

Base neurológica de la dislexia

En el cerebro del disléxico se observan masas neuronales que señalan un desarrollo anómalo.

Por culpa de esa anomalía, tal vez de origen genético, las zonas cerebrales de la lectura sufren una organización defectuosa

Uno de cada cuatro niños sufre problemas de lectura: dificultades para descifrar los textos, lectura entrecortada, errores frecuentes, inversión de ciertas sílabas, etcétera. ¿Podemos hablar de dislexia en todos los casos? La dislexia designa los retrasos en la lectura que no son imputables ni a un retraso en la educación, ni a una deficiencia intelectual, ni a problemas de atención, ni a una mala integración en el sistema escolar.

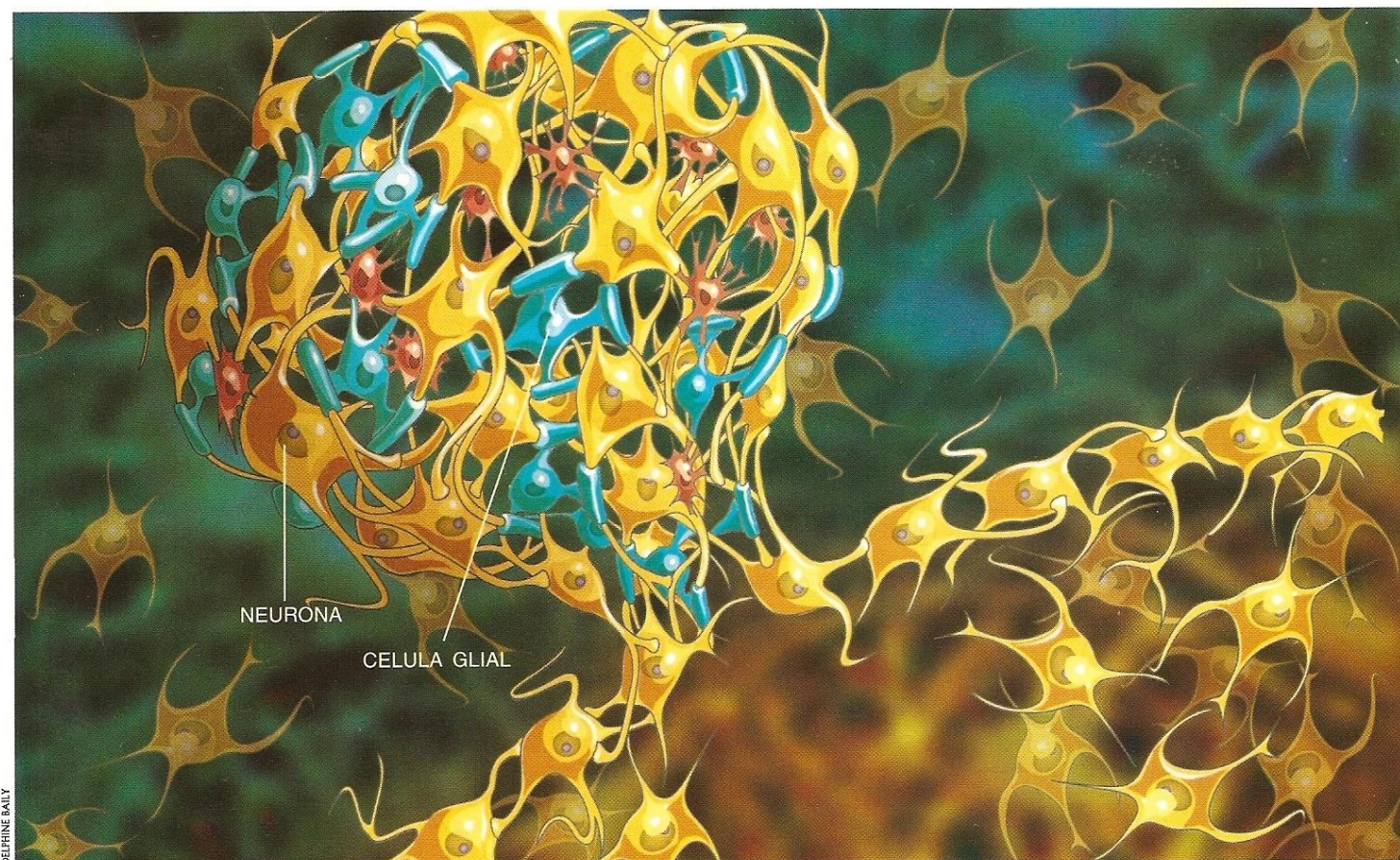
Con otras palabras, el disléxico sería un niño educado en condiciones adecuadas, escolarizado con normalidad, que no sufre retrasos mentales ni déficits de atención, si bien presenta un retraso en la lectura con respecto a sus compañeros. Tales niños representan alrededor del cinco por ciento de su grupo de edad, cifra que volvemos a encontrar en el conjunto de la población.

Pero si la causa no es ni educativa, ni sociológica, ni intelectual, ¿de qué tipo

es? Los científicos se inclinan cada vez más hacia una hipótesis que denominan "de neurodesarrollo": un problema en el desarrollo de ciertas regiones del cerebro, tal vez una pequeña "diferencia" genética, responsable de la progresiva instauración de este retardo en la facultad de leer.

En 1979, Albert Galaburda, de la Universidad de Harvard, descubrió un fenómeno importante al examinar en el microscopio cerebros de pacientes disléxicos fallecidos. Observó unas manchitas en la corteza cerebral de los pacientes: unas agregaciones de células gliales, células de sostén que cumplen una función nutricia. Halló también que estas células solían agruparse con una cincuenta o un centenar de neuronas apoyadas en ellas.

1. UNA ECTOPIA EN LA CORTEZA CEREBRAL DE UN DISLEXICO. Se trata de un amasijo de células gliales (azul) y de neuronas (naranja) que no migraron correctamente en el curso del desarrollo embrionario, pues han trascendido la capa cortical, donde deberían haberse detenido. Estas estructuras, que desorganizan las conexiones en el interior de la corteza, podrían ser responsables de que ciertas zonas cerebrales, necesarias para leer, presenten una respuesta demasiado débil.



2. EN CIERTOS DISLEXICOS se aprecian tres zonas cerebrales de reducida actividad; a saber, la circunvolución frontal inferior izquierda, el área parieto-temporal y el área occipito-temporal. Estas áreas tejen la red cerebral de la lectura. Se observan, asimismo, pequeñas agregaciones de neuronas en la capa superficial de la corteza (las ectopias) y, en algunos pacientes, una mutación en el cromosoma 15.

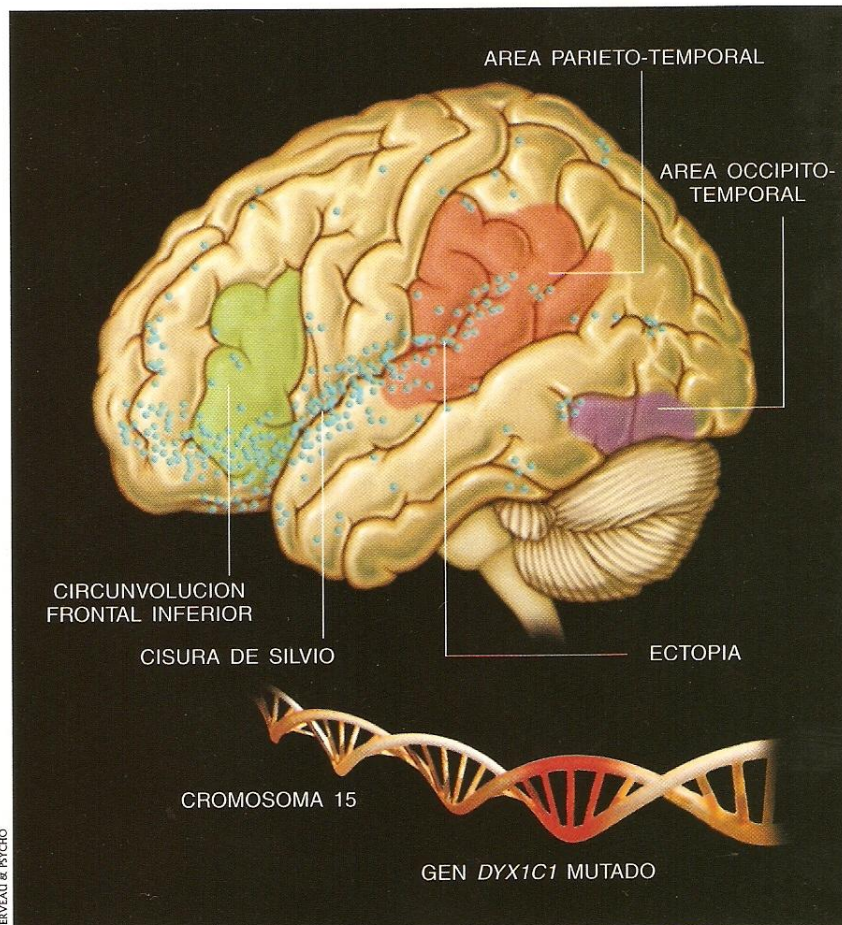
Una anomalía neuronal

Según Galaburda, estas neuronas se habrían “desorientado”: en el curso del desarrollo fetal, en lugar de ir a ocupar el emplazamiento que les había asignado el programa genético de migración neuronal, habrían atravesado el estrato de la corteza cerebral donde hubieran debido detenerse y acabado por apilonarse en la capa externa de la corteza. Esta hipótesis ha sido confirmada por numerosos trabajos en ratas y ratones que presentaban agregados similares, lo que autoriza a presumir una malformación neuronal en los disléxicos.

¿A qué podría deberse que estos agregados celulares implicasen dificultades para la lectura? Una explicación es que desorganizan de forma específica la estructura de la sustancia gris en ciertas regiones del cerebro que el niño necesita para aprender a leer. (El cerebro está compuesto por sustancia gris y sustancia blanca; la primera reagrupa los cuerpos celulares de las neuronas, la segunda sus prolongaciones, que están revestidas de mielina, que es blanca.)

Numerosos equipos de investigadores —y entre ellos el de Erardo Paulesu, de la Universidad de Milán— llevan una decena de años observando mediante un escáner la actividad cerebral de pacientes disléxicos. Se constata que en estas personas es muy débil la actividad cerebral en tres áreas del hemisferio izquierdo: el área occipital, la circunvolución frontal inferior y el área parieto-temporal. Estas zonas forman parte de la “red de lectura”, un vasto sistema cerebral que entra en servicio al descifrar un texto.

En el área parieto-temporal, la circunvolución temporal superior es la sede de las representaciones fonológicas. Gracias a ella, el niño logra descomponer mentalmente la palabra *salón* en las sílabas *sa* y *lon*. Esta capacidad es esencial para aprender a leer: al ver la palabra *S.A.L.O.N* el niño va a leer



la primera letra y a pronunciar interiormente el sonido (el fonema) que produce, después va a leer la A, y, de nuevo, a pronunciarla interiormente; a continuación realiza la fusión auditiva de estos dos sonidos. Se obtiene así la sílaba *sa*.

A fuerza de ver repetidamente una S seguida de una A en diversas palabras, y de vincular este motivo visual con la representación fonológica del sonido *sa*, el niño aprende a leer la unidad grafológica SA. Por esta razón es tan importante esta zona cerebral de representaciones fonológicas: en la mayoría de los casos, los niños disléxicos presentan problemas de consciencia fonológica; tan excesiva debilidad de la activación cerebral constituye la causa orgánica.

En los disléxicos se encuentra alterada la actividad de la circunvolución frontal inferior izquierda. Esta zona comprende el área de Broca, que interviene cuando se articulan las palabras o cuando se las conserva en la memoria a corto plazo. Por último, la circunvolución fusiforme, situada en el área occipito-temporal izquierda, almacena

las representaciones ortográficas. Esta circunvolución se activa cuando el niño percibe las palabras escritas.

Ya se están juntando las piezas del rompecabezas. Las ectopias, aquellos pequeños agregados de glía observados por Galaburda hace más de 20 años, reducirían la activación de ciertas zonas cerebrales, y más concretamente, de las áreas parieto-temporal y circunvolución frontal inferior izquierdas. Ambas, en efecto, se encuentran repartidas en torno a la cisura de Silvio izquierda, que atraviesa esas zonas. La hipótesis más plausible es que las ectopias entrañan un subdesarrollo de la sustancia gris vecina; por otra parte, se han observado reducciones del volumen de la sustancia gris en estas zonas.

Las imágenes tomadas de la difusión han revelado, asimismo, que las zonas distribuidas en torno a la cisura de Silvio se encuentran menos conectadas al resto del cerebro. Según esto, las perturbaciones locales de la migración neuronal se traducirían, por una parte, en ectopias en la capa superficial de la corteza, y, por otra, por una inferior densidad de sustancia gris y, finalmente,

Ratas disléxicas

En 1999, Albert Galaburda consiguió ectopias quirúrgicas en ratas de laboratorio practicando microincisiones en la primera capa de la corteza cerebral, de suerte que las neuronas migraran hacia zonas donde no deberían establecerse. Aparecieron agregados característicos. Galaburda comprobó que, en el cerebro de las ratas, el cuerpo articulado medial izquierdo, una zona del tálamo, contenía un número anormalmente escaso de magnocélulas. En condiciones normales, tales células sirven para percibir sonidos de corta duración; por ejemplo, para distinguir una *d* de una *t*. En los sonidos *da* y *ta*, la diferencia auditiva se manifiesta sólo durante unos 50 milisegundos, pero las magnocélulas del tálamo perciben esta diferencia. Se ha sostenido que ahí se encuentra la causa primaria de los defectos de lectura de los disléxicos. Pero otros datos obtenidos en este animal sugieren lo contrario: las ectopias implicarían en primer lugar una reducción de actividad en las zonas corticales de la lectura; los defectos del tálamo no serían más que efectos secundarios de estas perturbaciones.

en una menor conectividad de la sustancia blanca.

Las consecuencias cognitivas de cada uno de estos síntomas permanecen todavía en el campo de la especulación. En cualquier caso, si este supuesto se confirmase, quedaría una cuestión pendiente: ¿a qué se debe la anomalía en la migración neuronal? Como vamos a ver, la hipótesis genética es interesante.

¿Una enfermedad genética?

Desde hace una veintena de años, se viene investigando la componente genética de la dislexia. John DeFries, de la Universidad de Colorado, estudiando gemelos idénticos (que cada uno tiene exactamente el mismo patrimonio genético que su hermano), ha comprobado que, cuando uno de los hermanos es disléxico, existe una probabilidad del 70 por ciento de que también lo sea el otro. En el caso de los gemelos no idénticos, cuyo patrimonio genético no guarda mayor parecido que el de dos hermanos cualesquiera, tal probabilidad es sólo del 45 por ciento. De ello se desprende que los genes desempeñan un papel en la aparición de la dislexia; posiblemente, participan en la manifestación de ectopias. Según parece, la componente genética de la dislexia se eleva en torno al 60 por ciento, debiéndose el restante 40 por ciento a factores ambientales.

En los últimos tres años, una quinena de equipos de investigación han identificado seis regiones cromosómicas que al parecer participan en el desarrollo de la dislexia; en 2003, Mikko Taipale y su equipo, de la Universidad de Helsinki, identificaron un gen en

el interior de una de esas regiones que parece desempeñar un papel importante, al menos en el seno de dos familias finlandesas que presentaban casos de dislexia. Se trata del gen *DYX1C1*, ubicado en el cromosoma 15. Este gen cumple, al parecer, una función determinante en la migración de las neuronas hacia las diferentes capas de la corteza cerebral del feto en desarrollo.

En efecto, al transferir a ratones de laboratorio la versión del gen encontrada en las familias finlandesas de disléxicos, el grupo de Galaburda observó que la migración neuronal en la corteza cerebral no se realizaba correctamente en estos ratones; en ocasiones se apreciaban ectopias. Sin embargo, a pesar del importante papel concedido al gen *DYX1C1*, sus mutaciones solamente aparecían en una porción de los disléxicos: en los demás casos intervenían quizás otros genes. Cabe esperar que todo un mosaico de genes coadyuve en la perturbación de la migración de las neuronas en los disléxicos.

La lista se va ampliando poco a poco: recientemente se han descubierto tres nuevos genes, que también participan en la migración neuronal.

Es poco probable, por esta razón, que se llegue algún día a lograr una estrategia de rastreo genético de la dislexia. Todavía menos, una terapia génica. El beneficio que se puede esperar de las investigaciones en el campo de la genética resulta ser, paradójicamente, de orden educativo. El día en que se admita la noción de enfermedad neuromorfológica de origen parcialmente genético, será de esperar

un cambio de actitud en la comunidad docente, la primera que ha de habérselas con la dislexia.

Problemas neurológicos y esfuerzos pedagógicos

Son muchos los docentes a quienes repugna todavía hablar de dislexia cuando un alumno presenta dificultades de lectura. Sin embargo, ciertas medidas sencillas serían de una gran ayuda para su reeducación: cuando se detectase a un niño que presentara dificultades de lectura, se le podría enviar a un médico o a un psicólogo escolar, para que el problema, en caso necesario, fuera identificado y objeto de tratamiento. La primera situación que debería alertar al docente es la de retrasos en el lenguaje hablado, que son, con frecuencia, indicadores de dificultades posteriores con el lenguaje escrito.

En ausencia de pruebas sintomáticas en el habla, prestaremos atención a lo que ocurre en preescolar; en todos los casos, los padres pueden también verificar la consciencia fonológica de sus niños mediante rimas: un niño que no logre distinguir entre las tres palabras *mantón*, *balón* y *salmón* pudiera correr el riesgo de sufrir un déficit de consciencia fonológica.

Para que resulte posible tal cambio de actitud, se ha de reconocer el carácter patológico de la dislexia, en estricto sentido médico. Por esta razón, la investigación de sus causas cerebrales, y posiblemente genéticas, ha de ser considerado un objetivo beneficioso para todos, y no estigmatizado como una "iniciativa de medicalización de un problema pedagógico". El conocimiento de una patología es el primer paso para ocuparse de ella.

FRANCK RAMUS es encargado de investigaciones en el CNRS, Laboratorio de Ciencias Cognitivas y Psicolingüística EHESS/CNRS en París.

Bibliografía complementaria

DYSLEXIE: LE CERVEAU SINGULIER. M. Habib. Solal, 1997.

LECTURE ET DYSLEXIE. L. Sprenger-Charolles y P. Colé. Dunod, 2003.

KIT DE FORMATION AUX TROUBLES SPÉCIFIQUES DES APPRENTISSAGES. C. Billard, y M. Touzin. Signes Editions, 2004.

LES TROUBLES DE L'APPRENTISSAGE DE LA LECTURE. Observatorio Nacional de la Lectura, MENESR, 2005.