

TEXTOS DOCENTS

304

TRATAMIENTO EDUCATIVO DE LOS TRASTORNOS DE LA LENGUA ESCRITA

Coordinador:
José Escoriza Nieto

Carmen Boj Barberán
Núria Castells Gómez
José Escoriza Nieto
Vicente Félix Mateo
Ramiro Gilabert Pérez

Esther Pertusa Venteo
Ana Remesal Ortiz
Manuel Soriano Ferrer
Ana Teberosky Coronado
Eduardo Vidal-Abarca

Departament de Psicologia Evolutiva i de l'Educació

CAPITULO I

EXPLICACIONES DE LAS DIFICULTADES EN EL RECONOCIMIENTO DE PALABRAS.

Manuel Soriano Ferrer
Vicente Félix Mateo

1. INTRODUCCIÓN.

La dislexia evolutiva constituye un síndrome heterogéneo desde el punto de vista biológico, cognitivo y conductual, caracterizado principalmente por un fracaso inesperado en el reconocimiento de las palabras, que se manifiesta en la incapacidad para desarrollar una lectura fluida y sin esfuerzo. Con anterioridad se han empleado una gran pluralidad de términos para referirse a este trastorno, tales como ceguera verbal congénita, ceguera verbal congénita familiar, amnesia visual verbal, analfabetismo parcial, bradilexia, alexia congénita, dislexia constitucional, psicolexia, tifolectia congénita, dislexia congénita, simboloambliopía congénita, retardo primario de la lectura, dislexia específica, discapacidad específica de la lectura y estrefosimbolia.

Un gran número de investigaciones longitudinales, retrospectivas y prospectivas han mostrado la dislexia como un trastorno crónico, con fuerte persistencia de las dificultades lectoras a largo plazo y con consecuencias educativas que trascienden el aprendizaje lector. En consecuencia, no resulta extraño que dediquen menos tiempo a las actividades de lectura, adquiriendo menos vocabulario y comprometiendo seriamente la comprensión lectora. Especiales dificultades presentan en la comprensión de textos complejos y en la realización de inferencias (Simmons y Singleton, 2000). Así, los jóvenes y adolescentes con dificultades lectoras a menudo no son capaces de responder a las cada vez mayores exigencias escolares, evidenciándose una carencia de conocimientos con respecto a sus compañeros sin dificultades, lo cual puede mermar seriamente sus aprendizajes futuros. Por ejemplo, alrededor del 74% de los disléxicos identificados en tercer curso, continúan manteniendo sus dificultades en secundaria. Además, la investigación ha demostrado que entre un 24% y un 52% de niños con dificultades de aprendizaje en general, y los estudiantes con dislexia en particular, sufren problemas sociales, emocionales y conductuales a lo largo del ciclo vital que tienen significación desde el punto de vista clínico (McNulty, 2003). Recientes trabajos que han empleado análisis de curvas de crecimiento latente se manifiestan en la misma línea (p.e. Jacobson, 1999; Shaywitz et al., 1999; Lyon, Fletcher y Barnes, 2003).

La prevalencia de este trastorno se estima en un 4% de los niños en edad escolar de Estados Unidos (APA, 2002), mientras que en español se ha cifrado en un 8%, empleando un retraso de quince meses, y en un 2% con un retraso de dos años (Maldonado, Sebastián y Soto, 1992). Desgraciadamente, a pesar de que la dislexia evolutiva es un trastorno bastante común en la población escolar, nuestra comprensión de sus causas es todavía bastante limitada.

2. EXPLICACIONES DE LA DISLEXIA EVOLUTIVA.

Desde que se describiera por primera vez la dislexia del desarrollo en 1896, una gran cantidad de investigaciones, desarrolladas desde la medicina y desde la psicología fundamentalmente, han intentado detectar marcadores etiológicos de la dislexia, aunque aún no se han encontrado resultados definitivos, haciendo alusión la literatura especializada a factores de distinta naturaleza. Resulta sorprendente que después de décadas de investigación, los investigadores continúen manteniendo desacuerdos fundamentales acerca de las bases neurobiológicas y cognitivas de la dislexia evolutiva. Posiblemente

esta situación obedezca a diversas razones como la complejidad que entraña la lectura y sus dificultades, la ausencia de consenso en cuanto a su conceptualización, y la independencia con la que se han desarrollado las investigaciones desde la medicina y la psicología. En esta línea, se manifiesta Frith (1999) al argumentar que para alcanzar una buena comprensión de los trastornos evolutivos - como la dislexia - es necesario determinar los diferentes niveles de análisis y sus posibles relaciones causales - biológico, cognitivo y conductual - sin menospreciar el papel que las influencias ambientales pueden jugar a la hora de agravar o aminorar las manifestaciones en dichos niveles de análisis. La autora propone un marco de trabajo en el que se conjugan las aportaciones que las investigaciones están realizando en los tres niveles de análisis a la hora de analizar las diferentes explicaciones de los trastornos evolutivos (ver figura 1).

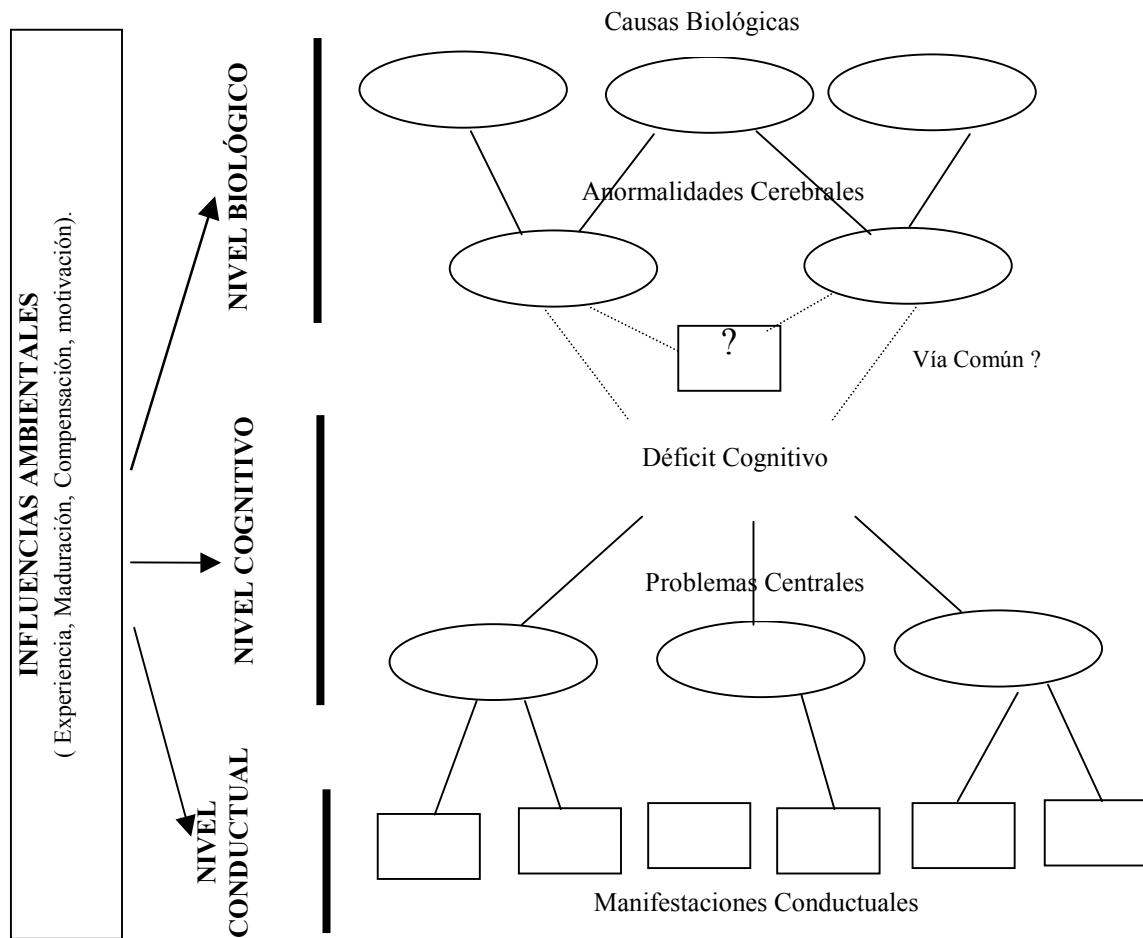


Figura 1.- Modelo de análisis de hipótesis causales de trastornos evolutivos.

Fuente: Adaptado de Frith (1992/1999; pp. 511).

A continuación comentaremos los puntos fuertes y las deficiencias de las teorías principales explicativas de la dislexia evolutiva en los diferentes niveles de análisis. Pero, antes de proceder a la exposición de estas teorías, dedicaremos un breve comentario a las bases genéticas de la dislexia evolutiva.

Bases genéticas de la dislexia evolutiva. Los pioneros del campo de las dificultades de aprendizaje (p.e. Orton, Hinshelhood,...) ya habían informado de la familiaridad de la dislexia, esto es, de la alta incidencia de dislexias entre hermanos, padres y otros familiares (Anderson y Meier-Hedde, 2001). Sin

embargo, han sido los estudios de genética cuantitativa - de familias y de gemelos - los que nos han proporcionado datos acerca de la heredabilidad de la dislexia. De hecho, son muchos los estudios que indican una heredabilidad de entre el 18% hasta el 65%, siendo ocho veces más probable padecer dislexia cuando uno de los padres está afectado (ver revisiones en Grigorenko, 2001; Pennington, 1999). Por otra parte, diversos estudios de genética molecular, desarrollados desde las Universidades de Yale y de Colorado, se han dirigido a la identificación diferencial de marcadores de ADN. Los diferentes estudios realizados desde 1983, han conseguido localizar diferentes genes en los cromosomas 2, 3, 6, 15 y 18 implicados en la transmisión de la dislexia y diferentes subhabilidades lectoras, aunque no está claro si representan una transmisión poligénica, diferentes trayectorias cognitivas hacia un mismo fenotipo o diferentes tipos de dislexia (Fisher y DeFries, 2002; Olson, 2002).

A continuación pasamos a comentar las principales teorías explicativas de la dislexia evolutiva, centrándonos en las versiones principales de cada una de ellas. En la actualidad conviven cuatro teorías principales de la dislexia evolutiva, con un amplio corpus de evidencia empírica, capaces de ofrecer una explicación plausible de las manifestaciones centrales de los disléxicos. Dichas teorías pueden ser agrupadas en dos líneas de trabajo antagonistas. De una parte, la que considera que la dislexia está causada exclusiva y directamente por un déficit cognitivo específico. En el otro lado, aquellas teorías que consideran que estos déficit cognitivos serían secundarios a un déficit mucho más general y primario (Soriano, 2004).

2.1. Teorías centradas en un déficit específico.

Desde esta perspectiva, dos han sido las teorías que han surgido con fuerza en la explicación de la dislexia evolutiva, la de un déficit en el procesamiento fonológico y la del déficit en la velocidad de procesamiento.

2.1.1. Déficit en el Procesamiento Fonológico.

Desde los trabajos pioneros de Liberman y Shankweiler y Bradley y Bryant, un gran cúmulo de investigaciones apoyan esta teoría. De hecho, el consenso que se observa en la literatura especializada de que un procesamiento fonológico deficiente es la causa de la dislexia evolutiva constituye uno de los mayores logros de la investigación de las últimas décadas.

Para aprender a leer el niño debe apreciar que el habla tiene un carácter segmental y comprender que las palabras habladas se componen por las unidades mínimas de estos segmentos, que son los fonemas, lo que se engloba bajo el concepto genérico de conciencia fonémica. La conciencia fonémica y la comprensión de que los elementos constituyentes de una palabra impresa se relacionan con los fonemas, permite al lector conectar las palabras impresas con las palabras correspondientes en su lexicón mental del habla. Precisamente, los disléxicos presentan dificultades en la realización de actividades que implican el uso efectivo del código fonológico, dificultades que parecen reflejar un déficit en la elaboración de las representaciones fonológicas de las palabras, que se muestran pobres, imprecisas e inespecíficas (1). Por ello, desde un principio estos niños se hallan en desventaja en el proceso de adquisición del principio alfabético y en el mantenimiento en la memoria de las correspondencias grafema-fonema. Obviamente, cuando el componente fonológico del lenguaje presenta fallos, como sucede en los disléxicos, es más difícil alcanzar el grado de conciencia fonológica que se necesita para el aprendizaje de la reconversión de grafemas-fonemas. Además, este déficit se ha mostrado persistente en el tiempo.

Por otro lado, se ha argumentado en muchas ocasiones que esta teoría es más una tautología que una explicación, debido a las relaciones bidireccionales que mantienen la conciencia fonológica y la lectura. Este argumento sería válido si el déficit fonológico se hubiese reducido a la conciencia fonológica, pero no es el caso. Los disléxicos experimentan, al menos, otros dos problemas fonológicos en la memoria verbal y en la rapidez en el acceso a información fonológica.

Los correlatos neurobiológicos que subyacen a este déficit fonológico se centran alrededor de las regiones temporoparietales (perisilvianas) del hemisferio izquierdo. Por ejemplo, el hallazgo neuropatológico de las 10 autopsias realizadas por Galaburda y colaboradores constituye la evidencia más directa de la existencia de diferencias estructurales en el cerebro de los disléxicos: la tendencia hacia la simetría o asimetría invertida en el planum temporale. Además, estas autopsias indican que existen “*malformaciones corticales y subcorticales que tienen sus orígenes durante la mitad del embarazo, el periodo activo de la migración celular a la corteza telencefálica*” (Galaburda y Cestnick, 2003; pp. S5). También los estudios dirigidos a estudiar el funcionamiento cerebral de los sujetos con dislexia, mediante la tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética nuclear (MRI), señalan consistentemente una subactivación en diferentes zonas de las regiones temporoparietales posteriores izquierdas (Grigorenko, 2001). Precisamente, esta región temporoparietal parece asociarse con el análisis de la palabra impresa basada en reglas, lo que requiere un uso considerable de recursos atencionales. De hecho, en buenos lectores, el área temporoparietal se activa en mayor medida ante tareas de lectura de pseudopalabras y de palabras de baja frecuencia.

2.1.2. Déficit en la Velocidad de Procesamiento.

Esta línea de investigación se inició a partir de la hipótesis propuesta por Geschwind en 1965 según la cuál el nombramiento de colores podría ser un buen predictor de la ejecución lectora posterior debido a que ambas tareas tienen exigencias cognitivas similares. Pocos años después, Denckla y Rudel pusieron a prueba esta hipótesis, confirmando altas latencias en la denominación de estímulos familiares en los disléxicos, una vacilación en el nombramiento de los estímulos, caracterizada como una *falta de automatización*.

Estos investigadores prepararon el camino a las investigaciones que, durante más de dos décadas, han corroborado el déficit en la velocidad de denominación en disléxicos de diferentes edades y lenguas de diferente regularidad. De hecho, la velocidad de denominación constituye una medida que permite diferenciar entre la mayoría de los disléxicos y lectores normales, lectores retrasados no discrepantes e incluso de los normolectores más jóvenes. Al igual que ocurre con los déficits en el procesamiento fonológico, el déficit en la velocidad de denominación parece ser persistente en el tiempo, al ser característico de adultos con diagnóstico de dislexia en la infancia.

Los estudios que se han dirigido al estudio del posible sustrato neurológico de esta teoría han aportado resultados diferentes en función de la tarea de nombramiento empleada. Sin embargo, podríamos especular que podría deberse a un fallo en la activación de las áreas temporooccipitales, que parecen relacionarse con el reconocimiento ortográfico. Precisamente, esta zona es la que activan los buenos lectores en la lectura de palabras familiares.

En un esfuerzo integrador, Wolf y Bowers (1999, 2000), han propuesto la *teoría del doble déficit*, según la cual el déficit fonológico y los procesos que subyacen a la velocidad del nombramiento tienen una contribución diferente a las dificultades de lectura, y su combinación conduciría a una severa dificultad lectora. Así, en el subtipo fonológico (19%) no se detectan deficiencias en tareas de velocidad del nombramiento, sino dificultades significativas en la ejecución de tareas fonológicas (omisión de fonemas, sustitución fonológica o ambas), mayor latencia en la lectura de palabras y dificultades en la comprensión. El subtipo con déficit en la velocidad del nombramiento (15%) no experimenta déficit en conciencia fonológica ni en tareas de descodificación, pero manifiesta dificultades significativas en tareas de velocidad del nombramiento, tiempo total de lectura y fluidez, y dificultades en comprensión. El subtipo de doble déficit (60%) se caracteriza por manifestar déficit tanto fonológico como de velocidad del nombramiento en todos los aspectos de la lectura. Sólo un 6% de los disléxicos no se pudo clasificar correctamente. Numerosos investigadores han añadido un tercer déficit, el ortográfico, que también presenta un carácter persistente en el tiempo (Poncellet, Schyns y Majeurs, 2003). La evolución

de las teorías de déficit específico no acaba ahí, sino que cada vez son más los investigadores que abogan por una *teoría de causación múltiple*, en la que diferentes problemas de procesamiento contribuyen a la explicación de la heterogeneidad de las manifestaciones de la dislexia evolutiva (Ho et al., 2002).

2.2. Teorías centradas en un déficit general.

Diferentes teorías se han desarrollado bajo la premisa de que la dislexia evolutiva es consecuencia de un déficit primario, ligado a una deficiencia sensorial o a una disfunción cerebelar-motora.

2.2.1. Déficit Sensorial.

Existe una amplia evidencia de dificultades en el procesamiento temprano de una gran cantidad de estímulos, visuales y auditivos. En general, los trabajos se han centrado en el estudio del procesamiento de secuencias temporales de estímulos, esto es, presentando dos estímulos sucesivamente bajo intervalos inter-estímulos variables (ISI).

Por una parte, las investigaciones de Paula Tallal han demostrado que los sujetos con dislexia, al igual que los niños con problemas de lenguaje, presentan serias dificultades para realizar tareas que requieren el procesamiento de estímulos auditivos presentados sucesivamente de forma rápida. Por ejemplo, varios estudios han mostrado que los disléxicos presentan dificultades para percibir el habla que se manifiestan en un bajo rendimiento en tareas de percepción auditiva que requieren diferenciar entre categorías de fonemas, en identificar monosílabos presentados con ruido, y en discriminar pares de palabras que tiene sonidos similares. Diversos estudios, llevados a cabo por equipos independientes, han confirmado que este déficit en el procesamiento temporal rápido parece ser una característica, tanto de los chicos con dificultades lectoras como de los adultos disléxicos.

Por otra parte, también en los años 80, Lovegrove y sus colaboradores iniciaron una serie de estudios sobre procesamiento temporal de estímulos visuales. Los autores encontraron que los disléxicos necesitaban intervalos más grandes para percibir como separados dos estímulos secuenciales de baja frecuencia espacial, bajo contraste o baja luminosidad. Este déficit ha sido interpretado como un indicio de persistencia visual: la visión del primer estímulo persiste durante el segundo, lo que impide detectar el espacio en blanco entre ambos estímulos (p.e. letras).

En los últimos años, diversas investigaciones han confirmado que el déficit en el procesamiento temporal no sólo afecta a las modalidades auditivas y visuales aisladas, sino también en las condiciones cross-modales, que podrían dificultar tanto la percepción auditiva y, en consecuencia, el desarrollo de la conciencia fonológica, como la percepción rápida de letras y palabras, dificultando el reconocimiento visual-ortográfico. Además, este déficit en el procesamiento temporal cross-modal se agrava con la edad (Virsu, Lahti-Nuutila y Laasonen, 2003).

Estudios neuroanatómicos, mediante resonancia magnética y exámenes post-mortem, han encontrado anomalías anatómicas en un área al borde del temporo-occipital conocida como área visual de la forma de la palabra y en el núcleo geniculado, medial y lateral. Precisamente, las neuronas ganglionares grandes del núcleo geniculado medial y lateral, son las estructuras encargadas de coordinar el procesamiento auditivo y visual en las áreas corticales y subcorticales, motivo por el que se la conoce también como *la teoría magnocelular* (Stein, 2001). Por consiguiente, cabe pensar que sus anomalías (p.e. el tamaño reducido de la célula y del axón y menor número de células) pueden afectar a la velocidad con la que los disléxicos procesan la información visual y auditiva. Por ejemplo, el mal funcionamiento de las neuronas ganglionares grandes del sistema visual dificultaría el establecimiento de

la fijación binocular, y en el sistema auditivo, la percepción de los fonemas y, en consecuencia la adquisición del principio alfabético, que es esencial para aprender a leer.

2.2.2. Déficit Cerebelar / Motor.

El equipo de la Universidad de Sheffield, durante la década de los años 90 (Fawcett, Nicolson y Maclagan, 2001) comprueban que los disléxicos experimentan un amplio rango de problemas en diversas habilidades, no todas ligadas al dominio lingüístico: tareas de equilibrio, habilidades motrices, que se muestran de forma clara ante tareas complejas, en habilidades fonológicas y en velocidad de denominación. Dada la implicación del cerebelo en las habilidades motrices, en la automatización y en la lectura (Fullbright et al., 1999) consideran que un daño del cerebelo, probablemente desde el nacimiento es el responsable de la mayoría de los problemas de los niños con dislexia. De hecho, un reciente estudio ha encontrado alteraciones metabólicas y una mayor simetría en el cerebelo de los niños con dislexia evolutiva en línea a la simetría hallada en las zonas temporo-parietales del cortex (Rae et al., 2002). Además, los niños con dislexia manifiestan signos cerebelares clásicos con problemas de tono muscular y equilibrio en el 80-90% de los casos evaluados. Por otro lado, recientes estudios han señalado una pobre activación del cerebelo en un grupo de disléxicos adultos durante el aprendizaje de una secuencia motriz. Finalmente, se ha comprobado que la ejecución en una serie de tareas dinámicas y estáticas que exigen el funcionamiento del cerebelo, permite diferenciar entre los malos lectores discrepantes - disléxicos- de los no discrepantes (Fawcett, Nicolson y Maclagan, 2001). En esencia, los autores consideran que *“no hay apoyo...para ninguna teoría que intente vincular la dislexia a un tipo de proceso o modalidad específica”* (Nicolson y Fawcett, 1994; p. 228).

3. UNOS COMENTARIOS FINALES.

Aunque la propia definición de la dislexia como un problema inesperado en el reconocimiento de palabras hace hincapié en sus manifestaciones conductuales, deja la puerta abierta a las verdaderas causas de este problema. En la actualidad, contamos con suficientes evidencias que abalan la tesis de que constituye un síndrome neurobiológico complejo de fuerte persistencia en la edad adulta. Sin embargo, más allá de este consenso, tras décadas de investigación intensiva, las verdaderas causas, biológicas y/o cognitivas, de la dislexia continúan siendo tema de acalorados debates.

Como hemos comentado previamente, en la actualidad conviven cuatro teorías principales capaces de ofrecer una explicación plausible de las manifestaciones centrales de los disléxicos. Sin embargo, todas ellas presentan limitaciones. Por un lado, las teorías centradas en algún déficit específico se muestran incapaces de explicar la co-ocurrencia de problemas sensoriales o motores en los individuos disléxicos. Sus defensores generalmente consideran que estos problemas no forman parte de las características centrales de la dislexia, esto es, que no juegan un rol causal en su aparición. A pesar de presentar una mayor limitación a la hora de dar cuenta de las manifestaciones de la dislexia, las teorías centradas en déficits específicos han tenido un mayor impacto en el mundo educativo, ya que la mayoría de los programas de intervención psicoeducativa que se han mostrado eficaces se han basado en ellas (Soriano, 2004).

Por otro lado, las teorías centradas en déficits generales tampoco están exentas de críticas. La teoría del déficit cerebelar/motor tampoco explica por qué algunos disléxicos presentan déficiencias sensoriales, ni la proporción de ellos que tiene problemas motores, entre otras. Finalmente, la teoría sensorial resulta mucho más atractiva al permitir una mayor comprensión de todas las manifestaciones de la dislexia y sus comorbilidades. Sin embargo, tanto ésta última como la cerebelar presentan el problema añadido de que otros grupos de investigación no logran replicar la totalidad de los resultados de las investigaciones sobre las que se apoyan. Por ello, en los últimos años, para dar cuenta de la heterogeneidad de manifestaciones de los disléxicos se han integrado ambas teorías generales dentro de

la *teoría sensoriomotora* (Ramus, 2003). Se parte de la consideración de que una anomalía en las células ganglionares, que llevan información hasta el cerebelo y al sistema motor, podrían provocar una disfunción cerebelar y, de esta forma, provocar las diferentes manifestaciones que se han encontrado en los disléxicos (ver figura 2).

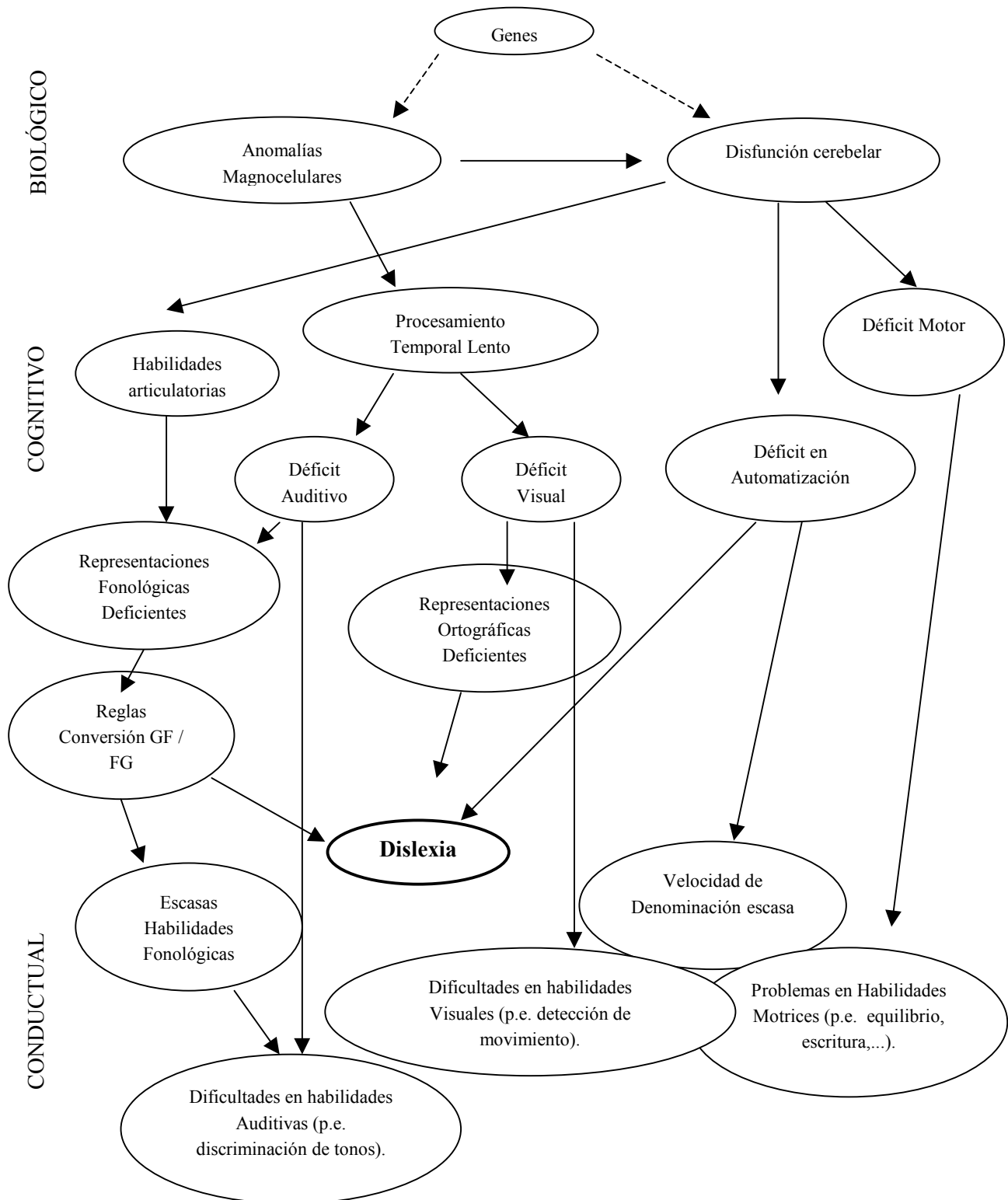


Figura 2.- Un modelo causal de la dislexia como resultado de un déficit sensoriomotor.

Fuente: Elaborado a partir de Frith (1999; pp. 205-206) y de Ramus (2003; pp. 214).

No cabe duda de que en la última década se ha ampliado la opción de metodologías de las que podemos disponer para investigar trastornos evolutivos, entre los que destaca la dislexia. La ciencia médica en general y, la genética en particular, está realizando avances muy significativos en la comprensión de las bases biológicas del trastorno disléxico. Por otra parte, las nuevas técnicas funcionales y de neuroimagen han permitido detectar diferencias anatómicas y en el funcionamiento cerebral entre disléxicos y controles, documentando la existencia de anomalías neurológicas en este trastorno. Aunque para determinar cuáles de las diferencias que se han encontrado entre disléxicos y controles son consistentes se necesitaría replicar los estudios, y son escasos los informes que aportan información sobre la reproducibilidad y fiabilidad de los resultados, las repercusiones de algunos de los hallazgos son ya incuestionables. Por ejemplo, la identificación de los centros cerebrales dedicados al procesamiento fonológico en la lectura es una promesa firme para abordar de forma más precisa el diagnóstico de la dislexia (Shaywitz, 2003). Sin embargo, a pesar de los avances en nuestra comprensión de la dislexia, la investigación acerca de la explicación de la dislexia se encuentra ante uno de sus mayores retos: determinar si los diferentes problemas cognitivos identificados en los disléxicos representan diferentes trayectorias cognitivas hacia un mismo fenotipo disléxico, si se corresponden con diferentes tipos de dislexia o si hacen referencia a la suma de los problemas de diferentes condiciones comorbidas. Sin duda alguna, la neuropsicología, conjugando la investigación biológica y la cognitiva, se enfrenta en este milenio al reto de esclarecer la verdadera etiología de la dislexia.

Hasta que se resuelva esta espinosa cuestión, las aplicaciones prácticas de estos hallazgos al área de la educación son: (a) debe prestarse especial atención a la historia familiar por su utilidad para ayudarnos a identificar tempranamente niños que tienen un alto riesgo de experimentar un trastorno disléxico; (b) los educadores debemos emplear en la evaluación una amplia gama de tests que incorporen las habilidades que se han asociado con la dislexia, con el fin de determinar el perfil de dificultades que experimenta cada caso concreto y poder, de esta forma, individualizar la intervención en este enigmático problema.

NOTAS

(1) Existe una amplia evidencia que asocia los problemas en la adquisición del lenguaje y los problemas académicos posteriores. En concreto, los niños que experimentan un retraso en la adquisición del lenguaje, suelen experimentar dificultades en la lectura con una frecuencia seis veces mayor a la observada en niños con un desarrollo normal (Ingram, Mason y Blackburn, 1970). Además, los estudios de seguimiento señalan que entre el 40% y el 100% de los niños con trastornos del habla y del lenguaje diagnosticados en la primera infancia continúan presentando, de forma persistente, dificultades de lenguaje, y que del 50% al 75% tienen dificultades académicas. Sin embargo, los niños con problemas de habla y del lenguaje parecen presentar un pronóstico académico diferente. En otras palabras, los niños con trastornos del habla que van acompañados de problemas de lenguaje parecen tener un riesgo adicional tanto para las dificultades en los procesos de bajo nivel (p.e. reconocimiento y escritura de palabras) como en los de alto nivel (comprensión y composición de textos), mientras que los chicos con un trastorno del habla aislado parecen constituir un grupo de riesgo para la adquisición de los procesos de bajo nivel únicamente (Lewis, Freebairn y Taylor, 2000).

4. BIBLIOGRAFIA

- Anderson, P. L. & Meier-Hedde, R. (2001). Early cases of dyslexia in the United States and Europe. *Journal of Learning Disabilities*, 34, 9-21.
- Asociación Americana de Psiquiatría (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto Revisado. DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- Fawcett, A.J., Nicholson, R.I. y Maclagan, F. (2001). Cerebellar tests differentiate between groups of poor readers with and without IQ discrepancy. *Journal of Learning Disabilities*, 34, 119-135.
- Fisher, S. E. y DeFries, J. C. (2002). Developmental dyslexia: Genetic dissection of a complex cognitive trait. *Nature Reviews, Neuroscience*, 3, 767-780.
- Frith, U. (1992). Cognitive Development and Cognitive Deficit. *The Psychologist, Bulletin of the British Psychological Society*, 5, 13-19 [En S. J. Ceci & W. M. Williams (Eds., 1999), *The nature-nurture debate. The essential readings* (pp. 509-522). Oxford: Blackwell].

- Frith, U. (1999). Paradoxes in the definition of dyslexia. *Dyslexia*, 5, 192-214.
- Fulbright, R.K., Jenner, A.R., Mencl, W.E., Pugh, K.R., Shaywitz, B.A., Shaywitz, S.E., Frost, S.J., Skudlarski, P., Constable, R.T., Lacadie, C.M., Marchione, K.E., Gore, J.C. (1999). The cerebellum's role in reading: A functional MR imaging study. *American Journal of Neuroradiology*, 20, 1925-1930.
- Galaburda, A. y Cestnick, L. (2003). Dislexia del desarrollo. *Revista de Neurología*, 36, Supl 1, S3-S9.
- Grigorenko, E. (2001). Developmental Dyslexia: An update on genes, brains, and environments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 91-125.
- Ho, C.S.H., Chan, D.W.O., Tsang, S.M. y Lee, S.H. (2002). The cognitive profile and multiple-deficit hypothesis in chinese developmental dyslexia. *Developmental Psychiatry*, 38, 543-553.
- Ingram, T.S., Mason, A. W. y Blackburn, I. (1970). A retrospective study of 82 children with reading disabilities. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 271-281.
- Jacobson, Ch. (1999). How persistent is reading disability?. Individual growth curves in reading. *Dyslexia*, 5, 78-93.
- Lewis, B.A., Freebairn, L.A. y Taylor, H.G. (2000). Follow-up of children with early expressive phonology disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 5, 433-444.
- Lyon, G. R., Fletcher, J. M. y Barnes, M. C. (2003). Learning disabilities. En E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child Psychopathology* (pp. 520-586). New York: Guilford Press.
- Maldonado, A., Sebastian, E. y Soto, P. (1992). *Retraso en lectura: evaluación y tratamiento educativo*. Ediciones de la Universidad Autónoma de Madrid.
- McNulty, MA. (2003). Dyslexia and the life curse. *Journal of Learning Disabilities*, 36, 363-381.
- Nicholson, R.I. y Fawcett, A.J. (1994). Comparison of deficits in cognitive and motor skills among children with dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 44, 147-164.
- Olson, R. K. (2002). Dislexia: Nature and Nurture. *Dyslexia*, 8, 143-159.
- Pennington, B. F. (1999). Toward an integrated understanding of dyslexia: Genetic, neurological, and cognitive mechanisms. *Development and Psychopathology*, 11, 639-654.
- Poncellet, M., Schyns, Th., Majeurs, S. (2003). Further evidence for persisting difficulties in orthographic learning in highly educated adults with a history of developmental dyslexia. *Brain and Language*, 87, 145-146.
- Rae, C., Harasty, J.A., Dzendrowskyj, T.E., Talcott, J.B., Simpson, J.M., Blamire, A.M., Dixon, R.M., Lee, M.A., Thompson, C.H., Styles, P., Richardson, A.J. and Stein, J.F. (2002). Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychology*, 40, 1285-1292.
- Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction?. *Current Opinion on Neurobiology*, 13, 212-218.
- Shaywitz, S. (2003). *Overcoming dyslexia*. New York: Alfred A. Knoff.
- Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Holahan, J. M., Shneider, A. E., Marchione, K. E., Stuebing, K., Francis, D. J., Pugh, K. R. & Shaywitz, B. A. (1999). Persistence of dyslexia: The Connecticut Longitudinal Study at adolescence. *Pediatrics*, 104, 1351-1359.
- Simmons, F. y Singleton, C. (2000). The reading comprehension abilities of dyslexic students in higher education. *Dyslexia*, 6, 178-192.
- Soriano, M. (2004). Implicaciones Educativas del déficit cognitivo de la dislexia evolutiva. Publicada en *Revista de Neurología*, 38, 1, 47-52.
- Stein, J. (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, 7, 12-36.
- Virsu, V., Lahti-Nuutila, P. y Laasonen, M. (2003). Crossmodal temporal processing acuity impairments aggravates with age in developmental dyslexia. *Neurosciences Letters*, 336, 151-154.
- Wolf, M. y Bowers, P.G. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology*, 91, 415-438.
- Wolf, M. y Bowers, P.G. (2000). Naming-Speed processes and developmental reading disabilities: An introduction to the special issue on the Double-Deficit hypothesis. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 322-324.