

CAPÍTULO 5: ALEXIAS Y AGRAFIAS: DEL ENFOQUE CLÍNICO TOPOGRÁFICO AL ENFOQUE COGNITIVO

Autor: Peter Bohm

INTRODUCCIÓN

Las dislexias y las disgrafias adquiridas son aquellos trastornos de la lectura y de la escritura que se presentan en sujetos premórbidamente letrados después de haber sufrido una lesión cerebral con afectación de áreas implicadas en el procesamiento lecto-escritor.

Antes de entrar en materia consideramos necesario un comentario aclaratorio sobre la terminología utilizada. La terminología en cuanto a los síndromes clínicos de las alexias y las agrafias es conflictiva, sobre todo si se tiene en cuenta la literatura especializada anglosajona. En la terminología neurológica española y francesa se utilizan los términos alexia y agrafia para referirse a los trastornos adquiridos de la lecto-escritura. Esto viene dado por el símil de las afasias, los trastornos adquiridos del lenguaje. En contraposición a estos conceptos se suele hablar de dislexias y disgrafias en el ámbito evolutivo, donde todavía no se presupone una total adquisición de la lectura y la escritura. La terminología cognitiva, influenciada por la literatura anglosajona, utiliza los términos dislexias y disgrafias para ambos fenómenos, distinguiendo las dislexias/disgrafias adquiridas en el adulto y las dislexias/disgrafias evolutivas en el niño. En el presente trabajo, debido a la puntualización en el enfoque cognitivo, se utilizarán los términos dislexias/disgrafias adquiridas, a no ser que la terminología convencional lo prohíba (p. ej., alexia sin agrafia, alexia pura, agrafia apráxica). Se consideran sinónimos los términos alexia y dislexia adquirida, por una parte, así como agrafia y disgrafia adquirida por otra parte.

Aunque las dislexias y disgrafias adquiridas se han considerado desde los principios de la neurología del enfoque anatomoclínico [1, 7] como trastornos fundamentales dentro del gran campo de la afasiología, hace mucho tiempo que el método anatomoclínico no ha aportado nada nuevo a nuestros conocimientos. Es posible que esto se modifique en un futuro con el avance tecnológico en el campo de la neuroimagen (para una revisión reciente, véase Habib et al. [8]).

En la práctica neurológica y neuropsicológica diarias se puede observar que la aproximación anatomoclínica a un trastorno dado, muchas veces no describe con exhaustividad ni el problema ni la planificación de la intervención para la reeducación del paciente. Poco sirve saber el dónde si no se sabe el cómo actúa el sistema cognitivo alterado y cuál de los pasos de este cómo está afectado. En este sentido, la aproximación de las ciencias neurocognitivas al estudio de los trastornos adquiridos de la lectura y de la escritura se ha manifestado productiva. Además, se utiliza el esquema de las arquitecturas funcionales o modelos cognitivos (cfr infra) como punto de partida en muchos de los trabajos localizacionistas que se están llevando a cabo en los últimos años, lo que indica una compenetración de ambos enfoques.

En el presente trabajo se pretende revisar los diversos trastornos de la lectura y

de la escritura, sobre todo desde un punto de vista neurocognitivo, apoyando la discusión con trastornos documentados en el curso del último cuarto de siglo. Como punto de referencia en lo que se refiere a la arquitectura funcional subyacente a las presentes interpretaciones, se utilizará un modelo que se ha desarrollado durante los últimos años a partir de otros ya existentes y de datos propios en relación con la patología de la lecto-escritura [9, 11]. No obstante, se revisará también el enfoque neurológico clásico en ambas patologías y se intentará destacar eventuales equivalencias entre ambos enfoques. En primer lugar, se abordarán las dislexias adquiridas tanto desde un enfoque neurológico como desde un enfoque neurocognitivo, seguido por el tratamiento de las disgrafias adquiridas, donde se seguirá el mismo esquema. Cuando sea posible se presentarán los datos anatómicos pertinentes. En el último apartado de este trabajo se resumirán las aportaciones de ambos enfoques —el neurológico y el neurocognitivo—, tanto para las dislexias como para las disgrafias adquiridas y se intentará establecer una visión para el futuro del estudio de estos síndromes clínicos.

Es necesario, antes de continuar, hacer otra precisión aclaratoria. Los procesos de lectura y de escritura dependen directamente —mucho más que la comprensión y la producción oral— de las características idiosincrásicas de la lengua.

Una lengua se considera "transparente" si la lectura y/o la escritura pueden realizarse mediante reglas de conversión de grafemas en fonemas (lectura) o de fonemas en grafemas (escritura). En relación con este dato, podemos admitir la existencia de tres clases de estímulos verbales. En primer lugar, hablaremos de "palabras regulares" (p.ej., mano o mármol) para designar aquellos estímulos que, al ser palabras, estarán listadas en un léxico y al ser, al mismo tiempo, regulares podrán leerse mediante las reglas de conversión mencionadas. En segundo lugar, las palabras irregulares (p. ej., jeep o lady) serán aquéllas que estarán listadas en un léxico, al ser palabras, pero que no podrán leerse mediante las reglas descritas. Por último, hablaremos de "pseudopalabra" —nos referiremos siempre a pseudopalabras fonológicamente legítimas, es decir, pronunciables (p. ej., condelos o irburrín) — para designar aquellos estímulos que podrán leerse y escribirse gracias a las reglas de conversión, pero que, al no ser propiamente palabras, no estarán listadas en un léxico. Como veremos, estas características serán básicas en la descripción de los procesos cognitivos de lecto-escritura.

DISLEXIAS ADQUIRIDAS

Como comienzo del estudio de los trastornos de lectura en el adulto (dislexias adquiridas) se pueden considerar los trabajos de Déjerine, que a finales del siglo pasado describió dos pacientes con trastornos de la lectura diferentes. El primer caso, descrito por este autor (Déjerine 1891)[12], presentó un trastorno tanto de la lectura como de la escritura —cuadro conocido hoy bajo el término alexia con agrafia— a consecuencia de una lesión del lóbulo parietal izquierdo. El segundo caso, descrito un año más tarde [4], fue catalogado como alexia sin agrafia —también conocida como alexia pura o alexia agnósica— que fue provocado por una lesión occipital izquierda. Estas observaciones de Déjerine,

que se basaron en las ideas localizacionistas de Wernicke y Lichtheim, dieron lugar a múltiples estudios anatomopatológicos de pacientes con trastornos de la lectura en vida, y creó lo que se podría denominar el enfoque neurológico a las dislexias adquiridas.

El otro enfoque en el estudio de los trastornos de la lectura, el denominado enfoque neurocognitivo, se debe en gran parte a la descripción de un paciente disléxico por Marshall y Newcombe [13]. En este trabajo seminal, los autores describen un paciente que era capaz de leer aproximadamente el 50% de las palabras concretas pero tenía muchas dificultades para la lectura de palabras abstractas (efecto de concreción). Otro rasgo llamativo de su comportamiento en cuanto a la lectura era la producción de errores semánticamente relacionados con estímulo (paralexias semánticas: oreja en vez de nariz). También presentaba dificultades en la lectura de pseudopalabras. Este conjunto de síntomas se conoce actualmente como dislexia profunda. La importancia de este trabajo se explica por el cambio de enfoque que perseguía. En lugar de describir detalladamente la localización de la lesión del paciente, el dónde, los autores analizaron minuciosamente el tipo de trastorno que presentaba, el cómo (cfr supra). Había nacido la aproximación neurocognitiva en la cual los trastornos de la lectura ya no se describían tanto en términos de relaciones cerebro-conducta, con un claro afán localizacionista, sino en términos de procesamiento, poniendo especial interés en variables psicolingüísticas como la frecuencia, la imaginabilidad o la extensión de los estímulos.

En las páginas siguientes se detallarán las diferentes clasificaciones de las dislexias adquiridas, tanto desde el enfoque neurológico como desde el enfoque neurocognitivo. Se seguirá la distinción propuesta por Warrington y Shallice [14], que distinguen básicamente dos grandes grupos de dislexias adquiridas, las dislexias periféricas y las dislexias centrales. Esta clasificación básica de las dislexias adquiridas es válida tanto en el enfoque neurológico como en el neurocognitivo.

Las dislexias periféricas son aquellas que se deben a un déficit en uno o más aspectos del procesamiento visual del estímulo, que interfiere con el emparejamiento de una palabra familiar con su forma ortográfica almacenada en un léxico ortográfico de entrada.

En el enfoque neurológico esto se explicaría por lesiones a lo largo de la vía visual, mientras que dentro del enfoque neurocognitivo se optaría por una explicación de déficit en uno de los almacenes y/o procesos periféricos de tratamiento de la información visual (registro grafosilábico, registro alfabético de entrada, emparejamiento literal...).

Por otra parte, las dislexias centrales serían aquellas presentaciones clínicas que se deben a un déficit en las funciones superiores relacionadas con la lectura, mediante las cuales una forma visual de una palabra puede acceder a su valor semántico e iniciar los procesos necesarios para su producción oral.

El enfoque neurológico abogaría por lesiones corticales y subcorticales en los distintos "centros de lectura" (circunvolución angular, área de Wernicke,

encrucijada temporo-parieto-occipital.), mientras que el enfoque neurocognitivo se basaría en trastornos lexicales, sublexicales y/o semánticos para dar fe de estos trastornos.

APROXIMACIÓN NEUROLÓGICA AL ESTUDIO DE LAS DISLEXIAS ADQUIRIDAS

Neurólogos eminentes del siglo pasado como Charcot o Wernicke opinaron que los trastornos de la lectura podrían presentarse selectivamente por lesiones cerebrales específicas. Starr [15] atribuyó la comprensión lectora a una vía de la región occipital a la circunvolución angular y señaló la posibilidad de la presentación de una alexia pura por lesiones cerebrales.

Déjerine localizó la alexia con agrafia en la circunvolución angular izquierda y la alexia sin agrafia en las circunvoluciones fusiforme y lingual del hemisferio izquierdo. A nivel funcional, Déjerine especuló lo siguiente: situó las "imágenes visuales" de las palabras en la circunvolución angular izquierda, ya que ésta área estaba preservada en el paciente con alexia pura. Debido a la lesión de áreas occipitales izquierdas —observadas en el paciente con alexia con agrafia— la información visual no podía ser transmitida a la circunvolución angular y por eso no se podían reconocer estímulos visuales. Además aceptó que la información visual de las áreas occipitales derechas no se transmitió directamente a la circunvolución angular izquierda, sino a las áreas homólogas del hemisferio izquierdo antes de su transmisión a la circunvolución angular izquierda. Basado en esto argumentó que una lesión de la corteza visual izquierda haría imposible la transmisión del input visual del hemisferio derecho e izquierdo a la circunvolución angular izquierda y, consecuentemente, comprometería la lectura, sin que el "centro de las imágenes visuales" fuera lesionado.

Geschwind (1965) [16] sentó las bases para el modelo neurológico moderno de la lectura (figura 1). En este modelo conexionista propuso una secuencia de regiones anatómicas que sostenían la comprensión y la producción de las palabras escritas. En primer lugar, la información visual es transmitida de las regiones corticales visuales asociativas a la circunvolución angular izquierda donde se recodifica fonológicamente. Después de este paso se accede a las relaciones semánticas en la región temporal posterior y finalmente esta información conjunta es transmitida a través de un tracto de fibras (fascículo arqueado) al área de Broca donde se programa la producción motora del estímulo visual (figura 1).

Este modelo de una sola ruta está en contraposición con los modelos de dos —o incluso tres rutas— propuestas por los modelos neurocognitivos seriales, los cuales han sido parcialmente respaldados por estudios con PET (Posner et al., 1988) [17] (cfr infra).

En resumen, las áreas clave del modelo neurológico en cuanto a la lectura, que en su conjunto forman la red neuronal de la lectura, son: la región occipital izquierda (procesamiento visual), la región parieto-temporal izquierda (codificación fonológica y semántica) y la región frontal inferior izquierda (programación articulatoria).

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA DE LAS DISLEXIAS ADQUIRIDAS

Siguiendo la metodología propuesta por Shallice y Warrington (1980) [14], distinguimos entre dislexias adquiridas periféricas y centrales. El primer grupo está formado por la alexia pura, la dislexia por neglect y la dislexia atencional. El segundo grupo lo forman las dislexias afásicas.

Benson y colaboradores [18-21] propusieron otra clasificación de las dislexias adquiridas según la región cerebral afectada. Distinguían entre las dislexias posterior, central y anterior. El primero de estos tipos de alexia se corresponde bastante con la alexia pura, mientras que los dos restantes son formas de las dislexias afásicas.

1 Alexia pura

Las alteraciones en la selección de la información visual imbrican un cuadro clínico cuyas alteraciones principales incluyen trastornos graves de la comprensión del lenguaje escrito, de la lectura en voz alta y de la escritura a la copia. Este cuadro clínico se conoce bajo el nombre de ceguera verbal pura (CVP), alexia pura, alexia agnósica o alexia sin agrafia.

En la terminología del grupo de Benson se la conoce como alexia posterior u occipital (para una revisión actualizada referimos al lector a Duffield et al. [22]). En la clínica se observa pacientes capaces de escribir pero incapaces de leer las palabras que acaban de escribir. Generalmente son capaces de deletrear las palabras letra por letra, y es esta estrategia compensatoria la que muchos pacientes utilizan para la lectura. Por este motivo también se la conoce bajo el nombre de lectura letra por letra. El efecto de esta estrategia compensatoria es que la lectura es muy laboriosa y que existe un claro efecto de extensión (cfr. infra).

Como signos asociados se pueden observar los siguientes de intensidades variadas: alexia literal (incapacidad de denominar letras), agnosia para colores y generalmente una hemianopsia o cuadrantanopsia derecha. También se han descrito déficit mnésicos y agnosia visual [23].

La base anatómica de este déficit sugiere que la región occipito-temporal inferior, probablemente infracalcarina y infrasplenial de la corteza visual asociativa, es la implicada en los procesos de lectura. Existen dos vías de fibras esenciales para la conexión entre estas áreas y las áreas del lenguaje: por una parte fibras interhemisféricas (vía d en figura 1) a través del esplenio ventral que conectan las áreas asociativas visuales del hemisferio derecho e izquierdo (áreas 18, 19 y 37 de Brodmann). Desde allá la información es enviada a áreas temporoparietales, incluyendo posiblemente la circunvolución angular, así como hacia áreas posterior-superiores y medias del lóbulo temporal (áreas de Brodmann 21, 22 y 40). Por otra parte, existen conexiones intrahemisféricas de tipo occipitoparietales y occipitotemporales (vía c en figura 1). La lesión mínima necesaria que causa la alexia pura se sitúa en la sustancia

blanca debajo de la encrucijada témporo-parieto-occipital [24-26]. Esta localización hace de la alexia pura el síndrome de desconexión por excelencia.

2 Dislexia por neglect

Otra dislexia adquirida periférica es la dislexia por neglect, un grupo heterogéneo en cuanto a los trastornos de lectura que se suelen asociar al fenómeno del neglect visuoespacial. Aunque se ha descrito mayoritariamente con neglect del lado izquierdo, existen casos con neglect del lado derecho. Friedmann y colaboradores (1991) [27] distinguen tres subgrupos dentro de las dislexias por neglect: El primer grupo presenta, en la clínica, omisión de la parte izquierda de la página, manifestado por omisiones de palabras enteras o los comienzos de ellas, lo cual da lugar a un patrón de errores t pico, los errores de sustitución que suelen preservar la extensión de la palabra original (cerilla por orilla). También se observan errores visuales en los comienzos de las palabras (carpa por arpa). Las lesiones en estos casos suelen ser parietales derechas y los pacientes presentan como signos asociados un neglect unilateral izquierdo. Otro grupo de dislexias por neglect forman aquellos pacientes que presentan estos fenómenos sin la presencia de otros signos de neglect, también provocado por lesiones parietales derechas [28]. El tercer grupo dentro de este síndrome son aquellos pacientes que presentan un neglect para el final de las palabras en conjunción con un neglect unilateral derecho por lesión parietal izquierda [29].

3 Dislexia atencional

La tercera forma de dislexia adquirida periférica es la denominada dislexia atencional. Descrita por primera vez por Shallice y Warrington (1980) [14], se trata de pacientes que presentan una lectura relativamente preservada de palabras aisladas pero que tienen muchos problemas para la lectura de textos donde suelen cometer errores visuales o "migraciones de letras" de una palabra a una de las colindantes. También pueden presentar dificultades en el reconocimiento de letras dentro de una palabra. Las lesiones de los pocos casos reportados estaban en la sustancia blanca profunda del lóbulo parietal izquierdo.

LAS DISLEXIAS ADQUIRIDAS CENTRALES BAJO EL ENFOQUE NEUROLÓGICO

Se han descrito generalmente basadas en el cuadro afásico con el que se presentaban, de ahí el término alexia afásica. Las descripciones neurológicas de estos trastornos se limitaban a remarcar un paralelismo del déficit del lenguaje hablado y escrito, tanto en lectura como en escritura, causado por lesiones perisilvianas. Por ejemplo, en pacientes con afasia de Wernicke la comprensión de palabras escritas suele ser comprometida de la misma manera que en el lenguaje oral [30,31].

Benson y colaboradores distinguen dos subtipos más dentro de las alexias centrales. La primera es la alexia angular, que se define por una lesión limitada a la circunvolución angular. La sintomatología asociada es variable pero puede incluir apraxia ideomotora, anomia y elementos del síndrome de Gerstmann. El

segundo subtipo es la alexia anterior o frontal que se concibe como subtipo de las alexias afásicas relacionadas a la afasia de Broca y debido a lesión frontal [19]. Clínicamente está definida por una comprensión sintáctica deficitaria y una anomia para letras (alexia literal). En la literatura neurocognitiva muchos de estos pacientes han sido reinterpretados como dislexias profundas y también se han descrito déficit en la comprensión sintáctica por lesiones temporoparietales.

Este paralelismo oral-escrito, aludido en la literatura neurológica de las dislexias adquiridas, no es consistente y demuestra claramente las deficiencias del localizacionismo clásico [32]. Esta insuficiencia de la caracterización del déficit lingüístico a nivel de la lectura y también de la escritura fue uno de los motivos del surgimiento del enfoque neurocognitivo.

LAS DISLEXIAS ADQUIRIDAS DESDE LA PERSPECTIVA NEUROCOGNITIVA

Serratrice y Habib [33] comentan en su libro sobre la escritura y sus implicaciones cerebrales: "Aunque no sea un especialista en [neuro] psicología cognitiva, un neurólogo no puede permanecer ajeno a esta especie de modelación [...] aplicada a pacientes portadores de lesiones cerebrales que desorganizan uno o varios subsistemas."(1997: 83)

A continuación se delinea una posible arquitectura funcional, o modelo cognitivo, para la lectura y la escritura en conjunto —debido a las restricciones de espacio del presente trabajo— en cuya formulación fue implicado el autor de este trabajo [9-11]. La figura 2 presenta una arquitectura funcional (es decir, un sistema funcional complejo) diseñada para explicar las conductas de la lectura en voz alta y de la escritura al dictado respectivamente (en la tabla I y tabla II se muestran las relaciones entre las siglas empleadas y los componentes, así como las posibles rutas que el modelo plantea).

Hay que destacar que el presente modelo sigue las directrices marcadas por los denominados modelos de dos rutas [34, 38]. Se trata de describir los procesos de lecto-escritura a partir de componentes (modulares) individuales: representaciones y procesos vinculados a la percepción, al significado de las palabras, a la conversión de elementos gráficos en elementos sonoros, etc. La combinación de estos componentes da lugar a rutas específicas, pues los componentes se combinan de forma secuencial. En este sentido, básicamente existen dos rutas: una para la lectura y la escritura de elementos subléxicos (fonemas, grafemas, sílabas, etc.) y otra para la lectura y escritura de elementos léxicos (morfemas y palabras). A pesar de la existencia de estas dos rutas, éstas pueden subdividirse: de aquí que se hable de una tercera ruta o de la existencia de otras rutas distintas.

En los modelos existentes hasta ahora se admite la existencia de tres rutas. Una ruta subléxica (también denominada fonológica o periléxica) que se utiliza para la lectura de palabras regulares y de pseudopalabras (cfr supra). La segunda ruta, denominada ruta léxica (transléxica, semántica u holística), permite leer o escribir —después de pasar por un léxico— palabras irregulares

y palabras regulares. Aparte de estas dos rutas ya convencionales, recientemente se está proponiendo una tercera ruta, léxica pero sin acceso a la semántica [35, 39, 41]. Esta tercera ruta puede demostrarse empíricamente a partir de observaciones en sujetos con trastornos neurodegenerativos primarios [42, 43], así como de las observaciones de neuropsicólogos que tratan con enfermos en lenguas asiáticas [44, 48].

A grandes rasgos y siguiendo la distinción periférico/central se pueden distinguir cinco fases en el procesamiento cognitivo de la lectura. La fase inicial de la lectura requiere un análisis visual del estímulo presentado, donde se perciben las letras y su secuencia. Posteriormente, estas formas visuales específicas se reconocen como letras (reconocimiento de letras), paso durante el cual las formas físicas de las letras se codifican de forma abstracta o alográfica. Este proceso es automático en lectores competentes. Después de estos dos procesos visuales periféricos el procesamiento central implica tres pasos subsiguientes: en el léxico ortográfico se consigue un emparejamiento de los estímulos presentados con representaciones mentales de estos. Una vez activadas, estas representaciones pueden acceder o a la información semántica que alberga el saber conceptual respecto a la palabra activada, o directamente al léxico fonológico donde están almacenadas las formas habladas de los estímulos presentados. Posteriormente se produce la palabra por vía de procesos articulatorios periféricos. Como se ha indicado en la ilustración de la arquitectura funcional para la lectura y la escritura, existe otra posibilidad de procesamiento central, que no trabaja con patrones léxicos. En el caso de las pseudopalabras o de las palabras no conocidas, se procede con un emparejamiento de grafema-fonema o, como propuesto en la figura 2, con una conversión grafofonosilábica en la cual los conjuntos silábicos reconocidos en su forma gráfica están emparejados con sus homólogos auditivos. Existe la posibilidad de una activación semántica que permite una posterior lexicalización de palabras novedosas.

CLASIFICACIÓN NEUROCOGNITIVA DE LAS DISLEXIAS ADQUIRIDAS

Como ya se ha mencionado en la introducción, las clasificaciones neurocognitivas se basan en lesiones funcionales de uno o más componentes del modelo cognitivo subyacente. Las correlaciones anatomoclínicas están en un segundo plano.

El énfasis se basa en la descripción de las dislexias adquiridas centrales, más que en las formas periféricas. Por este motivo las formas periféricas se consideran casi de la misma forma que en el modelo neurológico. Sólo cabe destacar que el enfoque cognitivo aporta una descripción más detallada del déficit de estas dislexias adquiridas periféricas.

1 Alexia pura

La alexia pura se suele denominar lectura letra por letra en términos cognitivos debido a la estrategia compensatoria utilizada por los pacientes. Mientras que el enfoque neurológico no describe ninguna semiología precisa para este síndrome y sólo requiere una afectación pura de la lectura, el análisis cognitivo describió esta estrategia compensatoria y también resaltó el efecto de

extensión muy patente que presentan pacientes con este tipo de trastorno. Debido a que los pacientes tienen que deletrear cada palabra oralmente antes de poder leerla en conjunto, las palabras se leen cada vez peor cuanto más largas sean. Este cuadro se caracteriza además porque la lectura de palabras, tanto regulares como irregulares, y la lectura de pseudopalabras está afectada de la misma forma. El conjunto de esta sintomatología implica claramente un déficit periférico. Patterson y Kay (1982) [49] sugieren una incapacidad de transferir el resultado de la fase del reconocimiento de letras al léxico ortográfico (una lesión funcional a lo largo de la ruta A1PA3PL1 según el modelo presentado). Otros autores, entre ellos los del presente modelo [9, 11], sugieren un déficit a nivel del análisis visual o el reconocimiento de letras (la secuencia T1PT2PA1). Como bases anatómicas se sugieren otra vez lesiones que desconectan la circunvolución angular de sus aferencias visuales.

2 Dislexia por neglect

La dislexia por neglect no se distingue en su descripción clínica del modelo neurológico. Sólo cabe destacar que el análisis de errores se basa en el enfoque cognitivo y que los estudios cognitivos detectaron un claro efecto lexical (el déficit es más patente en la lectura de pseudopalabras). Como lesión funcional se estipula un déficit atencional que no afecta a la posición de las letras sino la identidad de las mismas. En otras palabras, se trataría de un déficit en el componente A1 del modelo presentado.

3 Dislexia atencional

La dislexia atencional ha sido descrita por primera vez desde un punto de vista cognitivo [14]. La clínica se ha descrito en el apartado anterior igual que la localización de las lesiones causantes. Como déficit cognitivo se sugiere un déficit de atención visual y de la localización de letras y no en el reconocimiento de las mismas. Los pacientes son incapaces de filtrar información irrelevante y, por lo tanto, producen una sobrecarga del procesamiento central. Según la terminología del modelo propuesto se trataría de un trastorno a nivel T1 (procesamiento de la información aferente).

4 Dislexias centrales

La clasificación de las dislexias centrales difiere drásticamente de la propuesta por el enfoque neurológico. Ya no es suficiente aludir a un paralelismo entre el lenguaje oral y el lenguaje escrito, sino que hace falta una descripción detallada del comportamiento de los pacientes para poder delimitar el déficit funcional de éstos.

Siguiendo el modelo presentado se discutirán primero los trastornos centrales subléxicos (dislexia fonológica), seguido por los léxicos (dislexia de superficie, dislexia semántica/lectura sin significado), y al final por los trastornos funcionales múltiples, la dislexia profunda.

La ruta subléxica nació con el objetivo de explicar la posibilidad de leer y escribir pseudopalabras gracias a la aplicación de reglas de conversión entre grafemas y fonemas (lectura) o entre fonemas y grafemas (escritura). Esta lectura y escritura "con reglas" puede aplicarse sin problemas también a la lectura y escritura de palabras regulares.

5 Dislexia fonológica

Para la lectura, la alteración subléxica principal se sitúa en el proceso de conversión grafonosilábica (B12 en el modelo presentado). Desde la descripción del primer caso [50] se considera que esta ruta puede estar lesionada selectivamente (para una revisión de la lectura fonológica nos remitimos al artículo de Berndt et al. [35]). La etiqueta clínica para un trastorno de este tipo ha sido la de dislexia fonológica [51, 55] (documentada también en español [37]) y sus signos y síntomas incluyen una lectura correcta de todas las palabras, sean o no regulares, junto a una incapacidad de leer correctamente pseudopalabras (en concreto, estos estímulos se lexicalizan, es decir, se lee "sindilato" como "sindicato"). La lectura de palabras no es correcta del todo y los errores observados suelen ser de carácter visual [56]. De forma menos absoluta se puede observar con bastante frecuencia este tipo de disociación en el curso evolutivo de una afasia de Broca, de Wernicke o, incluso, en una afasia de conducción.

Friedmann [57] señala que existen dos causas subyacentes que pueden provocar este cuadro: una disfunción selectiva del mecanismo de conversión grafonosilábico (B12), o bien un trastorno específico del léxico logofónico de entrada (La). Según la autora, entonces, el mecanismo que provoca una dislexia fonológica no sería exclusivamente subléxico y, en consecuencia, la causa de una dislexia profunda (cfr infra) y una dislexia fonológica podría ser la misma. Este último punto también lo defiende Coltheart [52].

Los datos anatómicos en cuanto a este síndrome son menos concluyentes. Entre la diversidad de lesiones descritas parece haber cierta convergencia en lesiones de la región perisilviana media izquierda [58, 59].

6 Trastornos léxicos

Como trastornos léxicos se definen aquellas alteraciones de la lectura y de la escritura en las que la alteración cerebral afecta a los almacenes léxicos (L1, Lb, La, L2), a los procesos de emparejamiento entre los registros y los léxicos de entrada (A3 o Bf), a los que conectan directamente los léxicos de entrada y salida (LL12, LF12, LLv o LFv) y/o, por último, al conocimiento semántico (S) y sus vías de acceso (S1, Sb, Sa, S2). En referencia a los trastornos léxicos en español, más que en los casos precedentes, es importante destacar las características de la lengua. Así, la lectura, exclusivamente por la ruta léxica, es completamente transparente (cfr supra) en español. Por su parte, la escritura en español no es completamente transparente, como podemos apreciar tan sólo a partir de un ejemplo: la escritura al dictado de la palabra "ciencia" podría ser cualquiera de las siguientes: ciencia, cienzia, ziencia o zienza (cfr infra). Para una discusión más detallada de las características del español, vid. Diéguez-Vide et al. [11, 60]).

Si observamos los trastornos léxicos en la lectura, las lesiones funcionales cruciales se encuentran, o bien en el léxico logográfico de entrada (L1), o bien en el léxico logofónico de salida (Lb). Lesiones selectivas en el componente L1 dan lugar a un trastorno específico, tanto en la lectura como en la comprensión de la lectura de las palabras irregulares, ya que su procesamiento a través de la ruta subléxica —es decir mediante la conversión grafonosilábica— no es

posible. Estos enfermos producen frecuentes errores —casi patognomónicos— de regularización: por ejemplo leer el grafema "j" como se corresponde con el fonema "j" o el grupo "ee" como dos "es" en lugar de "i". Como el léxico logofónico de salida (Lb) no está afectado, la denominación oral será correcta, así como la repetición (pues ésta puede realizarse por la ruta subléxica, al no ser necesaria la participación de la semántica). La literatura especializada conoce el cuadro semiológico descrito como una variante de la dislexia de superficie [34, 61].

La semiología que presentaría un paciente con una lesión específica de Lb sería, de nuevo, la lectura incorrecta de palabras irregulares, con la novedad de que en este caso no se afecta la comprensión de estas palabras (a través de L1ÚS1ÚS), aunque sí se observan trastornos en la denominación oral. La repetición, al igual que en una lesión selectiva de L1, debería estar preservada. No se han descrito casos con este cuadro clínico en la literatura, pero algunos de los que se han presentado como disfunciones selectivas de L1 se aproximan en ciertos aspectos al cuadro discutido.

Los correlatos anatómicos de los casos de dislexia de superficie documentados son dispares, pero parece que un denominador común son lesiones de las circunvoluciones temporales superior y media en su parte posterior y de la sustancia blanca subyacente.

Si la lesión funcional no se encuentra a nivel de los léxicos sino del sistema semántico hablamos de la dislexia semántica. Se considera como trastorno léxico ya que el saber semántico forma parte fundamental de la ruta léxica (cfr supra). Antes de entrar en los trastornos aislados del sistema semántico se han de destacar unas cuantas peculiaridades. Este sistema, por definición, no implica ninguna indicación de la forma de las palabras. Aparte de esto cabe señalar que a este lugar se accede mediante informaciones externas e internas, sean o no de naturaleza verbal, y que la semántica participa ampliamente en la "consciencia" que se puede tener de estas informaciones. De ahí parece fácil entender que los sujetos con una disfunción relativamente grave del sistema semántico no serían conscientes de estos trastornos (anosognosia) y que estas alteraciones se traducirían tanto en el lenguaje oral como en el escrito, en producción y en comprensión.

En referencia a la lectura podríamos hablar de una lectura asemántica para caracterizar la conducta de enfermos que presentan, en primer lugar, una lectura normal de palabras —regulares e irregulares— sin comprender su significado y, en segundo lugar, una lectura correcta de pseudopalabras. Conductas similares pueden observarse en ciertas tareas de repetición, así como en algunos enfermos con afasia transcortical sensorial.

Con el término dislexia semántica, Schwartz, Saffran y Marin [41] describieron la alteración de la lectura que presentaba un enfermo con Alzheimer y con un cuadro de afasia transcortical sensorial. También Bub, Cancelliere y Kertesz [62] —y probablemente también el paciente con una alteración de la memoria semántica examinado por Cipolotti y Warrington [63] — presentaron a un enfermo, con afasia transcortical sensorial, capaz de leer en voz alta,

rápidamente y sin errores, palabras que era incapaz de comprender.

En cuanto a la interpretación cognitiva de esta conducta, el presente modelo supone un proceso directo (LL12) entre los léxicos de entrada y salida con el nombre de "emparejamiento léxico". Este proceso postula la existencia de una tercera ruta, la léxica asemántica (vid. figura 2). La existencia de esta ruta es un hecho controvertido, y son varios los trabajos que proponen explicaciones alternativas [63-68]; sin embargo, en la actualidad están surgiendo a la luz nuevos trabajos que demuestran claramente —como también creemos en este trabajo— la existencia de esta ruta, tanto en pacientes con enfermedad de Alzheimer [42, 43, 69], como en enfermos con lesiones focales [36, 65, 70].

7 Dislexia profunda

Se han analizado hasta ahora las disfunciones de la lectura causadas por una alteración selectiva de algún componente; no obstante, existe un cuadro semiológico, la dislexia profunda, que no se puede explicar por una alteración única. En un artículo que iba a tener un impacto considerable, Marshall y Newcombe describieron en 1966 [13] la conducta de un paciente con lesiones cerebrales que presentaba un llamativo patrón: paralexias semánticas (error patognomónico de este cuadro), incapacidad para leer pseudopalabras, podía leer un número bastante elevado de palabras, la lectura de palabras de clase abierta (es decir, nombres, verbos, adjetivos) era mejor que la lectura de palabras de clase cerrada (es decir, artículos, preposiciones, conjunciones, verbos auxiliares, pronombres, etc.) y producía, por último, numerosas paralexias verbales semánticas, formales (a menudo denominadas "errores visuales") y morfológicas. Este conjunto semiológico ya había sido observado e incluso, denominado: Alajouanine y cols. [71] hablaron, desde 1960 y sin duda antes, de alexia afásica, por oposición a la alexia agnósica; sin embargo, nadie antes de Marshall y Newcombe había descrito e interpretado este cuadro — desde entonces, dislexia profunda— en términos psicolingüísticos tan precisos. A pesar de las reticencias sobre la existencia de este cuadro clínico en español, ha sido documentado también en esta lengua [72, 73].

Por lo que se refiere a la interpretación cognitiva de este trastorno, existen dos "escuelas": la escuela que defiende la participación del hemisferio derecho y la que defiende una lesión múltiple. Desde esta última perspectiva, en la que se incluye este trabajo, se presuponen tres lesiones [74]. En primer lugar, una alteración en la ruta vinculada a la conversión grafofonosilábica (B12): incapacidad de leer las pseudopalabras. En segundo lugar, existiría un problema en el proceso de emparejamiento léxico (LL12: el enfermo es incapaz de leer palabras funcionales que se le presentan de forma aislada) y en el de conversión morfológica (LF12: paralexias morfológicas). Por último, un trastorno en el conocimiento semántico (S), o bien de los procesos de acceso al mismo (S1 o Sb), produciría las paralexias semánticas. En los sujetos que presentan una dislexia profunda y que, además, se caracterizan por una dificultad en la denominación de letras, se debería añadir a esta lista una cuarta lesión funcional que afectaría al emparejamiento literal (A12) de la ruta A1▷A12▷Ab▷Af▷Bb. De hecho, ninguna de las lesiones citadas explica las paralexias verbales formales, omnipresentes en toda la literatura sobre dislexia profunda, salvo en tres casos [75, 76], y que suponen, en el modelo

presentado, conexiones defectuosas en cualquier parte de la ruta T1bT2bA1bA3b1.

En otro contexto se ha sugerido que las paralexias de la dislexia profunda podrían ser la consecuencia de un "aislamiento de la lectura semántica" [77]. Las lesiones funcionales se limitarían, en esta óptica, a las rutas vinculadas a los procesos de emparejamiento y conversión (las señaladas con el número 12 en la figura 2). Siguiendo esta concepción, el paciente leería a través de procesos léxicos con acceso a la semántica. Paradójicamente quizás, y a propósito del mismo paciente, se ha sugerido la existencia de una disfunción adicional del componente Sb, ya que era capaz de acceder al significado sin poder producir el equivalente fónico: realizaba lo que se calificó como conducta de extracción sémica [78].

DISGRAFIAS ADQUIRIDAS

Igual que las dislexias adquiridas, las disgrafias adquiridas se han estudiado principalmente, a nivel de palabras aisladas. A este nivel los trastornos pueden ser el resultado de trastornos lingüísticos (centrales) o motores (periféricos). Fue Benedikt (1865) [79] quien acuñó el término agrafia para describir los trastornos de la escritura, pero los primeros trabajos localizacionistas se deben a Ogle (1867) [80] y casi un siglo más tarde a Nielson (1946) [81]. Ambos autores describieron la agrafia pura como un síndrome extremadamente raro y centraron su trabajo en la búsqueda de un "centro de la escritura". Nielson lo localizó en el área de Exner (píe de la segunda circunvolución frontal) o la circunvolución angular. Especuló que ambos centros trabajaron en conyunción con el área de Broca para posibilitar la escritura. Ambos autores distinguieron entre agrafias periféricas (las agrafias atácticas de Ogle y las agrafias apráxicas de Nielson) y agrafias centrales (las agrafias amnemónicas de Ogle y las agrafias afásicas de Nielson) aparte de la forma pura o aislada del síndrome.

En las últimas décadas la diferenciación entre la descripción neurológica y la neurocognitiva de las disgrafias adquiridas se ha mantenido. Bajo el primer enfoque se describen trastornos neurológicos en su asociación con las agrafias. Estos trastornos incluyen las afasias, las apraxias (sobre todo la apraxia ideomotora y constructiva), los estados confusionales agudos y la enfermedad de Parkinson. Desde el punto de vista neurocognitivo, se intenta describir la disrupción funcional en el procesamiento de la escritura siguiendo un modelo cognitivo (cfr figura 2). Aunque algunas formas clínicas en las dos clasificaciones de las digrafias adquiridas son similares, otras no lo son.

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA DE LAS DISGRAFIAS ADQUIRIDAS

El enfoque neurológico suele distinguir al menos 5 formas de disgrafias adquiridas, aparte de las observadas en los estados confusionales agudos y en

la enfermedad de Parkinson: son, siguiendo otra vez la distinción entre trastornos periféricos y centrales, la agrafia espacial, la agrafia apráxica, la agrafia pura, la agrafia afásica y la agrafia con alexia [82, 84].

1 Agrafia espacial

La más periférica de las disgrafias adquiridas es la agrafia espacial. Estos pacientes generalmente producen grafemas con intrusiones de líneas, tanto al dictado como en la escritura espontánea. Presentan problemas de mantener la línea horizontal, pueden dejar espacios demasiados grandes entre los grafemas o escribir solamente en la parte derecha del papel. Este síndrome frecuentemente se asocia a un neglect unilateral izquierdo y se debe a lesiones del lóbulo parietal derecho. Ellis y colaboradores (1987) [85] propusieron dos subcategorías de este síndrome. El primero es el descrito arriba con neglect unilateral izquierdo. En el segundo prevalece la tendencia a omitir o añadir líneas a los grafemas, lo cual se explica por trastornos visuales y del feedback cinestésico sin que existiera el fenómeno del neglect.

2 Agrafia apráxica

La otra forma de la disgrafia periférica es la agrafia apráxica. En la clínica se observan grafemas malformados tanto al dictado como en la escritura espontánea. Aunque el deletreo oral y la copia son generalmente menos afectados no están del todo normales. Las lesiones que causan este tipo de agrafia se sitúan en el lóbulo parietal superior izquierdo y generalmente se asocia una apraxia ideomotora, aunque puede presentarse en pacientes sin este tipo de apraxia (en estos casos se habla de agrafia ideatoria). Se han descrito pacientes con agrafia apráxica por lesiones parietales derechas, aunque este tipo de lesiones generalmente produce una agrafia espacial.

3 Agrafia apráxica unilateral

Existe también la agrafia apráxica unilateral o agrafia callosa por lesiones del cuerpo calloso donde el paciente produce sólo garabatos cuando intenta escribir con la mano izquierda. Watson y Heilman [86] distinguen tres formas de agrafia callosa según la lesión dentro del cuerpo calloso. Lesiones del genu afectarían a las engramas motoras, lesiones del cuerpo afectarían al feedback visual y cinestésico, mientras que lesiones del splenio afectarían el nivel lingüístico.

4 Agrafia pura

La más pura de las agrafias, como su nombre indica, es la agrafia pura. Es un síndrome híbrido ya que algunas de sus presentaciones se pueden clasificar como agrafias motoras o periféricas, mientras que otras son claramente centrales. Se caracteriza por un trastorno selectivo de la comunicación escrita. El tipo de disgrafia no está definido por lo cual incluye trastornos de la ortografía, de la caligrafía y/o de ambos. Este cuadro clínico se puede presentar a causa de lesiones focales o dentro de un estado confusional agudo. Las presentaciones centrales se caracterizan por grafemas bien formados pero repletos de errores ortográficos. La lesión tradicionalmente asociada con este síndrome es la del pie de la segunda circunvolución frontal

izquierda (área de Exner), pero se han descrito también con otras localizaciones anatómicas (lóbulo parietal superior, la región perisilvana posterior así como estructuras subcorticales y lesiones difusas). Esto hace improbable la existencia de un "centro" cerebral de la escritura. Las formas periféricas de la agrafia pura que se dan muchas veces en estados confusionales agudos pero también en lesiones del lóbulo parietal superior y en algunos casos de lesiones subcorticales, producen grafemas malformados, sustituciones y/u omisiones de letras en la escritura espontánea y al dictado. El trastorno suele mejorar a la copia.

5 Agrafia afásica

La agrafia afásica se ha descrito con cuadros de afasia de Broca, afasia de Wernicke, afasia de conducción y afasia transcortical sensorial (ATS) y mixta. Los estudios de enfoque neurológico generalmente equiparan el output gráfico con el output verbal.

En cuanto a la afasia de Broca se han descrito dos subtipos de agrafia. El primer subtipo se caracteriza por una dificultad en la producción de grafemas y múltiples errores ortográficos, mientras que el segundo se caracterizaría por signos de agramatismo pero con grafemas bien formados. El agramatismo escrito generalmente es más leve que el oral. Las lesiones son similares que las observadas en la afasia de Broca pero muchas veces se extienden más hacia regiones subcorticales.

En la afasia de Wernicke se observan grafemas bien formados en presencia de errores ortográficos, tanto a nivel fonémico como a nivel semántico (paragrafias fonémicas y semánticas), que pueden llegar a superar la jerga del output verbal. Las lesiones no son diferentes a las descritas en la afasia de Wernicke.

Cuando una afasia de conducción se presenta con agrafia se observan en general grafemas bien formados y presencia de disortografías abundantes. Las pseudopalabras suelen estar más afectadas que las palabras reales de la lengua. Las lesiones que produce este tipo de agrafia son variadas incluyendo estructuras subcorticales (cápsula interna, ínsula), así como la circunvolución angular posterior y el lóbulo parietal anterior.

La agrafia en afasias transcorticales sensoriales es rara y se parece a la agrafia observada en la afasia de Wernicke pero con lesiones propias de una ATS, mientras que en casos de afasia transcortical mixta la agrafia es omnipresente, con grafemas malformados y con cierta mejora a la copia.

6 Agrafia con alexia

La agrafia con alexia, también conocida como agrafia parietal, es un síndrome en el que los signos de dislexia y disgrafía adquirida se presentan sin trastornos afásicos evidentes, y generalmente se deben a lesiones parietales izquierdas. Estos pacientes pueden presentar subtipos de agrafias apráxicas, donde la producción grafémica estaría afectada, al igual que la ortografía, del material producido. Al contrario pueden presentar grafemas bien formados en presencia de paragrafias formales y semánticas. Las lesiones descritas aunque

generalmente circunscritas al lóbulo parietal izquierdo y la sustancia blanca subyacente han sido muy diversas, apoyando las diferencias clínicas observadas.

Aparte de estos síndromes de disgrafía adquirida también existen algunas patologías neurológicas que afectan a la escritura de forma peculiar. En la enfermedad de Parkinson se puede observar el fenómeno de la micrografía, que puede ser uno de los síntomas iniciales de la enfermedad. La escritura no sólo es reducida en tamaño sino parece disminuir cuanto más larga la expresión escrita. Este fenómeno se ha asociado a problemas cinestésicos así como al enlentecimiento motor y a distintas intensidades de producción gráfica motora. Otro cuadro neurológico que suele ir acompañado de trastornos de la escritura es el estado confusional agudo [87]. Estos pacientes presentan tanto rasgos de agrafias periféricas como rasgos centrales.

La heterogeneidad de las lesiones anatómicas y de las presentaciones clínicas de las agrafias bajo el enfoque neurológico así como las inconsistencias resultantes han ayudado, igual que en las dislexias adquiridas, al auge de las descripciones neurocognitivas de los cuadros de disgrafias adquiridas que se abarcarán en las páginas siguientes.

APROXIMACIÓN NEUROCOGNITIVA A LAS DISGRAFIAS ADQUIRIDAS

Ya se ha descrito un modelo posible para el procesamiento de la escritura en el apartado 2.2 en relación con el modelo para la lectura (cfr supra; vid figura 2). Este modelo o cualquier otro de los propuestos en la literatura sirven como mapa sobre el cual se intenta situar el déficit funcional del paciente. Esto tiene sus ventajas y sus desventajas. Como ventaja se puede mencionar la segmentación del proceso de la escritura en parcelas funcionales cada vez más pequeñas que ayudan en la descripción del cómo del déficit del paciente y permite elaborar estrategias compensatorias en base a los componentes preservados. Como desventaja más grande figura la dependencia de la descripción neurocognitiva del modelo utilizado. La descripción de las lesiones funcionales siempre es dependiente del modelo utilizado lo que ha conllevado una gran diversidad terminológica y cierta confusión semiológica en la descripción neurocognitiva de las disgrafias adquiridas.

El proceso cognitivo subyacente a todos los modelos propuestos durante los últimos años se podría resumir de la forma siguiente: primero es importante destacar que depende, en parte de componentes lingüísticos centrales comunes (léxico ortográfico, sistema semántico....) a todo proceso lingüístico. Por otra parte emplea componentes cognitivos específicos para la producción de letras. En la escritura al dictado, el análisis auditivo descompone el input auditivo en unidades fonológicas y/o silábicas que se pueden emparejar con unidades fonosilábicas abstractas y posteriormente con palabras conocidas de la lengua en el léxico fonológico. A continuación se activa la forma ortográfica de las palabras, o directamente, o después de un acceso a la información semántica (ruta léxica). Ulteriormente estas entidades abstractas correspondientes a las palabras conocidas en su forma escrita (léxico ortográfico) activan las unidades grafosilábicas que las forman y estas ponen

en marcha la producción motora de la palabra a escribir. Como ya se ha mencionado en la lectura distinguimos al menos una ruta más, la ruta subléxica, que permite la escritura de palabras novedosas y/o pseudopalabras y emplea un proceso de conversión fonema-grafema que se rige por la aplicación de reglas.

CLASIFICACIÓN NEUROCOGNITIVA DE LAS DISGRAFIAS ADQUIRIDAS

Las descripciones iniciales utilizando el enfoque neurocognitivo se deben a Shallice (1981) [88] y a Beauvois y Derouesne (1981) [89]. Como ya se ha mencionado arriba casi todos los modelos distinguen dos sistemas dissociables con y sin acceso a la semántica: un sistema fonológico o subléxico y otro sistema léxico. Caramazza y colaboradores [90, 91] proponen un componente de memoria de trabajo, el buffer grafémico, que almacena el material ortográfico antes de que la información lingüística se transfiera a los programas de producción motora.

A parte de la diferenciación de un sistema subléxico y un sistema léxico también se pueden diferenciar entre trastornos periféricos y centrales.

Las disgrafias adquiridas periféricas incluyen la agrafia espacial, la agrafia apráxica, la agrafia alográfica y la agrafia del buffer grafémico.

Las disgrafias adquiridas centrales o lingüísticas son la disgrafía fonológica, la disgrafía léxica, la disgrafía semántica y la disgrafía profunda.

La descripción cognitiva de la disgrafía apráxica y la disgrafía espacial son idénticas a las descripciones del enfoque neurológico en cuanto a la clínica y la localización observada. Sólo cabe destacar que las lesiones funcionales se situarían a nivel de la producción eferente y el feedback visual y cinestésico.

1 La agrafia alográfica se debe a trastornos funcionales en el componente alfabético del modelo presentado (A2; en otros modelos denominado componente alográfico). Este componente contiene las letras de forma abstracta —quiere decir, independientemente de su forma gráfica— y parece tener cierta importancia para la correcta producción caligráfica (dirección de la escritura, mayúscula/minúscula, cursiva/imprenta...). Estos pacientes presentarán problemas de ese tipo en su escritura y las lesiones descritas, aunque diversas se sitúan en regiones posteriores izquierdas.

2 La agrafia del buffer grafémico [90, 91] se debería en nuestro modelo a una lesión del acceso desde el componente alfabético a la producción eferente, que Caramazza y colaboradores llaman el buffer grafémico. Los errores que presentan estos pacientes no se ven afectados por factores lingüísticos (palabras vs. pseudopalabras), por lo cual se clasifica como una disgrafía adquirida periférica. Los errores observados incluyen omisiones, substituciones, inserciones y transposiciones de letras, tanto al dictado como en el deletreo oral. Las letras suelen estar bien formadas. Generalmente se puede apreciar un efecto de extensión, dato que subraya el carácter de almacén de tipo memoria de trabajo de este componente. Las lesiones

observadas en pacientes con este tipo de disgrafía adquirida son variables incluyendo regiones frontoparietales o parietales izquierdas así como la región fronto-temporo-parietal derecha. También se ha observado en pacientes con demencia de tipo Alzheimer.

Igual que en la descripción de las dislexias adquiridas, son las formas centrales de las disgrafías adquiridas las que difieren más de la descripción neurológica, ya que no se trata de una equiparación del trastorno oral y escrito sino de una descripción detallada del trastorno de las diferentes rutas propuestas por el modelo subyacente. Se distinguen trastornos subléxicos (disgrafía fonológica), trastornos léxicos (disgrafía léxica, disgrafia semántica) y trastornos múltiples (disgrafía profunda).

3 Disgrafía fonológica

Con respecto a los trastornos subléxicos en la escritura, el trastorno básico se situaría a nivel de la conversión fonografosilábica (Bv). La semiología de la disgrafia fonológica [88] es una réplica de la dislexia fonológica en escritura (para una localización de la disgrafia fonológica nos remitimos a Alexander et al. [92]): se escriben bien las palabras, sin tener en cuenta su regularidad o irregularidad, mientras que la escritura de las pseudopalabras está gravemente afectada. Mientras que una lesión funcional en Bv provocaría un mayor número de paragrafias grafémicas ("sotuto" por "sotupo"), una lesión más tardía, a lo largo de la ruta subléxica, en B10 daría lugar a un mayor número de paragrafias literales ("sotubo" por "sotupo"; vid. Diéguez-Vide et al. [60]).

A nivel de los trastornos léxicos se puede suponer que la escritura al dictado también se puede afectar selectivamente en dos lugares cruciales de la ruta léxica, el léxico logofónico de entrada (La) y el léxico logográfico de salida (L2). La afectación selectiva de La se presentaría, sin anomalías del grafismo, como un trastorno de la escritura de palabras irregulares (básicamente, se trata de las parejas "b/v", "g/j", "c/z" y "h/vocal"): por ejemplo, pensemos en una escritura patológica del tipo abitación, havitación, habitación...). La denominación y la repetición están preservadas por las mismas causas que lo están en una afectación selectiva de L1 (cfr supra). Este cuadro, que en analogía a la dislexia de superficie se ha bautizado con el nombre de disgrafia de superficie [74], no se ha observado como tal, aunque se corresponde, en parte, con un caso de agrafia léxica descrito en 1981 por Beauvois y Déruesné [89].

Como para los almacenes anteriores, una alteración selectiva de L2 debería manifestarse, en este caso, como un trastorno en la escritura de palabras irregulares, que esta vez se acompaña de un trastorno proporcional de la denominación escrita. Al igual que para un trastorno de La, no deberían estar alteradas ni la repetición ni la comprensión de palabras eventualmente mal escritas. Parece haber un caso en la literatura que en cierta medida se aproxima al cuadro descrito: se trata de un enfermo que producía una gran cantidad de paragrafias grafémicas, que se acompañaba de una preservación de la escritura de pseudopalabras, una denominación escrita proporcionalmente afectada y una comprensión oral y escrita normal para las palabras.

4 Disgrafía semántica

El otro trastorno de la ruta léxica forma la disgrafia semántica. Se trata de una desconexión de la semántica del sistema ortográfico. Los pacientes pierden la capacidad de escribir o deletrear de un modo semánticamente correcto. Este fenómeno se observa sobre todo en el dictado de homófonos (hora/ora; hola/ola). Los pacientes con esta forma de disgrafia escriben correctamente homófonos semánticamente incorrectos (El monje hora cada día una ora.). También pueden presentar una jerga semántica escrita. Las localizaciones anatómicas de los pocos pacientes descritos son muy heterogéneas incluyendo zonas subcorticales (caudado, cápsula interna...) y regiones fronto-subcorticales, el tálamo así como lesiones mediofrontales y medioparietales.

5 Disgrafía profunda

Aparte de los síndromes "focales" dentro de la clasificación neurocognitiva de las disgrafias adquiridas, también existe un trastorno múltiple. Bub y Kertesz [93] designaron con el nombre de disgrafia profunda la conducta de un paciente con lesiones cerebrales que presentaba un llamativo patrón: era incapaz de escribir pseudopalabras al dictado, escribía al dictado un gran número de palabras (mejor las palabras de clase abierta que las de clase cerrada) y producía con bastante frecuencia paragrafias verbales semánticas y formales. La interpretación cognitiva dada a esta semiología en referencia a la figura 2 es análoga a la atribuida a la dislexia profunda: alteración, en la conversión fonografosilábica (Bv), de la ruta subléxica; trastornos en el proceso de emparejamiento léxico (LLv); disfunción de S o de los procesos Sa o S2; y, por último, conexiones defectuosas en cualquier parte de la ruta TaTbTBaBfPLa (vid. figura 2).

CONCLUSIONES

Tanto el enfoque neurológico como el enfoque neurocognitivo en las dislexias y las disgrafias adquiridas es "localizacionista" en el sentido amplio de la palabra. El enfoque neurocognitivo pone más énfasis en los aspectos anatómicos de la descripción clínico-anatómica de los distintos síndromes, y los divide según localizaciones anatómicas. El enfoque neurocognitivo no es menos "localizacionista" en el sentido que describe lesiones funcionales que posteriormente se intentan correlacionar con un sustrato anatómico, aunque esto no es la ulterior meta del enfoque cognitivo. Bajo el prisma neurocognitivo se resalta más la clínica del síndrome, y apoyándose en meticulosas descripciones neurolingüísticas de los errores de los pacientes, se perfila el trastorno del cómo más que del dónde. La poca atención que el campo de la neuropsicología cognitiva prestó a la base neuroanatómica y a posibles déficit asociados hizo posible la visión simplista de lesiones funcionales aisladas que distorsionan el proceso de la lecto-escritura de una forma u otra. Implícitamente, entonces, el enfoque neurocognitivo sólo aporta nuevas herramientas a la visión localizacionista de los trastornos cognitivos, y permite una mejor descripción clínica de estos.

Eso no quiere decir que el enfoque neurocognitivo no haya aportado nada nuevo. En cierta manera ha ayudado a unificar la descripción clínica de los distintos síndromes de dislexias y disgrafias adquiridas. El hecho de no prestar tanta atención a las lesiones responsables de la clínica observada, ha permitido definir ciertos síndromes que parecen tener un sustrato psicológico o cognitivo común, el que se ha plasmado en las arquitecturas funcionales propuestas a lo largo de los últimos años. También parece haber cierto sustrato anatómico y cultural para el propuesto sustrato cognitivo. Parecen existir factores anatómicos que tienen relevancia en la apariencia de los distintos tipos de dislexias y/o disgrafias adquiridas. Lesiones perisilvianas parecen afectar la performance de la ruta subléxica provocando dislexias/disgrafias fonológicas, mientras que las lesiones causantes de trastornos léxicos son menos definidas. La educación ejerce un factor importante en la lecto-escritura, funcionando como protector de la ruta subléxica y favoreciendo dislexias y/o disgrafias léxicas o de superficie. El último factor importante es la cronicidad de la lesión. Parece existir cierta capacidad de recuperación de la ruta subléxica con el tiempo, mientras que los trastornos léxicos son más permanentes.

En los últimos años, no obstante, e inspirados por ideas holistas del funcionamiento cerebral, los modelos seriales de la neuropsicología cognitiva han encontrado un adversario potente en los modelos de procesamiento en paralelo que predicen una única vía de procesamiento y relacionan los déficit de la lecto-escritura con otros déficit neurológicos de capacidades ontológicamente más tempranas del lenguaje y el procesamiento visual. Estos modelos difieren de los modelos seriales en que ofrecen una mayor especificación de la manera en que la información está representada y procesada. Computan la pronunciación —para la lectura— o la ortografía —para la escritura— directamente de la ortografía o la pronunciación. Se propone una red de conexiones única entre componentes visuales/auditivas y fonológicas/ortográficas mediante un nivel de unidades escondidas. Existen estudios de modelaciones computacionales en paralelo que después de una lesión "funcional" se comportaban en cierto modo como pacientes con distintos trastornos de la lectura y/o la escritura.

En conclusión, el valor localizacionista, tanto anatómico como funcional, es de utilidad limitada, ya que por una parte no parece existir ni un único centro de la lectura ni de la escritura, ni existen evidencias lo bastante satisfactorias para elegir un modelo cognitivo definitivo para los procesos implicados en la lecto-escritura. El modelo neurocognitivo, no obstante, parece prometedor, ya que con la inclusión de las nuevas tecnologías de neuroimagen y el estudio del procesamiento on-line en sujetos sanos será posible delinear mejor los sustratos neuroanatómicos y neurofisiológicos de la lecto-escritura. El enfoque neurocognitivo complementará el enfoque neurológico de las dislexias y disgrafias adquiridas. La validez del enfoque neurológico como jerga clínica y la relevancia de las asociaciones entre los trastornos de la lecto-escritura y otros síndromes neurológicos, como las afasias, las agnosias, las apraxias y/u otros trastornos visuoespaciales siempre tendrá su validez en la clínica neurológica diaria. Es la compenetración de ambos enfoques que permitirá nuevos descubrimientos anatómicos y cognitivos en el campo de la lectura y la escritura.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Charcot JM. Differente forme d'afazia: Lezioni fatte nella Salpêtrière nel semestre d'estate dell'anno 1883. Milano: Antica casa editrice Dr Francesco Vallardi, 1884.
- [2] Dejerine J. Sémiologie des affections du système nerveux. París: Masson; 1926.
- [3] Dejerine J. Anatomie des centres nerveux. París: Rueff; 1895 (París: Masson; 1980).
- [4] Dejerine J. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de différentes variétés de cécité verbale. Mémoires de la Société de biologie 1892; 9: 61.
- [5] Exner S. Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Viena: Wilhein Braumüller; 1881.
- [6] Lichtheim L. On aphasia. Brain 1885; 7: 433-484.
- [7] Wernicke, C. Der Aphasische Symptomenkomplex. Breslau: Cohn & Weigert; 1874.
- [8] Habib M, Démonet JF, Frackowiak R. Neuroanatomie cognitive du langage: Contribution de l'imagerie fonctionnelle cérébrale. Rev Neurol (París) 1996; 152: 249-260.
- [9] Lecours AR. Langage écrit: histoire, théorie et maladie. Ortho: Molinghen, 1996.
- [10] Lecours AR, Diéguez-Vide F, Böhm P, Tainturier MJ, Gold D, Peña-Casanova J. Acquired dyslexias and dysgraphias (I): A cognitive model for the analysis of disturbances of reading and writing in Spanish. Journal of Neurolinguistics 1999; 12: 95-114.
- [11] Diéguez-Vide F, Böhm P, Gold D, Lecours AR, Peña-Casanova J. Acquired dyslexias and dysgraphias (II): Clinical protocol for the assessment and analysis of reading and writing disorders in Spanish. Journal of Neurolinguistics 1999; 12: 115-146.
- [12] Déjerine J. Sur un case de cecite verbal avec agraphie, suivi d'autopsie. C R Seances Soc Biol 1891; 3: 197-201.
- [13] Marshall JC, Newcombe F. Patterns of paralexia: A psycholinguistic approach. J Psycholing Res 1973; 2: 175-199.

- [14] Shallice T, Warrington EK. Single and multiple component central dyslexic syndromes. En: M Coltheart, K Patterson, JC Marshall (eds.). *Deep Dyslexia*. London: Routledge, 1980: 119-145.
- [15] Starr MA. The pathology of sensory aphasia, with analysis of fifty cases in which Broca's centre was not diseased. *Brain* 1889; 12: 82-101.
- [16] Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain* 1965; 88: 17-294.
- [17] Posner MI, Petersen SE, Fox PT, Raichle ME. Localization of cognitive operations in the human brain. *Science* 1988; 240: 1627-1631.
- [18] Benson DF. Alexia. En: GW Bruyn, HL Klawans, PJ Vinken (eds.). *Handbook of clinical neurology*. Nueva York: Elsevier 1985: 433-455.
- [19] Benson DF. The third alexia. *Arch Neurol* 1977; 34: 327-331.
- [20] Benson DF, Brown J, Tomlinson EB. Variation of alexia: Word and letter blindness. *Neurology* 1971; 21: 951-957.
- [21] Benson DF, Geschwind N. The alexias. En: GW Bruyn, PJ Vinken (eds.) *Handbook of clinical neurology* (vol. 4). Nueva York: Elsevier 1969; 112-140.
- [22] Duffield JS, de Silva RN, Grant R. Pure alexia without agraphia: a classical cortical syndrome revisited. *Scott. Med. J.* 1994; 39: 178-179.
- [23] Black SE, Behrman M. Localization in alexia. En: A Kertesz (ed.) *Localization and Neuroimaging in neuropsychology*. San Diego, CA: Academic Press 1994: 331-376.
- [24] Damasio AR, Damasio H. The anatomic basis of pure alexia. *J Neurol, Neurosurg, Psychiatry* 1983; 33: 1573-1583.
- [25] Greenblatt SH. Localization of lesions in alexia. En: A Kertesz (ed.) *Localization in Neuropsychology*. Nueva York: Academic Press 1983: 323-356.
- [26] Henderson VW. Anatomy of the posterior pathways in reading: A reassessment. *Brain Lang* 1986; 29: 119-133.
- [27] Friedmann RF, Ween JE, Albert ML. Alexia. En: KM Heilman, E Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology* (2ed). Nueva York: OUP 1993: 37-61.
- [28] Patterson KA, Wilson B. A ROSE is a ROSE or a NOSE: a deficit of initial letter identification. *Cognitive Neuropsychol* 1990; 7: 447-477.
- [29] Friedrich FJ, Walker JA, Posner MI. Effects of parietal lesions on visual matching; implications for reading errors. *Cognitive Neuropsychol* 1985; 2: 253-264.

- [30] Heilman KM, Rothi L, Campanella D, Wolfson S. Wernicke's and global aphasia without alexia. *Arch Neurol* 1979; 36: 129-133.
- [31] Hier DB, Mohr JP. Incongruous oral and written naming: Evidence for a subdivision of the syndrome of Wernicke's aphasia. *Brain Lang* 1977; 4: 115-126.
- [32] Kaplan E, Gallagher RE, Glosser G. Aphasia-Related Disorders. En: MT Sarno (ed.) *Acquired Aphasia* (3ed). San Diego, CA: Academic Press 1998; 309-325.
- [33] Serratrice G, Habib M. *Escritura y cerebro: Mecanismos neurofisiológicos*. Barcelona: Masson; 1997.
- [34] Behrmann M, Bub D. Surface dyslexia and dysgraphia: Dual routes: a single lexicon. *Cognitive Neuropsychol* 1992; 9; 209-258.
- [35] Berndt RS, Haendiges AN, Mitchum CC, Wayland SC. An investigation of nonlexical reading. *Cognitive Neuropsychol* 1996; 13; 763-801.
- [36] Coslett HB. Read but not write "idea": Evidence for a third reading mechanism. *Brain Lang* 1991; 40; 425-443.
- [37] Cuetos F, Valle-Arroyo F, Suárez. MP. A case of phonological dyslexia in Spanish. *Cognitive Neuropsychol* 1996; 13; 1-24.
- [38] Patterson K, Morton J. From orthography to phonology: An attempt at an old interpretation. En: Patterson K, Coltheart M, Marshall JC. Eds. *Surface dyslexia*. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1985: 335-359.
- [39] Morton J, Patterson K. A new attempt at an interpretation, or, an attempt at a new interpretation. En: Coltheart M, Patterson K, Marshall JC. Eds. *Deep dyslexia*. London; Routledge and Kegan Paul: 91-118.
- [40] Raymer AM, Sloan-Berndt RS. Reading lexically without semantics: Evidence from patients with probable Alzheimer's disease. *J Int Neuropsychol Soc* 1996; 2; 340-369.
- [41] Schwartz MF, Saffran EM, Marin OSM. Fractionating the reading process in dementia: Evidence for word-specific print-to-sound associations. En: Coltheart M, Patterson K, Marshall JC. Eds. *Deep Dyslexia*, Roulledge & Kegan Paul, Londres, 1980; 259-269.
- [42] Arslan D, Larsen JP, Høien T. Alexia in dementia of the Alzheimer's type. *Acta Neurol Scand*. 1993; 88; 434-439.
- [43] LaBarge E, Smith DS, Dick L, Stordandt M. Agraphia in dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1992; 49; 1151-1156.
- [44] Abe K, Yokohama R. A selective agraphia of Kana. *Behav Neurol* 1994; 7;

79-81.

[45] Abe K, Yokohama R, Yanahihara T. A crossed Kana agraphia. *Behav Neurol* 1995; 8; 121-124.

[46] Hamasaki T, Yasojima K, Kakita K, Masaki H et al. Alexie-agraphie pour l'écriture kanji après lésion temporale postero-inferieure gauche, *Rev Neurol (Paris)* 1995; 151; 16-23.

[47] Jibiki I. y Yamaguchi N. The Gogi (word-meaning) syndrome with impaired kanji processing: Alexia with agraphia, *Brain Lang* 1993; 45; 61-69.

[48] Paradis M, Hagiwara H, Hildebrandt N. *Neurolinguistic Aspects of the Japanese Writing System*, New York; Academic Press; 1985.

[49] Patterson KE, Kay J. Letter by letter reading; psychological description of a neurological syndrome. *O J Exp Psychol* 1982; 34A: 411-441.

[50] Beauvois MF, Derouesné J. Phonological alexia: Three dissociations. *Journal of Neurol, Neurosur Psychiatry* 1979; 42; 115-124.

[51] Bub D, Black S, Howell J, Kertesz A. Speech output processes and reading. En: Coltheart M, Job R, Sartori G, eds. *Neuropsychological studies of language*. London: Lawrence Erlbaum, 1987.

[52] Coltheart M. Phonological Dyslexia: Past and Future Issues. *Cognitive Neuropsychol* 1996; 13; 749-762.

[53] Denes G, Cipelotti L, Semenza C. How does a phonological dyslexic read words she has never seen? *Cognitive Neuropsychol* 1987; 4; 11-31.

[54] Derouesné J, Beauvois MF. The "phonemic" stage in the non-lexical reading process: Evidence from a case of phonological alexia. En: Patterson KE, Marshall JC, Coltheart M, eds. *Surface dyslexia: Neuropsychological and cognitive studies of phonological reading*, Hillsdale, NJ; Erlbaum; 1995: 399-458.

[55] Job R & Sartori G. Morphological decomposition: Evidence from crossed phonological dyslexia. *Q J Exp Psychol* 1984; 36; 435-458.

[56] Clossett HB. Acquired dyslexia. En: TE Feinberg, MJ Farah (eds.) *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Nueva York: McGraw-Hill, 1997: 197-208.

[57] Friedman RB. Recovery from Deep Alexia to Phonological Alexia: Points on a Continuum. *Brain Lang* 1996; 52; 114-128.

[58] Bub D, Black SE, Howell J, Kertesz A. Speech output processes and reading. En: R Job, G Satori, M Coltheart (eds.) *The cognitive neuropsychology of language*. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1987; 79-110.

[59] Roeltgen DP. Proposed anatomic substrates for phonological and surface dyslexia. *Academy of Aphasia (Abstract)*. 1983.

[60] Diéguez-Vide F, Lecours AR, Böhm P, Peña-Casanova J. Una forma de anotación (lingüística) para las paralexias y las paragrafias. *Rev. Logop. Fon. Audiol.* 1998; XVIII; 143-153.

[61] Patterson K, Marshall JC, Coltheart M. *Surface Dyslexia: Neuropsychological and Cognitive Studies of Phonological Reading*, Hillsdale, NJ; Erlbaum, 1985.

[62] Bub D, Cancelliere A, Kertesz A. Whole-word and analytic translation of spelling to sound in a non-semantic reader. En: Patterson K, Marshall JC, Coltheart M. eds. *Surface Dyslexia: Neuropsychological and Cognitive Studies of Phonological Reading*, Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1985; 15-34.

[63] Cipolotti L, Warrington EK. Semantic memory and reading abilities: A case report. *J Int Neuropsychol Soc* 1995; 1; 104-110.

[64] Hillis AE, Caramazza A. Mechanisms for accessing lexical representations for output: Evidence from a category-specific semantic deficit. *Brain Lang* 1991; 40; 106-144.

[65] McCarthy R, Warrington K. Phonological reading: Phenomena and paradoxes. *Cortex* 1986; 22; 359-380.

[66] Shallice T. *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, UK; CUP: 1988.

[67] Shallice T, McCarthy R. Phonological reading: From patterns of impairment to possible procedures. En: Patterson K, Marshall JC, Coltheart M, eds., *Surface dyslexia*. London; Erlbaum; 1985: 361-397.

[68] Shallice T, Warrington K, McCarthy R. Reading without semantics. *Q J Exp Psychol* 1983; 35A; 111-138.

[69] O'Carroll RE., Prentice N., Murray C., van-Beck M., Ebmeier KP, Goodwin GM. Further evidence that reading ability is not preserved in Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 1995; 167; 659-662.

[70] Goodall WC, Philips WA. Three routes from print to sound: Evidence from a case of acquired dyslexia. *Cognitive Neuropsychol* 1995; 12; 113-147.

[71] Alajouanine Th, Lhermitte F, de Ribaucourt-Ducarne B. Les alexies agnosiques et aphasiques. En: Alajouanine Th, *Les grandes activités du lobe occipital*. Paris, Masson: 1960: 235-260.

[72] Ruiz A, Ansaldo AI, Lecours AR. Two cases of Deep Dyslexia in Unilingual Hispanophone Aphasics. *Brain Lang* 1994; 46; 245-256.

[73] Ferreres AR, Miravalles G. The Production of Semantic Paralexias in a Spanish-Speaking Aphasic. *Brain Lang* 1995; 49: 153-172.

[74] Bub D, Lecours AR. Les troubles acquis de la lecture et de l'écriture des mots (l'approche cognitive). En: Botez MI. *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*. Paris: Masson; 1987; 325-336.

[75] Caramazza A, Hillis AE. Where do semantic errors come from? *Cortex* 1990; 26: 95-122.

[76] Hillis AE, Rapp B, Romani C, Caramazza A. Selective impairment of semantics in lexical processing. *Cognitive Neuropsychol* 1990; 7: 191-243.

[77] Lecours AR, Lupien S, Belleville S. Lecture analphabète: À propos d'un cas de dyslexie profonde. En: Nevert M. *Les accros du langage*. Montréal; Balzac: 1993; 90-119.

[78] Lecours AR, Lupien S, Bub D. Semic extraction behavior in deep dyslexia: Morphological errors. En: Nespoulous JL, Viliard P. *Morphology, Phonology and Aphasia*. Nueva York; Springer-Verlag; 1990: 60-71.

[79] Benedikt M. Über Aphasie, Agraphie und verwandte pathologische Zustände. *Wiener medizinische Presse* 1865, 6.

[80] Ogle JW. Aphasie and Agraphia. Report of the Medical Research Council of St. George's Hospital (London) 1867; 2: 83-122.

[81] Nielson JM. Agnosia, apraxia, aphasia: Their value in cerebral localization. Nueva York: Hoeber 1946.

[82] Roeltgen DP. Localization of Lesions in agraphia. En: A Kertesz (ed.) *Localization and Neuroimaging in Neuropsychology*. San Diego, CA: Academic Press 1994; 377-405.

[83] Roeltgen DP. Agraphia. En: KM Heilman, E Valenstein (eds.). *Clinical Neuropsychology* (2ed). Nueva York: OUP; 1993: 63-89.

[84] Roeltgen DP. Agraphia. En: TE Feinberg, MJ Farah (eds.) *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Nueva York: McGraw-Hill; 1997: 209-217.

[85] Ellis AW, Young AW, Flude BM. "Afferent dysgraphia" in a patient and in normal subjects. *Cognitive Neuropsychol*. 1987; 4: 465-486.

[86] Watson RT, Heilman KM. Callosal apraxia. *Brain* 1983; 106: 391-404.

[87] Chedru F, Geschwind N. Writing disturbances in acute confusional states. *Neuropsychologia* 1972; 10: 343-354.

[88] Shallice T. Phonological agraphia and the lexical route in writing. *Brain*

1981; 104: 412-429.

[89] Beauvois MF, Derouesné J. Lexical or ortographic agraphia. Brain 1981; 104: 21-49.

[90] Caramazza A, Miceli G, Villa G, Romani C. The role of the graphemic buffer in spelling: Evidence from a case of acquired dysgraphia. Cognition 1987; 26: 59-85.

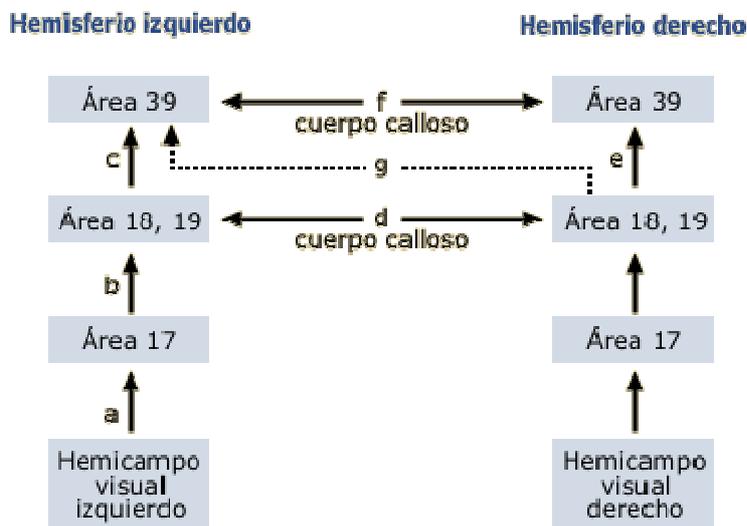
[91] Hillis AE, Carramazza A. The graphemic buffer and attentional mechanisms. Brain Lang 1989; 36: 208-235.

[92] Alexander MP, Friedman RB, Loverso F, Fisher RS. Lesion localization of phonological agraphia. Brain Lang 1992; 43: 83-95.

[93] Bub D, Kertesz A. Deep agraphia. Brain Lang 1982; 17; 146-165.

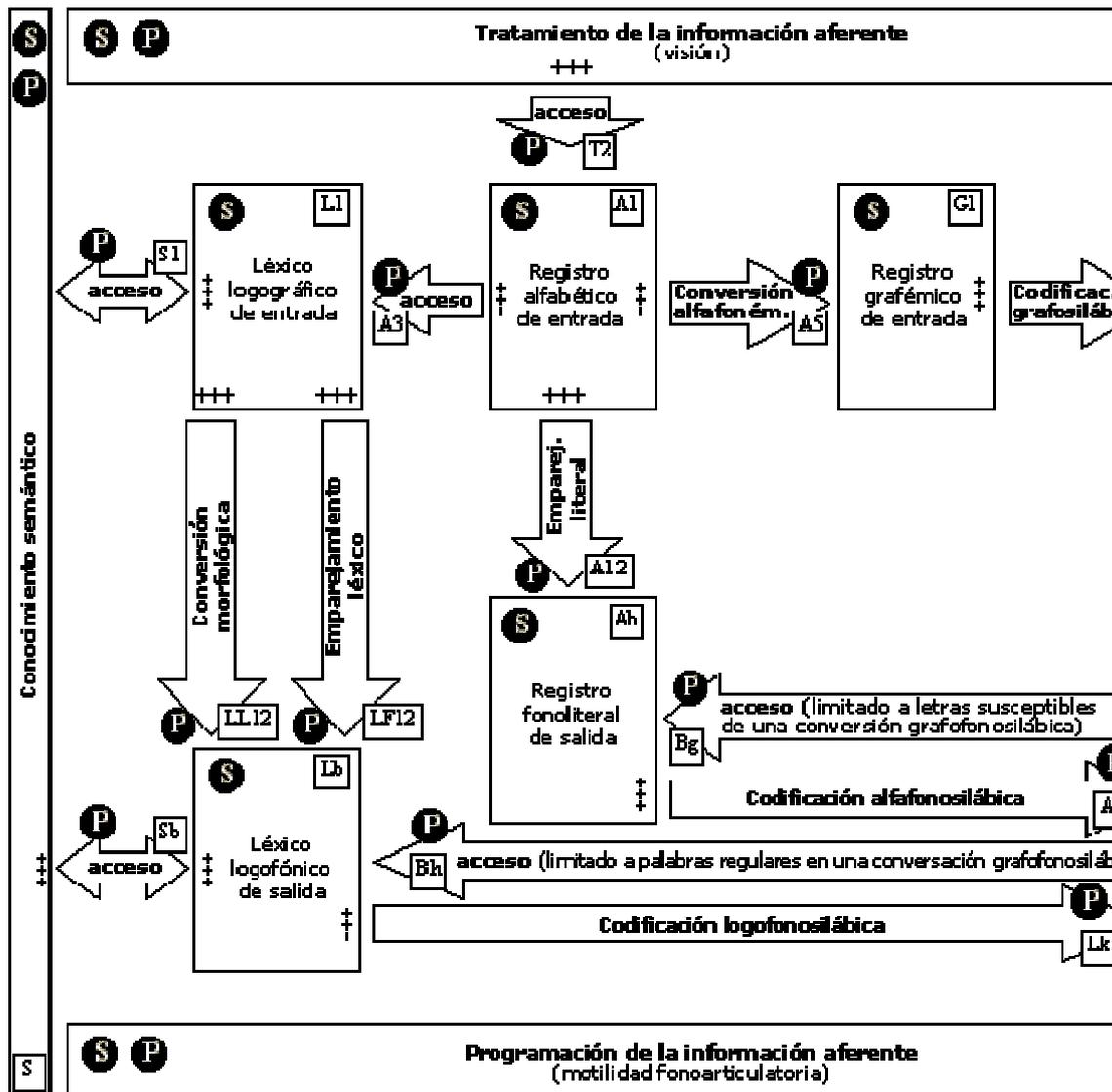
FIGURA 1

Centros y vías básicas para la lectura según la hipótesis conexionista (Geschwind, 1965). Las vías necesarias para la lectura son a, b, c y d. Lesiones de a + d, b + d o c pueden causar alexia pura, al menos en la fase aguda. Las vías e y f pueden llevar a un cierto reestablecimiento de la lectura en la fase postagunda. Hay estudios que proponen una conexión directa entre las áreas visuales asociativas derechas el área 39 directa, con lo cual una lesión de a + g también podría causar una alexia pura.



LAS RUTAS PRINCIPALES DE LA LECTURA Y ESCRITURA

LECTURA



ESCRITURA

	(visión)		(audición)
Pb	Programación de la información eferente (motilidad fonooarticulatoria)	P2	Programación de la información eferente (motilidad queiroarticulatoria)
S	Conocimiento semántico	S	Conocimiento semántico
T2	Acceso a A1 (cfr. <i>infra</i>)	Tb	Acceso a Ba (cfr. <i>infra</i>)
Pa	Acceso a Pb	P1	Acceso a P2
Bloque alfabético			
A1	Registro alfabético de entrada	Aa	Registro fonoliteral de entrada
Ab	Registro fonoliteral de salida	A2	Registro alfabético de salida
A12	Emparejamiento literal	Be	Acceso desde Ba (cfr. <i>infra</i>)
Af	Codificación fonosilábica	Av	Emparejamiento literal
Bloque subléxico			
G1	Registro grafémico de entrada		
B1	Registro grafosilábico de entrada	Ba	Registro fonosilábico de entrada
Bb	Registro fonosilábico de salida	B2	Registro grafosilábico de salida
A5	Conversión alfafonémica	Bv	Conversión fonografosilábica
G5	Codificación grafofonosilábica	B10	Codificación silaboliteral
B12	Conversión grafofonosilábica	A4	Acceso fonografoliteral (a L2 y S)
Bh	Acceso a Lb y S		
Bloque léxico			
L1	Léxico logográfico de entrada	La	Léxico logofónico de entrada
Lb	Léxico logofónico de salida	L2	Léxico logográfico de salida
A3	Acceso de A1	Bf	Acceso a La desde Ba
Lk	Codificación logofonosilábica	L10	Codificación logoliteral
LL12	Emparejamiento léxico	LLv	Emparejamiento léxico
Lf12	Conversión morfológica	Lfv	Conversión morfológica
S1	Acceso a S desde L1	Sa	Acceso a S desde La
Sb	Acceso a S desde Lb	S2	Acceso a S desde L2

Tabla II

RUTAS PRINCIPALES DE LA LECTURA Y LA ESCRITURA

PROCESO	RUTA IMPLICADA
Denominación de letras	T1 → T2 → A1 → A12 → Ab → Af → Bb → Pa → Pb
Lectura léxica semántica (acceso a S desde L1)	T1 → T2 → A1 → A3 → L1 → S1 → S → Sb → Lb → Lk → Bb → Pa → Pb
Lectura léxica semántica (acceso a S desde Lb)	T1 → T2 → A1 → A3 → L1 → LL12 y/o LF12 → Lb (⇒ Sb → S → Sb → Lb) ⇒ Lk → Bb → Pa → Pb
Lectura léxica asemántica	T1 → T2 → A1 → A3 → L1 → LL12 y/o LF12 → Lb → Lk → Bb → Pa → Pb
Lectura subléxica asemántica	T1 → T2 → A1 → A5 → G1 → G5 → B1 → B12 → Bb → Pa → Pb
Lectura subléxica semántica	T1 → T2 → A1 → A5 → G1 → G5 → B1 → B2 → Bb → (Bh → Lb → Sb → S → Sb → Lb → Lk) ⇒ Pa → Pb
Escritura de letras	Ta → Tb → Ba → Be → Aa → Av → A2 → P1 → P2
Escritura léxica semántica (acceso a S desde La)	Ta → Tb → Ba → Bf → La → (Sa → S → S2) → L2 → L10 → A2 → P1 → P2
Escritura léxica semántica (acceso a S desde L2)	Ta → Tb → Ba → Bf → La → LLv y/o LFv → L2 → (⇒ S2 → S → S2 → L2) ⇒ L10 → A2 → P1 → P2
Escritura léxica asemántica	Ta → Tb → Ba → Bf → La → LLv y/o LFv → L2 → L10 → A2 → K1 → K2
Escritura subléxica asemántica	Ta → Ba → Bv → B2 → B10 → A2 → P1 → P2
Escritura subléxica semántica	Ta → Ba → Bv → B2 → B10 → A2 → (A4 → L2 → S2 → S → S2 → L2 → L10 → A2) ⇒ P1 → P2