuales "sutiles". Puesto que la población disléxica es muy amplia han proliferado optometristas que se permiten hacer diagnósticos neuropsicológicos y proporcionar programas terapéuticos de "entrenamiento ocular", carentes de aval científico. Golberg (1968) , Helveston (1985) y Levine (1984) han señalado que los niños con dislexia o otras incapacidades para el aprendizaje tienen los mismos problemas oculares que los niños sin dificultades de aprendizaje. Vellutino (1978) ha señalado que los niños que tienen problemas visuo-espaciales o visuo-perceptivos no tienen más riesgo de presentar dificultades lectoras que los niños sin dichos problemas. La revista *Pediatrics* (1992, 1998) a través de editoriales de consenso insiste reiteradamente en la falta de eficacia de los métodos de entrenamiento visual . Respecto a estas formas de tratamiento afirma: " Las afirmaciones de la mejora de la lectura y el aprendizaje después de un entrenamiento visual, entrenamiento de la organización neurológica o el uso de lentes teñidas se basan casi siempre en estudios mal controlados que característicamente están apoyados por

información anecdótica. Estos métodos carecen de validación científica. "

8. ¿ Es la dislexia un trastorno del lenguaje ?

Los aspectos que han ocasionado mayor controversia sobre la dislexia son los referidos a su etiología. Las etiologías implicadas hacen referencia a déficits lingüísticos, perceptivos, problemas afectivos, problemas de lateralidad, problemas pedagógicos o multicausalidad. Entre los trastornos perceptivos, los que han merecido mayor atención son los referidos a problemas oculares o visuales. En las dos últimas décadas la mayor atención ha venido referida a las causas visuo-perceptivas y a las lingüísticas. Sin hacer referencia a todo el debate entre el enfoque visuo-perceptivo y el lingüístico, se puede afirmar que cada vez se ha ido dando más peso a las interpretaciones lingüísticas de la dislexia, en detrimento de las interpretaciones visuales. Importantes trabajos recientes de revisión sobre el tema se inclinan de forma muy decidida por la hipótesis lingüística como base de la dislexia (Swank, 1999 22; Shaywitz 1998 21). Se han propuesto hipótesis que conjugan alteraciones en el procesamiento visual (Samelin, 1996) y los movimientos sacádicos (Eden, 1994) con la alteración fonológica. Recogiendo la información disponible sobre la disfunción visual y el trastorno fonológico Fritz (1996) propone una interesante hipótesis según la cual el defecto en la percepción visual del movimiento, detectado en muchos disléxicos, no sea otra cosa que un marcador biológico de un déficit cognitivo que afectaría distintos aspectos del procesamiento cerebral. Según esta teoría existiría un paralelismo entre la capacidad de distinguir cambios rápidos de frecuencias auditivas y la capacidad de distinguir cambios rápidos en la percepción del movimiento. Ambos sistemas perceptivos estarían regulados por un mismo centro, por tanto el trastorno visual sería un epifenómeno, en tanto que el trastorno fonológico sería el responsable de la dislexia.

Las técnicas de neuroimagen, sobre todo las que registran aspectos funcionales, han aportado valiosa información. Los trabajos de Denkla (1976) , estudiando el flujo sanguíneo regional cerebral, demostraron como el córtex se activaba durante la lectura de forma distinta en los disléxicos y en los lectores normales. En estos últimos, se observa una activación secuencial que se inicia en el área visual y progresa a las áreas de asociación auditiva y difusión cortical para almacenamiento de significados. En los disléxicos las cosas ocurren de forma distinta, puesto que el área de asociación auditiva no se activa con la misma agilidad. Ello hizo suponer a los autores que los disléxicos requieren más circuitos para procesar el material escrito en códigos fonológicos, puesto que el área de asociación auditiva es donde se procesan los fonemas.

El proceso fonológico consiste en la codificación y decodificación de representaciones fonéticas abstractas atribuidas tanto al lenguaje hablado como al lenguaje escrito. Las unidades fonéticas se llaman fonemas y se corresponden en su forma escrita con grafemas.

El proceso fonológico está formado por cinco elementos (Swank LK, 1999)22.

1. Codificación fonológica: Es la habilidad para procesar el lenguaje hablado. Requiere la capacidad de atribuir identidades fonéticas a los sonidos lingüísticos. Mediante la identificación de los fonemas se reconoce la palabra. Las representaciones fonológicas quedan almacenadas y constituyen el mapa fonético, que es propio para cada idioma. Brady (1983) observó que los niños de 8 años con poca capacidad lectora producían más errores en la identificación de estímulos lingüísticos degradados por ruido que los niños de la misma edad sin problemas lectores. Sin embargo los malos lectores no mostraban mayor dificultad que los niños control para la identificación de sonidos no lingüísticos enmascarados por ruidos. Estos datos orientan hacia la existencia de una alteración en la habilidad para codificar la información fonológica en los niños disléxicos.

2. Metafonología: Es la capacidad de efectuar representaciones mentales con la información fonológica. Comporta la posibilidad de segmentar una palabra en sílabas y fonemas. Esta habilidad es indispensable para la descodificación de la lectura. Por este motivo se observa que los programas de entrenamiento en el manejo de los códigos fonéticos a nivel silábico e intrasilábico mejoran las habilidades lectoras (Ball, 1988) .

3. Descodificación fonológica para acceder al léxico. Se refiere a la capacidad de evocar secuencias fonológicas asociadas a un concepto u objeto almacenado en la memoria a largo plazo. Existen al respecto numerosos estudios que muestran la mala capacidad que tienen los niños disléxicos para evocar el nombre de un objeto presentado visualmente (Katzm 1986) .

4. Codificación fonológica en la memoria de trabajo. Es la capacidad para retener la información fonológica hasta haber completado la descodificación de una palabra o repetir una serie de dígitos. Los malos lectores muestran una menor capacidad para la repetición de dígitos, letras, conjuntos silábicos sin significado, palabras o frases. Así mismo muestran dificultades para discriminar entre fonemas similares en la repetición de palabras (Cohen, 1981) .

5. Codificación fonológica expresiva. Corresponde a la capacidad de producir secuencias fonémicas que corresponden a palabras. Los disléxicos pueden ser más lentos y más imprecisos en convertir la información escrita en un código basado en fonemas (Catts, 1986) .

9. Cuál es la relación entre dislexia y trastorno de atención ?

El trastorno de atención con hiperactividad (ADHD), se asocia con mayor frecuencia de la estadísticamente previsible con los trastornos de aprendizaje. Este fenómeno denominado comorbilidad, es común entre los trastornos neuropsiquiátricos. De la misma forma se observa comorbilidad entre el Síndrome de Tourette (ST) y ADHD, y también entre el ST y el trastorno obsesivo-compulsivo. El término comorbilidad indica únicamente la coexistencia de distintos trastornos, sin implicaciones etiológicas o patogénicas.

La comorbilidad de ADHD y dislexia ha sido ampliamente identificada (Mc Gee, 1987 ; Cantwell, 1991). Varias explicaciones teóricas son compatibles con esta observación y posiblemente todas ellas sean ciertas en parte:

1) La dislexia genera el ADHD. Es lógico pensar que si la lectura requiere un esfuerzo superior al habitual el niño tiende a distraerse. También hay que añadir a ello la poca motivación que suele tener para la lectura, generalmente vivida como una actividad desagradable por su bajo nivel de habilidad. La lentitud y dificultad en la comprensión lectora también se suman como factores disatencionales.

2) El ADHD es causa de dislexia . En este caso la explicación teórica sería que la falta de concentración dificulta el aprendizaje de la lectura.

3) Existe una base genética común para ambos trastornos.

Entre las hipótesis 1 y 2, parece que la 1 tiene un peso mayor. Si se trata de identificar dislexia en niños cuyo motivo de consulta es el ADHD, la comorbilidad es del 11 %. Sin embargo, si en niños disléxicos se valora la existencia de ADHD, la concurrencia de ambos trastornos es del 33 %. Ello sugiere que la dislexia favorece de algún modo la expresión del ADHD (Shaywitz, 1988)

La posibilidad de que exista una base genética común también ha sido estudiada (Gilger, 1992) . La conclusión a la cual llega este estudio es que en la mayoría de casos la asociación ADHD y dislexia no está genéticamente determinada. Sin embargo es probable que exista un subtipo comórbido con una base genética compartida.

Independientemente de cual sea el mecanismo que asocia los dos trastornos, es muy importante su conocimiento, pues tiene implicaciones terapéuticas. Por una parte si en un paciente con ADHD pasa desapercibida la dislexia , el tratamiento con estimulantes será insuficiente y no se abordará un problema básico. Del mismo modo si en un paciente disléxico no se tiene en cuenta su problema de concentración es posible que el trabajo psicopedagógico sobre la dislexia no genere los resultados óptimos, al no abordar la distractibilidad.

Es necesario por tanto, realizar una prueba de lectura a todo niño con ADHD, y así mismo una valoración del trastorno de atención en los niños disléxicos. El tratamiento debe estar orientado hacia ambos trastornos.

10. ¿ Se puede diagnosticar precozmente la dislexia ?

Entendiendo la dislexia como un trastorno del desarrollo, que tiene su origen en dificultades fonológicas es razonable pensar que se pueden observar manifestaciones previamente al inicio de la lectura. Los síntomas precoces que suelen exhibir los niños disléxicos en la etapa preescolar se resumen en la Tabla III. Sin embargo, si bien la presencia de los síntomas enunciados deben alertar sobre la necesidad de ofrecer medidas preventivas, que mejoren las capacidades preceptoras, no es posible en una edad temprana establecer con

seguridad el diagnóstico de dislexia. Entre los malos lectores iniciales habrá un grupo que a pesar de adquirir lentamente las capacidades lectoras, estas alcanzaran un nivel satisfactorio, aunque más tarde de lo previsto. Estos casos se pueden interpretar como un retraso madurativo, y no se debería aplicar el diagnóstico de dislexia, sino que sería más ajustado diagnosticar de retardo simple de la lectura o simplemente mala capacidad lectora. De todos modos la idea de que puedan existir malos lectores o disléxicos como dos grupos separados no está aceptada de forma generalizada y el debate no está resuelto.

Tabla III

- Retraso en el lenguaje.
- Confusión de palabras que tienen una pronunciación similar.
- Dificultades expresivas.
- Dificultad para identificar las letras.
- Dificultad para identificar los sonidos asociados a las letras.
- Historia familiar de problemas de lecto-escritura.

Los aspectos teóricos que deberían marcar las diferencias entre malos lectores y disléxicos se refieren a los déficits fonológicos, déficits en la evocación de palabras y a la discrepancia nivel lector y CI verbal. En los disléxicos los déficits fonológicos, cuya mejor forma de demostrarlos, es mediante tests de lectura de no-palabras, son más importantes que en los malos lectores. También los disléxicos son más lentos en los test de evocación de palabras (Test de Vocabulario de Boston). Así mismo, un elevado grado de discrepancia CI verbal, nivel lector iría en favor del diagnóstico de dislexia. Estos aspectos diferenciales que pueden ser muy evidentes para los casos de dislexia severa, resultan mucho más confusos cuando se toman en consideración los disléxicos más leves, o aquellos en los que no existe una clara discrepancia entre el CI verbal y el nivel lector.

Sin embargo, independientemente de que se sea más o menos generoso en el diagnóstico de dislexia, no se deben obviar las medidas terapéuticas y la ayuda escolar. Por el contrario cuando se realicen estudios experimentales se debe recurrir a seleccionar aquellos pacientes que además de mostrar dificultades lectoras reúnan criterios específicos de dislexia.

No es raro que el problema disléxico ya genere durante la etapa prelectora trastornos de conducta. El niño puede vivir con un gran nivel de ansiedad sus dificultades de aprendizaje, las cuales le hacen sentir inferior a sus compañeros. Si por otra parte, los maestros no entienden el problema y no le prestan ayuda pedagógica y soporte emocional, es posible que el niño sufra problemas de ansiedad, que pueden expresarse en forma de conductas oposicionistas, celos, problemas del sueño, etc. Si a ello se añade ADHD, asociación frecuente, los problemas de conducta se pueden situar en un primer plano y enmascarar el problema específico de la lectura.

11. ¿ Cómo se diagnostica la dislexia ?

En el niño de edad superior a los 9 años, se debería establecer con firmeza el diagnóstico de dislexia. La Tabla IV, muestra los síntomas más habituales.

Tabla IV. Aspectos clínicos para el diagnóstico de dislexia

- Dificultad para descodificar palabras aisladas.
- Dificultades más importantes para leer no-palabras o palabras raras.
- Lectura con errores y muy laboriosa.
- Lectura lenta.
- Dificultades ortográficas.
- Problemas sutiles en el lenguaje
- Dificultad para nombrar figuras.
- Mal rendimiento en los tests fonológicos.
- Historia de dificultades en la lecto-escritura
- Lectura correcta pero no automática
- Lentitud en la lectura
- Penalización en los tests de elección múltiple

Sin embargo, no es infrecuente que el motivo de consulta no venga determinado por ninguno de estos síntomas. Lo más habitual es un fracaso escolar con respecto al cual no se han establecido las causas. Por ello, la primera hipótesis diagnóstica ante un problema de bajo rendimiento escolar, debe ser la dislexia.

Una vez valorados los síntomas referidos, que por lo menos en parte, siempre están presentes en la dislexia, se debe proceder a pruebas psicométricas, que confirmen el diagnóstico y permitan definir el perfil cognitivo, sobre otros aspectos que también inciden en los aprendizajes.

La tabla V resume un protocolo básico de pruebas psicométricas que permiten confirmar el diagnóstico.

Tabla V. Pruebas recomendadas

- Test Estandarizado de Lectura (TALE, TALEC).
- Cociente Intelectual: WISC-R, WISC-III, K-ABC.
- Test Fonológico.
- Test de Identificación de Objetos (PEABODY).
- Test de Vocabulario de Boston.
- Continuous Performance Test (CPT).
- Cuestionario para valorar atención (Conners).
- Cuestionario para valorar perfil psicopatológico (CBCL).
- **12. ¿ Se puede curar la dislexia?**

El déficit cognitivo que produce la dislexia persiste a lo largo de la vida, aunque sus consecuencias y su expresión varían sensiblemente. Los estudios retrospectivos (Scarborough, 1984) y prospectivos (Shaywitz, 1995) indican que la dislexia es un trastorno crónico, y que no debería considerarse un

retraso madurativo transitorio. Por este motivo, los malos lectores tiende a serlo a lo largo de su vida. Sin embargo la forma de expresarse y las consecuencias son muy distintas entre la edad escolar y la edad adulta. En los adultos disléxicos, suele existir un acceso a la lectura, aunque con menos fluidez y precisión que la que poseen los individuos no disléxicos, por lo cual requieren un mayor esfuerzo durante las actividades en las que interviene la lecto-escritura.

A pesar de estas consideraciones, todo niño disléxico requiere una ayuda terapéutica, que le permita desarrollar y rentabilizar sus recursos. El tratamiento debe ser intensivo y de larga duración. Es primordial que se instaure precozmente, a ser posible antes de finalizar el primer curso de enseñanza primaria.

Existen múltiples programas de tratamiento para la dislexia. No todos tienen la misma credibilidad científica. Para recomendar un programa se deben tener en cuenta algunos aspectos claves, que lo acreditan como válido (Shaywitz 1998)

1. El programa ha de estar orientado hacia el entrenamiento fonológico, aspecto disfuncional en el que se sustenta la dificultad lectora.
2. Ha de estar orientado al problema. Es decir, la dislexia mejora mediante tareas relacionadas con la lectura.

Pero tan importante como recomendar un programa es desaconsejar intervenciones que sin tener un aval experimental gozan de gran difusión y a veces son incluso recomendadas desde instancias que no tienen una formación profesional para aconsejar un tratamiento. Frecuentemente los pacientes consultan al pediatra sobre métodos no convencionales tales como: entrenamiento optométrico, dietas, entrenamiento audio-psico-fonológico (Tomatis, 1978) , entrenamiento psicomotriz, entrenamiento de lateralidad, gateo, tablas de equilibrio, entrenamiento perceptivo, lentes teñidas. Estos métodos, a parte de su coste económico, no solo mejoran la dislexia, sino que añaden una carga de trabajo al niño y a la familia.

13. ¿ Se puede prevenir la dislexia ?

Asumiendo que el punto de partida del desarrollo de la dislexia es un déficit en las capacidades fonológicas, parece sensato pensar que facilitando precozmente los aprendizajes fonológicos, se pueden prevenir problemas lectores que aparecerían posteriormente. Previamente al aprendizaje de la lectura se requiere que el niño haya adquirido una buena capacidad para la identificación de las palabras, para lo cual es preciso que tenga un dominio fonológico que le permita: detectar fonemas, pensar sobre ellos y utilizarlos para construir palabras.

Con el fin de instruir en estos prerrequisitos lingüísticos necesarios para la lectura se han desarrollado en países escandinavos y anglosajones, programas

de prevención. No tenemos noticia de que en España se haya llevado a cabo ningún estudio amplio orientado a la prevención.

Los resultados de tales programas han resultado muy alentadores en un proyecto realizado en Suecia y Dinamarca (Lundberg, 1988) . Las actividades consisten en dedicar 15 minutos diarios a juegos en los que se utilizan rimas, capacidad de escuchar, identificación de frases y palabras, y manipulación de sílabas y fonemas.

La implementación en Estados Unidos de dichos programas han mostrado resultados muy favorables tan solo a los dos años de su inicio. Los niños sometidos a programas de capacitación fonológica muestran mejores capacidades con respecto a un grupo control en: identificación de letras, análisis fonológico y lectura de palabras sueltas (Torgesen, 1997) .

Otro nivel de prevención es la intervención precoz ante los primeros signos de dislexia, comentados anteriormente. Los enfoques terapéuticos en las primeras fases lectoras se orientan en dos polos, basados en los mecanismos básicos del aprendizaje de la lectura. De un lado está la aproximación que enfatiza el adiestramiento en el proceso de transformación grafema-fonema. Por otra parte existe el enfoque basado en el reconocimiento global de la palabra. Los defensores del primer método consideran que las habilidades fonológicas son necesarias para el reconocimiento de las palabras. En un estudio comparando ambos métodos se mostró claramente superior el fonológico (Forman, 1997) .

Es preciso tener muy en cuenta la necesidad de realizar un diagnóstico lo más precoz posible y de este modo intervenir sobre las dificultades iniciales. En este caso los resultados serán mucho más eficaces que si se realiza un abordaje terapéutico sobre el trastorno plenamente establecido. Igualmente los aspectos emocionales tendrán una evolución mucho mejor si se consiguen evitar o paliar las frustraciones derivadas de una mala capacidad lectora durante todo el periodo escolar.

14. ¿ Existen marcadores biológicos para la dislexia ?

El diagnóstico de dislexia se basa en la historia clínica y en las pruebas psicométricas. No existe en la actualidad ningún examen "biológico", que se pueda utilizar en la práctica clínica, para establecer o confirmar el diagnóstico de dislexia . Ello no quiere decir que no existan múltiples estudios que muestran correlaciones entre pruebas de neuroimagen y dislexia . Sin embargo estos trabajos han sido más útiles para explicar aspectos fisiopatológicos de la dislexia que para disponer de un marcador asequible y útil para la dislexia. Las técnicas utilizadas se han dirigido tanto a mostrar aspectos morfológicos como aspectos funcionales que distingan disléxicos de no disléxicos.

Los estudios anatómicos fueron iniciados por el grupo de Galaburda a finales de la década de los 70. Estos autores reportaron (Galaburda, 1985) 21 que en los disléxicos no existía asimetría en el planum temporale. En los individuos normales se observa que el planum temporale es de mayor tamaño en el lado izquierdo que en el derecho. Los primeros estudios con RM apoyaron los

hallazgos anatómicos de Galaburda, sin embargo cuando se utilizaron técnicas morfométricas y se valoró la influencia del sexo y la edad no se pudieron confirmar los hallazgos iniciales que sugerían una simetría del planum temporale como soporte anatómico de la dislexia. (Leonard, 1993) y (Schultz, 1994).

Otros trabajos orientados en el estudio anatómico del cuerpo caloso, han mostrado que la rodilla del cuerpo caloso es de menor tamaño en los niños disléxicos que en los controles (Hynd, 1995). La consecuencia teórica de estos hallazgos, fue la de atribuir los déficits cognitivos de la dislexia a un defecto de la transmisión interhemisférica a través del cuerpo caloso.

Un estudio más reciente compara las medidas de distintas zonas del lóbulo temporal derecho e izquierdo entre disléxicos, retrasados para la lectura y normales. Las diferencias más acusadas se encontraron en las medidas de los cortes coronales del cortex temporal con la sustancia blanca subcortical, especialmente en la parte lateral a la ínsula. Mientras que la mayor parte de controles normales o lectores retrasados tenían asimetría izquierda (izquierdo mayor que derecho), los disléxicos mostraban simetría o predominio derecho. Además el grado de asimetría izquierda se relacionaba con las habilidades fonémicas y lectoras (Dalby, 1998).

De acuerdo con las lesiones observadas en la alexia, forma adquirida de dislexia, se plantea la hipótesis de la existencia de conexiones funcionales entre el gyrus angularis del hemisferio izquierdo y áreas visuales asociativas de los lóbulos occipital y temporal. La Tomografía por Emisión de Positrones, ha aportado pruebas en individuos normales en este sentido. Durante la actividad lectora se pone de manifiesto un incremento del flujo sanguíneo entre el gyrus angularis del hemisferio izquierdo y las áreas de asociación visual en lóbulos occipitales y temporales. Contrariamente en individuos disléxicos el gyrus angularis izquierdo se muestra funcionalmente desconectado de estas regiones durante la lectura de palabras aisladas. Estos estudios son muy interesantes puesto que sugieren un paralelismo entre la fisiopatología de la alexia y la dislexia, planteando una atractiva hipótesis neuroanatómica.

15. ¿ Que recomendaciones en la escuela son útiles para el niño disléxico?

Es imprescindible que todo niño disléxico reciba un tratamiento específico. Pero es crucial que al mismo tiempo se atienda en el aula su problema. La atención escolar se debe basar primordialmente en la comprensión del trastorno. Se debe huir tanto de medidas sobreprotectoras, como de actitudes no basadas en el hecho de que la dislexia es un trastorno biológico. Por tanto debe quedar muy claro que el problema no viene condicionado por una falta de motivación o pereza. También sería una interpretación errónea atribuir las dificultades del disléxico a un nivel bajo de inteligencia. Se recomiendan una serie de normas que deberán individualizarse para cada caso. Con ello se pretende optimizar el rendimiento, al tiempo que se intenta evitar problemas de frustración y pérdida de autoestima, muy frecuentes entre los niños disléxicos. Estas

recomendaciones son las siguientes:

- Dar a entender al alumno que se conoce el problema y que se hará todo lo posible para prestarle ayuda.
- Hacerle sentar en las primeras filas, cerca del profesor, para prestarle la mejor ayuda.
- Se le debe ayudar a pronunciar correctamente las palabras.
- No utilizar el método "global", para el aprendizaje de la lectura.
- No se debe pretender que alcance un nivel lector igual al de los otros niños.
- Prestarle una atención especial y animarle a preguntar cuando tenga alguna duda.
- Se debe comprobar siempre que ha entendido el material escrito recibido.
- Se debe comprobar que el material que se le ofrece para leer es apropiado para su nivel lector.
- Se deben valorar los trabajos por su contenido, no por los errores de escritura.
- Siempre que sea posible se deben realizar las valoraciones oralmente.
- Se debe recordar que requiere más tiempo que los demás para terminar sus tareas.
- Se deben tratar de destacar los aspectos positivos en su trabajo.
- Se debe evitar que tenga que leer en público.
- Se deben valorar los progresos de acuerdo con su esfuerzo, no con el nivel del resto de la clase.
- Se le debe permitir, si le resulta útil, el uso de la calculadora y grabaciones.
- Se le debe permitir el uso de medios informáticos y el uso de correctores ortográficos.
- Se le debe enseñar a tomar apuntes mediante notas breves, que sintetizen el contenido de una explicación.
- Se le deben poner menos deberes de lectura y escritura.
- Siempre que sea posible no se le deben hacer copiar grandes "parrafadas" de la pizarra si es posible darle una fotocopia.
- No se le debe ridiculizar nunca.
- En una prueba escrita no se le deben corregir todos los errores de escritura.
- No se le debe hacer repetir un trabajo escrito por el error de haberlo hecho mal.
- Se debe aceptar que se distraiga con mayor facilidad que los demás, puesto que la lectura le comporta un sobreesfuerzo.
- Debe ser tomado en consideración que escuchar y escribir simultáneamente puede resultar muy difícil.

REFERENCIAS

Morgan WP (1896). A case of congenital world-blindness. B M J, 2: 1378.

Hinshelwood J (1900). Congenital word-blindness. Lancet, 1: 1506-8.

Orton ST (1928). Specific reading disability strephosimbolia. J Am Med Assoc, 90: 1095-9.

Hallgren B (1950). Specific dyslexia ("Congenital word blindness"): A clinical and genetic study. *Acta Psychiatrica and Neurologica Scandinavica*, 65 (supp.)

Critchley M (1970). *The dyslexic child*. Springfield, Illinois. Thomas.

Gersons-Wolfensberger DCM, Ruijsenaars AJJM. (1997). Definition and treatment of dyslexia: A report by the Committee on dyslexia of the Health Council of the Netherlands. *Journal of Learning Disabilities*, 30: 209-13.

Chiland C (1973). La maladie nommée dyslexie existe-t-elle ?. En *L'enfant de 6 ans et son avenir*. 1 vol. P.U.F. Paris, pp. 203-48.

Rosenberger PB (1992). Dyslexia--is it a disease? [editorial; comment]. *N Engl J Med*, 326: 192-3.

Shaywitz SE, Escobar MD, Shaywitz BA, Fletcher JM, Makuch R (1992). Evidence that dyslexia may represent the lower tail of a normal distribution of reading ability. *N Eng J Med*, 326: 145-50.

Fletcher JM, Saywitz SE, Shankweiler D, Katz L, Liberman I, Francis DJ, Stuebing K, Shaywitz BA (1994). Cognitive profiles of reading disability: comparisons of discrepancy and low achievement definitions. *Journal of Educational Psychology*, 86: 31-48.

Siegel LS (1992). An evaluation of the discrepancy definition of dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, 25: 616-29.

Pennington BF, Gilger JWN (1992). Dyslexia [letter]. *Engl J Med*, 327: 280-1.

Border, E. (1973). Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Dev Med Child Neurol*, 15: 663-87.

Bakker D J. (1979) Hemispheric differences and reading strategies: Two dyslexias ?. *Bulletin of the Orton Society*, 29: 84-100.

Mattis S, French JH, Rapin I. (1975) Dyslexia in children and young adults: Three independent neuropsychological syndromes. *Dev Med Child Neurol*, 17: 150-63.

Baddeley AD, Ellis NC, Miles TC, Lewis VJ (1982). Developmental and acquired dyslexia: A comparison. *Cognition*, 11: 185-99.

Coltheart M, Masterson J, Byng S, Prior M, Riddoch J. (1983). Surface dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37^a: 469-95.

Temple CM, Marshall JC (1983). A case study of developmental phonological dyslexia. *British J of Psychol*, 74: 517-33.

Marshall JC (1984). Toward a rational taxonomy of the developmental dyslexias. In RN Malatesha and HA Whitaker (Eds.). *Dyslexia a global issue*. The Hague: Martinus Nijhoff. pp 211-32.

Frith U (1985). Beneath the surface of developmental dyslexia. In KE Patterson, JC Marshall and M Coltheart (Eds.) *Surface dyslexia*. Hillsdale, New Jersey; Lawrence Erlbaum Associates Inc. pp 301-30.

Shaywitz SE (1998). Dyslexia. *N Eng J Med*, 338: 307-11.

Swank LK (1999). Specific developmental disorders. The language-learning continuum. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 8: 89-112.

Flynn JM, Rahbar MH (1994). Prevalence of reading failure in boys compared with girls. *Psychol Sch*, 31: 66-7.

Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fletcher JM, Escobar MD (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study *J Am Med Assoc*, 264: 998-1002.

Finucci JM, Childs B (1981). Are there really more dyslexic boys than girls ?. In A Ansara, N Geshwind, A Galaburda, M Albert and N Gartell (eds.), *Sex differences in dyslexia*. Orton Dyslexia Society, Towson, MD. pp 1-9.

Wolff PH, Melngailis I (1994). Family patterns of developmental dyslexia. Clinical findings. *Am J Med Gen*, 54:122-31.

Wadsworth SJ, DeFries JC, Stevenson J, Gilger JW, Pennington F. (1992). Gender ratios among reading-disabled children and their siblings as a function of parental impairment. *J Child Psychol Psychiat*, 33: 1229-39.

Pennington BF, Gilger JW (1996). How is dyslexia transmitted ?. En Chase CH, Rosen GD, Sherman GF, eds. *Developmental dyslexia: neural, cognitive, and genetic mechanisms*. Baltimore: New York Press, pp: 41-61.

Smith SD, Kimberling WJ, Pennington BF, Lubs HA (1983). Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage and analysis. *Science*, 219: 1345-47.

Cardon LR, Smith SD, Fulker DW, Kimberling WJ, Pennington BF, DeFries JC (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266: 276-9.

Grigorenko EL, Wood FB, Meyer MS, Hart LA, Speed WC, Shuster A, Pauls DL (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *Am J Hum Genet*, 60: 27-39.

Pennington BF, Smith SD (1997). Genetic analysis of dyslexia and other complex behavioral phenotypes. *Current Opinions in Pediatrics*, 9: 636-41.

Soriano M, Miranda A, Cuenca I. (1999). Intervencion psicopedagogica en las dificultades del aprendizaje escolar. *Rev Neurol*, 28 (supl 2): 94-100.

Myers PL, Hammill DD (1990). *Learning disabilities: basic concepts, assessment practices, and instructional strategies*. Austin, TX: PRO-ED.

Golberg HK, Drash PW (1968). The disabled reader. *J Pediatr Ophthalmol*, 5: 11-24.

Helveston EM, Weber JC, Miller K, Robertson K, Hohberger G, Estes R, Ellis FD, Pick N, Helveston BH (1985). Visual function and academic performance. *Am J Ophthalmol*, 15: 346-55.

Levine MD (1984). Reading disability: do the eyes have it?. *Pediatrics*, 73: 869-70.

Vellutino FR (1978). Toward an understanding of dyslexia: Psychological factors in specific reading disability. En AL Benton, D Pearl (eds.) *Dyslexia: An appraisal of current knowledge*. New York: Oxford University Press. pp. 61-111.

Anonymous (1992). American Academy of Pediatrics Committee on Children with Disabilities: American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and American Academy of Ophthalmology: Learning disabilities, dyslexia, and vision. *Pediatrics*, 90:124-6.

Anonymous (1998). Learning disabilities, dyslexia, and vision: a subject review. Committee on Children with Disabilities, American Academy of Pediatrics (AAP) and American Academy of Ophthalmology (AAO), American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus (AAPOS). *Pediatrics* 102:5 1217-9

Samelin R, Service E, Kiesilä R, Uutela K, Salonen O (1996). Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Ann Neurol*, 40: 157-62.

Eden GF, Stein FH, Wood, HM. Wood FD (1994). Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Research*, 14: 1345-58.

Frith C, Frith U (1996). A biological marker for dyslexia. *Nature*, 382: 19-20

Denkla MB, Rudel R (1976). Naming of pictured objects by dyslexia and other learning disabled children. *Brain and Language*, 39: 1-15.

Brady SA, Shankweiler D, Mann VA (1983). Speech perception and memory coding in relation to reading ability. *J Exp Child Psychol*, 35: 345-67.

Ball E, Blachman B (1988). Phoneme segmentation training. Effect on reading readiness: *Ann Dyslexia*, 38: 208-25.

Katz R (1986). Phonological deficiencies in children with reading disability: Evidence from an object-naming task. *Cognition*, 22: 225-57.

Cohen R, Netley C (1981). Short-term memory deficits in reading disordered children, in the absence of opportunity for rehearsal strategies. *Intelligence*, 5: 69-76.

Catts HW (1986). Speech production/phonological deficits in reading disordered children. *Journal of Learning Disabilities*, 19: 504-8.

Mc Gee R, Williams S, Silva PA (1987). A comparison of girls and boys with teacher-identified problems of attention. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 26: 711-14.

Cantwell DP, Baker L (1991). Association between attention deficit-hyperactivity disorder and learning disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 24: 88-95.

Shaywitz Se, Shaywitz BE (1988). Attention deficit disorder: current perspectives. En: *Learning disabilities: Proceedings of the National Conference*, eds, JF Kavanaugh and TJ Tress: Parkton MD: New York Press, pp. 369-523.

Gilger J, Pennington BF, DeFries JC (1992). A twin study of the etiology of comorbidity: Attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 31: 343-8.

Scarborough HS (1984). Continuity between childhood dyslexia and adult reading. *Br J Psychol*, 75: 329-48.

Shaywitz BA, Holford TR, Holahan JM, et al. (1995). A Matthew effect for IQ but not for reading: results from a longitudinal study: *Read Res Q*. 30: 894-906.

Shaywitz SE (1998). Dyslexia. *N Eng J Med*, 338: 307-11.

Tomatis A (1978) *Education and dyslexia*. France-Quebec: Les Editions.

Lundberg I, Frost J, Peterson O (1988). Effects of an extensive program for stimulating phonological awareness in preschool children. *Reading Research Quarterly*, 23: 263-84.

Torgesen JK, Wagner RK, Rashotte CA, Conway T (1997). Preventive and remedial interventions for children with severe reading disabilities. *Learning Disabilities. A Multidisciplinary Journal*, 8: 51-62.

Foorman BR, Francis DJ, Beeler T, Winikates D, Fletcher JM (1997). Early interventions for children with reading problems: Study designs and preliminary findings. *Learning Disabilities. A Multidisciplinary Journal*, 8: 63-72.

Leonard C, Voeller KKS, Lombardino LJ et al (1993). Anomalous cerebral structure in dyslexia revealed with magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*, 50: 461-9.

Schultz RT, Cho NK, Staib LH et al. (1994). Brain morphology in normal and dyslexic children: The influence of sex and age. *Ann Neurol*, 35: 732-42.

Hynd GW, Hall J, Novey ES, et al (1995). Dyslexia and corpus callosum morphology. *Arch Neurol*, 52: 32-8.

Dalby MA, Elbro C, Stødtkilde-Jørgensen H (1998). Temporal lobe asymmetry and dyslexia: an in vivo study using MRI. *Brain Lang*, 62: 51-69.
