

La dislexia, una deficiencia neurolingüística compleja: implicaciones didácticas

José María ACEÑA PALOMAR
Universidad Complutense de Madrid

Introducción

Este año de 1995 se cumplen cien años del descubrimiento de la «dislexia» y todavía la imagen que muchas personas tienen sobre la misma, no deja de ser chocante y sorprendente. En primer lugar ningún disléxico lleva en la frente y en su comportamiento habitual la marca del «déficit», como ocurre con otros trastornos de lenguaje. Todo lo contrario, el disléxico produce la impresión de total normalidad e incluso puede alcanzar las más altas cotas profesionales: grandes científicos y políticos han sido y son disléxicos, entre otros el Premio Nobel Einstein. En segundo lugar sorprende que a estas alturas muchas personas cualificadas en la docencia desconozcan y confundan la alteración disléxica con otras deficiencias de la lectura y escritura incomparablemente mucho más benignas que el fenómeno disléxico, tan devastador para el niño o la persona que la padece, si no tiene a su lado el maestro o el educador *sensible* que le conduzca habilmente en la adquisición y el desarrollo de la lectura y la escritura.

A la vista de lo dicho anteriormente, nos proponemos en este breve artículo contestar a las siguientes preguntas: ¿De qué hablamos cuando hablamos de dislexia? o, con otras palabras, ¿En qué consiste el fallo disléxico? ¿Cómo se explican actualmente sus causas? ¿Cuál es la terapéutica de la dislexia?

Debemos aclarar de entrada que el disléxico no solamente puede ser un niño, sino que el síndrome se arrastra con mejor o peor fortuna durante toda la vida; de ahí que la terapéutica de la que hablamos no deja de ser en cierto modo «paliativa», y de ahí el valor que dábamos en el primer párrafo a la «sensibilidad» del maestro o educador que enseña la lectura y la escritura o que sigue secuencialmente la educación del disléxico. Naturalmente que hay

niños disléxicos, porque el fenómeno comienza a manifestarse a la edad en que se suele comenzar el aprendizaje de las «primeras letras», pero también hay adultos disléxicos, porque la dislexia es un trastorno evolutivo, es decir, está determinado genéticamente y por ello, hoy por hoy, no tiene curación aunque sí terapéutica paliativa.

Consecuentemente, y dado que se trata de un trastorno del desarrollo que afecta al cerebro, es natural que la dislexia se manifieste de formas diferentes, como ocurre en general con todos los trastornos. Además, las diferentes edades del individuo, el tratamiento didáctico y las circunstancias familiares y ambientales del disléxico harán que los efectos acumulativos sean distintos en unos y en otros. Ya aseguraba Critchley (1975) que «circunstancias ambientales no adecuadas pueden dificultar el progreso escolar de un disléxico dado, aunque claramente no son la causa de la dislexia».

Los pioneros: cuándo se descubrió la dislexia por primera vez

James Hinshelwood, oculista de Glasgow, publicó el año 1895 un artículo en la Revista «Lancet», donde recogía una serie de casos de «ceguera verbal congénita», como llamaba entonces él a la incapacidad para interpretar los signos gráficos. El artículo impulsó poco después al doctor Pringle Morgan, también escocés, a dar a conocer el caso de un muchacho muy inteligente, pero incapaz total para dominar la técnica lectora. «Si toda la enseñanza se le hubiera impartido oralmente —decía Morgan— este muchacho habría sido el primero de la clase. Podría ser un caso de ceguera verbal congénita». (Critchley, 1975). Hacia la misma época el doctor Kerr, médico escolar en Bradford, también en Escocia, mencionaba en un informe oficial de 1896 la existencia de una serie de niños con el mismo síndrome de la ceguera verbal congénita.

Poco después se multiplicaron las observaciones a este respecto entre la clase médica principalmente: el mismo Hinshelwood 1897, 1899; Lechner, 1903; Wernicke, 1903; Forester, 1904; Variot y Lecomte, 1906... Todos ellos presentan casos de niños con la particularidad *curiosa* de no poder aprender a leer, aunque fuesen normales en todos los aspectos intelectuales, sensoriales y sociales. Fue también Hinshelwood quien en 1897 acuñó por primera vez el término *dislexia* en su obra *Congenital Word-Blindness*.

Desde entonces la dificultad lectora ya tenía un nombre: dislexia; un escenario: el cerebro humano; y una profesión que aceptó fácilmente el concepto: la clase médica.

Obviamente, a medida que avanzaba el conocimiento de la dificultad disléxica, se añadieron a las características neurológicas específicas del síndrome otras: la de ser hereditaria, la de afectar más a los hombres que a las mujeres,... Corolario natural de la dislexia fue su paso posterior a la conside-

ración de la «afasiología», ciencia que ya tenía cierta solera. Según esta ciencia el aspecto visual de las letras y el aspecto fónico del habla quedarían así perturbados en su integración transmodal. Lo vemos, por ejemplo, en Alajouanine, Ombredane y Durand (1939), y aún duran sus efectos.

A partir de los años cuarenta del siglo xx los trabajos sobre dislexia se multiplican por doquier y la perspectiva médica da paso a una nueva perspectiva: la psicológica, que contrasta con la pionera, y consecuentemente la historia del problema tiene nuevos nombres y un nuevo escenario que es el que llega casi hasta nosotros; pero el pasado corresponde a los investigadores citados.

Los hechos fundamentales de la dislexia

A la altura de nuestros tiempos a muchos maestros y profesores les consta que la población de niños con lectura y escritura defectuosa oscila entre el diez y el veinte por ciento, aunque sería abusivo el colocar a todos ellos el «sambenito» de disléxicos, «pues da la impresión que la dislexia evolutiva es un fenómeno relativamente raro, menos del medio por mil» (Frith, 1985). ¿En qué quedamos? Parece que ante un hecho de la vida real —las dificultades en la lectura y en la escritura— unos incluyen porcentajes de disléxicos enormes, mientras para otros el fenómeno es muy reducido. La citada autora (Frith, 1989) decía a este respecto: «En algunos niños el proceso normal de la capacidad de leer y escribir se produce tan fluida y rápidamente que pasa como una exhalación. En otros puede durar mucho tiempo, con períodos en los que parece que no ocurre nada en absoluto. Y luego están los niños, afortunadamente muy pocos, que sufren problemas que van más allá de la simple lentitud. No se trata ya de que tarden mucho tiempo en conseguir la capacidad de leer y escribir, sino que no desarrollan esta habilidad por las vías normales». Con otras palabras: tenemos niños *rápidos, lentos y disléxicos*.

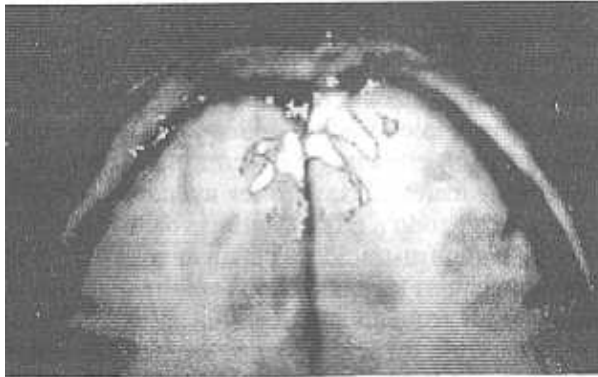
Estamos pues ante dos problemas de distinto origen y consecuencias distintas, como se verá, y que afectan a dos grupos de niños diferentes: trastornos de la lectura y la escritura *de origen orgánico o neuronal*, para los cuales se utilizó primero la expresión *ceguera verbal congénita* y después el término *dislexia*, de muy escasa incidencia en la población escolar; y trastornos de la lectura y la escritura cuyo origen es *psicopedagógico y social* a quienes se ha llamado y sigue llamándose todavía disléxicos, pero a los que últimamente se les conoce como *niños con dificultades de aprendizaje (D. A.)*. Obviamente se trata en este último caso de algún porcentaje de los niños *lentos* señalados por Uta Frith, a quienes circunstancias exógenas de tipo social dificultan especialmente el acceso a la lectura y la escritura y a quienes sus «problemas» se les solucionan en cuanto se ataca la causa.

Señalamos por tanto tres grandes movimientos en la dislexia desde que Hinshelwood describió el trastorno en 1895. El primer movimiento (1895-1930) se caracteriza por ser un modelo descriptivo basado en un riquísimo anecdotario de tipo clínico. Se atribuían al trastorno causas exclusivamente neuro-génicas que incidían en muy pocos escolares, aunque de una manera brutal. En el segundo período (1930-1980) se busca con ahínco el desplazamiento de las causas biológicas como originarias de la dislexia, atribuyéndose al trastorno causas psico-génicas de índole familiar, social y pedagógico. Coincidió el movimiento, además, con el acceso a la lectura y la escritura de grandes masas poblacionales del mundo en desarrollo y, naturalmente, en este contexto, se dispararon los casos de la llamada genéricamente *dislexia*, señalándose porcentajes increíbles (entre el veinte y el veinticinco por ciento de la población escolar). Actualmente (1980 a nuestros días) asistimos a un tercer movimiento del fenómeno disléxico de reencuentro casi total con sus orígenes y que es comunmente aceptado por la Neurolingüística. Se considera por lo tanto la dislexia como «un síndrome neurolingüístico, cuya causa íntima debe relacionarse con una disfunción en determinadas áreas cerebrales, bien por inmadurez, por un trastorno en la neurotransmisión, bien por alteraciones estructurales del cerebro. El resultado final es una dificultad para el aprendizaje de la lectura y la escritura (Campos Castelló, 1993). Consecuentemente, la vuelta a los orígenes se ha producido al entender la dislexia como un *trastorno específico*, es decir, que existe por sí mismo; y *evolutivo*, es decir, que está determinado genéticamente.

Las raíces cerebrales de la dislexia

No cabe duda que aprender a leer y a escribir requiere una dotación cerebral básica. Por lo tanto uno de los recursos de los investigadores en dislexia ha sido acudir al examen y comparación entre cerebros que desarrollaron normalmente el aprendizaje de la lectura y la escritura y el cerebro de los disléxicos. En este sentido el estudio comparado ha ejercido hasta hace poco una gran influencia en la comprensión del lenguaje escrito, porque gran parte de lo que sabíamos sobre la anatomía formal y funcional del cerebro y sus relaciones con el lenguaje, se lo debemos al conocimiento «post mortem» del cerebro de personas que fueron disléxicas en vida y que mantuvieron intactas el resto de las demás funciones cerebrales. Desde hace muy pocos años, ya casi rozando los años noventa, se están alcanzando precisiones técnicas en la disfunción cerebral de los disléxicos, bien mediante el empleo de la tomografía axial computerizada (T.A.C.) o bien mediante la más perfecta tomografía con emisión de positrones (T.E.P. o P.E.T en sus siglas inglesas) que nos permite conocer datos sobre la perfusión de determinadas zonas del cerebro durante tareas específicas o bien analizar sus funciones metabólicas. Por ejemplo, podemos observar ciertas funciones metabólicas de las diversas fun-

ciones del cerebro implicadas en la lectura y escritura: consumo de glucosa y oxígeno, principales combustibles en las células o neuronas del cerebro. Últimamente también se emplean las exploraciones por I.R.M. (imágenes de resonancia magnética) que hacen visible en una pantalla el tejido neuronal funcionando, pudiéndose así detectar anomalías y lesiones cerebrales. La pantalla del I.M.R. o M.R.I. en sus siglas inglesas, muestra en colores los cambios en los tejidos cerebrales de la persona ante diferentes circunstancias y mientras se están produciendo las mismas. De esta manera se pueden señalar en escala milimétrica las partes exactas del cerebro activadas por los estímulos visuales de las letras y de las palabras escritas ¹.



En la imagen, obtenida mediante la técnica M.R.I., se observa la actividad cerebral de la zona visual primaria de una persona sometida a un «test» de lectura

Todos estos estudios neurofisiológicos y neurometabólicos están acompañados por la utilización de fármacos modificadores de la neuro-transmisión, especialmente de los sistemas noradrenérgicos y dopaminérgicos y entre todos hacen asegurar la causa bioneurológica de la dislexia. Nuestro propósito es señalar aquí la naturaleza de esa disfunción orgánica e indicar

¹ Para hacer un P.E.T. se inyecta al paciente glucosa, que actúa como combustible de la máquina cerebral mezclada con un isótopo radiactivo. La mezcla emite positrones (partículas con carga positiva) que se aniquilan con electrones (carga negativa) y emiten rayos gamma registrables con un detector de alta precisión. El paciente se somete a un «test» de lectura, por ejemplo, y las neuronas implicadas en la lectura consumen más glucosa. Se registra la velocidad del consumo y los datos aparecen en la pantalla del ordenador. Con la técnica M.R.I. no se mide directamente la actividad de una neurona, sino de toda una estructura celular, por ejemplo la zona visual primaria. Lo que se detecta en la zona observada es el incremento de flujo sanguíneo: cambio en la cantidad de oxígeno, unidos a moléculas de hemoglobina en cada zona observada. Todo esto es una medida de actividad porque las neuronas trabajando son ansiosas consumidoras de oxígeno y de glucosa.

los factores responsables del trastorno, aunque obviamente en estos terrenos las investigaciones están todavía en la fase preliminar.

El hecho de que las pruebas de la influencia de factores orgánicos en la dislexia estén todavía en su fase inicial, no significa que sea prematuro excluir todos aquellos factores, cuya acción no esté establecida en forma directa, tales como los pedagógicos y ambientales. Esto no quiere decir más que excluimos a estos últimos factores porque carecen de sentido, ya que la dislexia se da en todo tipo de familias y de ambientes y con buena y mala escolarización. Naturalmente en las familias con problemas y con mala escolarización de sus hijos pueden aumentar los efectos disléxicos de los mismos, pero nunca los problemas sociales y la mala escolarización pueden ser la causa de la dislexia. Ahora bien, al igual que sucede en otros trastornos del desarrollo, debemos tomar en consideración los factores medioambientales, sencillamente porque debe haber una interacción e influencia recíproca entre factores orgánicos y ambientales para que se produzca el desarrollo del problema disléxico.

En lo que se refiere a la educación de los niños, la crianza adecuada de los mismos y la educación especial no hacen ni harán nunca normales a las personas con problemas cerebrales, pero les ayudarán a lograr las máximas destrezas posibles y sobre todo a no ser víctimas de un creciente complejo de inferioridad, manifestando frustraciones cada vez más acentuadas como consecuencia de sus deficiencias lectoras. No hace falta tener mucha perspicacia para darse cuenta que los ambientes educativos pobres y desvalidos impiden los logros de la adquisición de la lengua escrita, pero esta verdad de «perogrullo» no añade nada nuevo a nuestra actual comprensión de la dislexia, porque se aplica a todos los niños: normales y especiales.

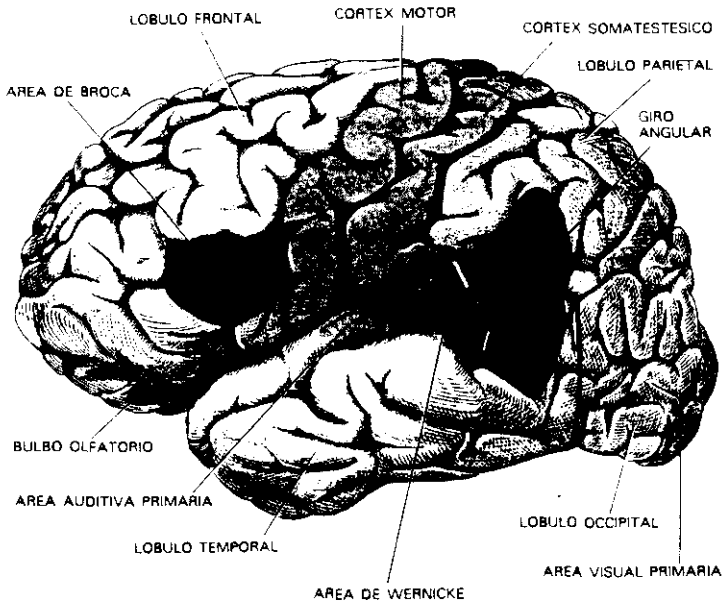
Los daños cerebrales de la dislexia

La tesis del fallo orgánico funcional como causa de la dislexia —no olvidemos que es la más antigua— está avalada por dos informaciones recientes acerca de anomalías anatómicas y funcionales del cerebro, (Geschwind, 1970; Galaburda y otros, 1987; Galaburda y otros, 1988; Kaufmann y Galaburda, 1989).

El primer hallazgo se refiere a la simetría del «planum temporale» en el área de Wernicke asociado al aumento de grosor del «corpus callosum», característica mostrada por una baja proporción de la población normal, pero coincidente siempre con las personas que han sufrido de *dislexia de desarrollo*. Al menos todos los neurólogos citados en el párrafo anterior concluyen que la simetría de esa región cortical involucrada en el lenguaje, representa una característica del cerebro de los disléxicos (Kaufmann, 1989).

El segundo hallazgo se refiere a la presencia en el cerebro de los disléxicos de dos tipos de anomalías microscópicas en su desarrollo cortical: por un lado existen pequeños grupos de neuronas que están fuera de su lugar habi-

tual (ectopias) y se ubican y concentran en torno a las regiones perisilvianas y en la primera capa del cortex donde existe poca población celular. Por otro lado se observan desórdenes de la laminación celular bajo las ectopias. Estas anomalías se encuentran además en grandes cantidades en el cerebro disléxico (a veces más de cien por individuo) y están localizadas en torno a la Cisura de Silvio, izquierda y derecha.



Las funciones del lenguaje se hallan localizadas en el cerebro izquierdo, tal como se aprecia en el dibujo. El área de Broca controla la mecánica del habla expresiva, mientras que el área de Wernicke funciona como selector de palabras y fonemas. Cuando el lenguaje depende de la visión, como en la lectura y escritura, la circunvolución o giro angular actúa como enlace entre la zona visual primaria y la zona de Wernicke

¿A qué se deben estas microscópicas pero abundantes anomalías cerebrales? Trabajos experimentales con ciertas cepas de ratas que muestran idénticas anomalías en el cortex, han demostrado que éstas corresponden no sólo a neuronas que están fuera de su lugar (ectopias), sino también a un exceso de neuronas en la región cortical afectada por esos pequeños grupos celulares (Kaufmann y Galaburda, 1989).

Resultaría así que ambas desviaciones del desarrollo cortical serían complementarias y caracterizarían el cerebro de los disléxicos. Es decir, a la simetría del «planum temporale» se asociarían múltiples lesiones focales en torno a las cisuras silvianas, como consecuencia de emigraciones celulares y concentraciones alrededor de dichas cisuras, involucrando siempre a los sustratos más superficiales de la corteza cerebral, los últimos en desarrollarse en

la gestación. Esta es al menos la conclusión a la que han llegado los neurólogos Kaufmann y Galaburda (1989).

Raíces lingüísticas de la dislexia

No se ha insistido lo suficiente todavía en señalar que el lenguaje es un sistema que funciona como un *todo* (Saussure, 1916), y que su adquisición y desarrollo constituye fundamentalmente un proceso de acumulación cerebral de las piezas que sistemáticamente constituyen ese *todo*. Por otro lado sabemos además lo suficiente para asegurar que todas las lenguas del mundo tienen características comunes en el juego de ese *todo* con las partes del mismo. Particularmente se repiten en el juego lingüístico estas dos características:

- Todos los sistemas lingüísticos comprenden fundamentalmente dos niveles o estratos estructurales en los que únicamente operan unidades propias de cada nivel. Así hablamos de unidades fonológicas en el nivel fonológico y de unidades gramaticales en el nivel gramatical.
- Ambos niveles son autónomos en sus relaciones internas, pero no son independientes el uno del otro, sino que se necesitan mutuamente en su quehacer funcional.

Concluyentemente, decir que una persona conoce su lengua materna equivale a asegurar que dicha persona ha almacenado en su cerebro el inventario completo de las unidades fonológicas (22-24 fonemas en el caso del español), que también conoce el funcionamiento regular de interacción entre niveles y que aplica las reglas de integración de fonemas en morfemas y de éstos en palabras hasta llegar a la estructura oracional.

Aplicando las conclusiones a la lectura, siempre que recibimos un mensaje a través de la lengua escrita, la *decodificación* procede a partir del nivel gramatical y seguidamente, a través del nivel fonológico, lleva al lector a entender el mensaje escrito. El proceso de *decodificación lectora*, en consecuencia, sólo es posible porque la secuencia de las unidades de ambos niveles (fonológico y gramatical) está delimitado y regularizado por el propio sistema lingüístico, más el añadido del contexto situacional que ahora no hace al caso. Claro está que el usuario normal (lector) de una lengua permanece en situación de inconsciencia respecto a la actuación de las unidades de los dos niveles o articulaciones de la lengua. Se basta y sobra con llevar la información visual al cerebro y evaluar allí los distintos niveles en el proceso *decodificador*.

La *codificación escrita* o escritura implica también una secuencia de operaciones similar a la de la lectura: seleccionamos y combinamos fonemas (nivel fonológico), que a su vez integran morfemas, palabras y oraciones (nivel gramatical). Todo ello de acuerdo con el plan programado por el cere-

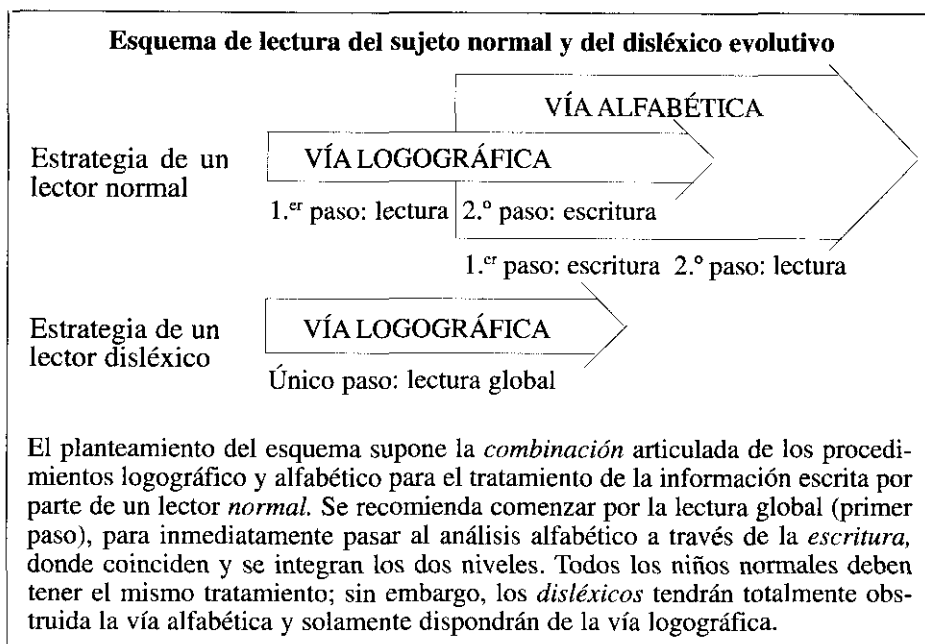
bro, quien se basta y sobra para la susodicha operación de selección y combinación.

Un método neurolingüístico para investigar la lectura y la escritura

Las discusiones sobre lectura y escritura: su adquisición o aprendizaje y su patología no suelen prestar atención a esta doble estructura o articulación de muchos de los sistemas de escritura, que como dice Mattingy (1989) «sufren total orfandad académica». Y una cosa es esa «inconsciencia colectiva» sobre la actuación de los dos niveles lingüísticos y otra cosa es la citada «orfandad académica». Con otras palabras, es necesario y urgente estudiar la adquisición o aprendizaje de la lectura y la escritura en relación con sus dos niveles de análisis, y a la par analizar los sistemas mentales que subyacen a la capacidad de leer y escribir. Para ello debemos elaborar un método neurolingüístico que pueda emplearse para analizar el proceso de adquisición lectora y escritora de sujetos individuales. Esto conduce a una descripción *cognitiva (neurológica) del proceso lector (decodificación) y del proceso escritor (codificación)* en paralelo con el doble nivel de las estructuras lingüísticas: nivel fonológico y nivel gramatical.

Consecuentemente y por lo que se refiere a la lengua española, ampliable a todas las demás lenguas del tronco indoeuropeo, cabe señalar que el niño que aprende a leer tiene ante sus ojos un doble sistema: el fonológico y el gramatical, que, en lo que se refiere a la escritura, podemos llamar *alfabético* y *logográfico* respectivamente. Y paralelamente cabe hipotetizar sobre la existencia de un mecanismo neurológico especial para codificar y decodificar los dos niveles lingüísticos señalados. Se trataría pues, de la existencia de una organización mental dividida en dos departamentos modulares: el de la lectura y el de la escritura, y que, a su vez, cada uno de ellos estuviera dividido en dos secciones: codificación y decodificación del nivel alfabético y codificación y decodificación del nivel logográfico (Fodor, 1983).

Queda claro, pues, que el objetivo será detectar la efectividad de los dos subdepartamentos neuronales implicados en la interpretación de la lectura y la escritura en su doble articulación alfabética y logográfica. De esta manera se explicaría por qué los niños *rápidos* y los niños *lentos* de Uta Frith (1989) «alcanzarían sus objetivos de leer y escribir mediante la combinación de dos procedimientos funcionales diferentes: el alfabético y el logográfico, mientras que el tercer grupo, los *disléxicos*, van a tener totalmente obstruido el paso por la vía alfabética y tendrán que leer única y exclusivamente por la vía logográfica. Para ello memorizarán cientos de palabras de la misma manera que leen los lectores de lenguas no alfabéticas (*estrategia china*), y como, por otra parte, leen también los buenos lectores que frecuentemente prescinden del sistema alfabético, al que sólo recurren cuando lo necesitan, pero siempre en casos muy limitados.



Implicaciones didácticas

Hemos sometido a discusión un planteamiento neurolingüístico sobre el desarrollo de la lectura y la escritura, sobre la caracterización de la dislexia e, implícitamente, sobre la intervención didáctica sobre las mismas. El trabajo ha sido elaborado en torno a un modelo en el que los sistemas alfabético y logográfico proporcionan conjuntamente las bases para la lectura y la escritura.

En la dislexia la alteración de la progresión alfabética (obstrucción total de dicha vía) impide el uso lector de la misma y tendrá consecuencias terribles en el establecimiento del sistema ortográfico de la escritura. El remedio para el disléxico estará en seguir la vía logográfica, debiendo memorizar para ello varios cientos de palabras de su lengua (estrategia china). Sin embargo, y como acabamos de ver, permanece sin respuesta la cuestión de la construcción ortográfica que el disléxico debería hacer letra a letra y donde va a cosechar un rotundo fracaso. El esfuerzo investigador actual está por lo tanto en la línea de atender especialmente a la construcción de la escritura, puesto que el problema lector está solucionado. Y una vez más la solución ha de venir del estudio de la naturaleza estructural y funcional de las dos vías repetidamente señaladas, de sus múltiples interacciones y de su relación con los módulos mentales. Estas investigaciones acaban de empezar y queda, por lo tanto, mucha tarea por delante.

Pero mientras hemos obtenido muchas explicaciones de las muchas cosas que se nos decían y contaban con respecto al tema. Hemos acotado las dos siguientes como ejemplificación del cambio:

- * Desde siempre se nos había planteado el tema de la lectura y escritura como un mero «problema de métodos» y sobre cuál de ellos era mejor y más eficaz. Con otras palabras, la cuestión disputada estaba en establecer por qué vía empezar: la alfabética (método sintético) o la logográfica (método global), o más bien era mejor y más lógico emplear ambas vías conjuntamente (métodos mixtos).

Nuestra actual manera de ver y entender los procesos de adquisición y desarrollo del lenguaje, sobre su autonomía en los dos niveles citados y su interdependencia funcional, nos hace postular los llamados *métodos mixtos*, como consustanciales con todo quehacer lingüístico. Los citados principios de autonomía e interdependencia funcional los planteamos como postura metodológica, porque responden primero a concepciones lingüísticas y en segundo lugar a hipótesis neurológicas (teoría modular de Fodor, 1983)

- * La querella sobre los métodos de lectura sabemos que nació en el momento en que O. Decroly propuso a comienzos del siglo xx un nuevo método de lectura llamado *global*, basado, no en el aprendizaje del deletreo (sistema sintético), sino en el aprendizaje memorizado de palabras y frases completas (vía logográfica)

Los detractores de este sistema global se lanzaron sobre él entonces y después, acusándole machaconamente de ser el responsable de la multiplicación de los niños disléxicos (Lobrot, 1972); y en algo acertaban. Ahora diríamos que los que leen globalmente lo hacen *como si fueran disléxicos*, dado que desgraciadamente la globalización o vía logográfica es la única vía de salvación que, hoy por hoy, tiene el disléxico.

Conclusiones

Creemos haber dado respuesta suficiente a las preguntas que nos formulábamos al principio del artículo. Para ello nos hemos servido de la casi unanimidad lingüística en la formulación de la teoría de los niveles. En la misma línea hemos aprovechado también las hipótesis neurológicas sobre la modularidad de la mente en lo que se refiere a la dislexia, después de múltiples observaciones sobre cerebros examinados «post mortem». No olvidemos que el primer informe sobre anomalías cerebrales relacionadas con la dislexia lo hizo Drake en 1968. Desde entonces la técnica está facilitando la tarea investigadora y hoy las experiencias son mucho más llevaderas y, sobre todo, más eficaces.

Por otro lado creemos que los maestros en su intervención didáctica frente a la lectura no deben echar en saco roto los puntos de vista de la lingüísti-

ca y la neurología sobre el tema, ya que nunca puede estar reñida la colaboración entre la investigación y la intervención didáctica.

Por lo demás, si esta exposición hecha sin pretensiones, produce discusiones, estímulos y afán de renovación, mucho mejor.

Bibliografía citada

- ALAJOUANINE, Th.; OMBREDANE, A. y DURAND, M. (1939): *Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie*. París, Masson
- CAMPOS CASTELLÓ, J. (1993): *Perspectivas reales en el diagnóstico neurobiológico de la dislexia*. Madrid, I Congreso de D.D.A.
- CRICHEY, M. (1964): *Developmental Dyslexia*. Londres, Heinemann
- (1975): «Dislexia evolutiva específica», en LENNEBER, E. (Comps.), *Fundamentos de desarrollo de lenguaje*. Madrid, Alianza Universidad.
- DRAKE, W. E. (1968): «Clinical and pathological finding in a child with developmental learning disability» en *J. Learn Dis; 1*. (486-502)
- FODOR, J. A. (1983): *La modularidad de la mente*. Madrid, Morata.
- FRITH, U. (1985): «Beneath the surface of developmental dyslexia», en PATTERSON, K. E.; MARSHALL, J. C., and COLTHEARTH, M. (edits). *Surface dyslexia: Neuropsychological and Cognitive Analysis of Phonological Reading*. Londres, Erlbaum.
- (1989): «Aspectos psicolingüísticos de la lectura y la ortografía», en *V Simposio «La Lectura»*. Salamanca, U. Pontificia
- GALABURDA, A. M. and al. (1985): «Developmental dyslexia: fur consecutive patients with cortical anomalies», en *Ann. Neurol. núm. 18* (222-233).
- (1987): «Neuropathologic finding and neurodevelopmental hypotesis in dyslexia», en *Rev. Neuroscience, núm. 22*.
- GESCHWIND, N. and LEVITSKY, W. (1968): «Human brain: left-right asymetries in temporal speech region», en *Rev Science núm. 161*. (186-187)
- HINSHELWOOD, J. (1897): *Congenital Word-Blindness*. Londres, Lewis.
- (1899): *Letter word and Mind-Blindness*. Londres, Lewis.
- JAKOBSON, R. (1941): *Lenguaje infantil y afasia*. Madrid, Ayuso.
- (1977): «Los trastornos afásicos desde un ángulo lingüístico», en *Obras Completas*. Madrid, Gredos.
- KAUFMANN, W. and GALABURDA, A. M. (1989): «Organización cerebral del lenguaje y los trastornos de la lectura». en *V Simposio «La Lectura»*. Salamanca, U. Pontificia.
- LOBROT, M. (1972): *Alteraciones de la lengua escrita y remedios*. Barcelona, Fontanella.
- MATTINGLY, I. (1989): «La invención de la escritura y el aprendizaje de la lectura» en *V Simposio «La Lectura»*. Salamanca, U. Pontificia.
- SAUSSURE, F. de (1916): *Curso de Lingüística general*. Buenos Aires, Losada.



Arturo Medina Padilla
(Almería, 12-11-1915 — Madrid, 8-3-1995)