

Bases neurals de la lectura i l'escriptura

Katia Verger i Víctor M. Sastre

Resum: L'interès per l'establiment de les bases neurals del llenguatge s'inicià a mitjans del segle XIX amb els estudis anatomopatològics dels pacients afàsics de Broca i Wernicke. Entre finals del segle XIX i principis del XX, Déjerine identificà el centre que seria reconegut com el responsable del processament de la lectura i l'escriptura: el gir angular situat a la cruïlla parietooccipito-temporal esquerra. A partir del anys 70, el desenvolupament de les tècniques de neuroimatge va fer possible que el coneixement en aquest camp s'anés ampliant gràcies a l'estudi no només de persones amb trastorn de la lectoescriptura sinó també de persones sense dificultats en aquest àmbit. Això ha permès identificar la implicació del còrtex temporal i occipital com a centres que reben el missatge auditiu o visual, el gir angular com a responsable de la integració de la informació auditiva i visual, determinades regions que aporten informació sensorial i mnèsica de les lletres i paraules, i el còrtex frontal encarregat de l'execució, és a dir, de la part motora del procés. La lesió o disfunció en alguna part d'aquest sistema conduirà a alteracions en la lectura (alèxia, dislèxia) o en l'escriptura (agrafia, disgrafia).

Abstract: The interest in neural basis of language started in the middle of XIX century with anatomopathological studies of Broca and Wernicke's aphasic patients. Between the end of XIX century and beginning of XX, Déjerine identified the centre that would be recognized as the responsible for reading and writing processing: the *girus angularis* located in the left parieto-occipito-temporal junction. Since the 70's, the development of neuroimaging techniques made possible an increase of knowledge in this field thanks to not only the study of people with reading and writing disturbances but the study of people without these problems as well. These studies have allowed to identify the involvement of temporal and occipital cortex as centres receiving auditive and visual inputs, *girus angularis* as the responsible for the auditive and visual integration, several regions that contribute with sensorial and mnemonic information of letters and words, and frontal cortex as the executive area, i.e. the motor part of the process. A lesion or dysfunction in any point of this system will lead to reading (alexia, dyslexia) or writing (agraphia, dysgraphia) disturbances.

Descriptors: Lectura. Escriitura. Llenguatge. Bases neurals.

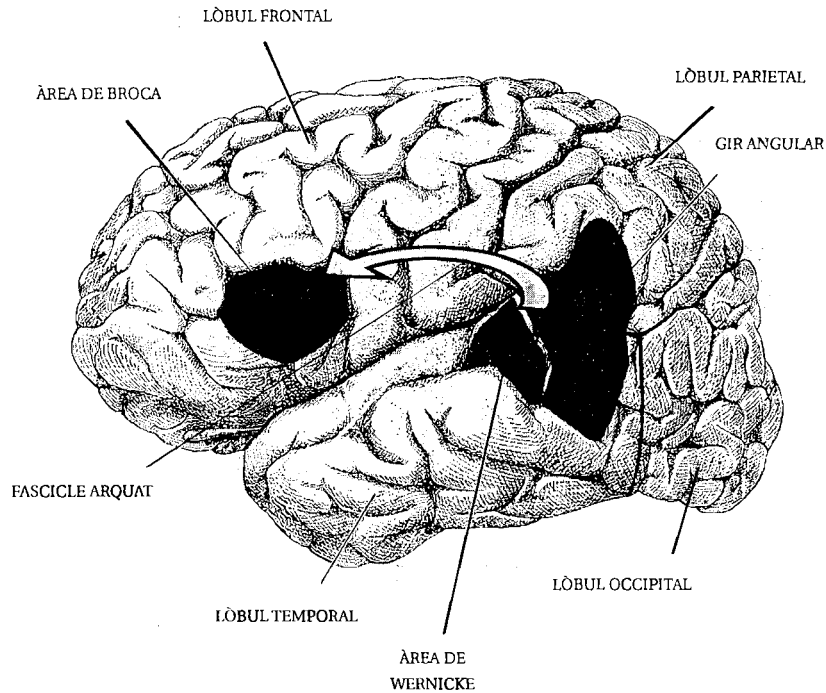
Introducció

Des de mitjans del segle XIX fins a finals dels anys 60 del segle XX, l'establiment de les bases neurals del llenguatge es va realitzar a partir de l'estudi de persones que presentaven alguna alteració d'aquesta funció. Durant uns cent anys, es va anar reunint un nombre considerable de casos, i es relacionaven els trastorns específics mostrats per cada pacient amb les lesions localitzades en estudis autòpsics. En aquest període, es va descriure el substrat patològic de diferents tipus d'afàsies i trastorns associats i, a partir d'aquestes dades, es van formular diferents propostes sobre les ba-

ses neuroanòmiques del llenguatge. Però, a partir dels anys 70, es produïren un conjunt d'avenços que van permetre un millor coneixement neuroanòmic, neurofisiològic i neuroquímic del cervell gràcies a l'aparició de tècniques de neuroimatge com la Tomografia Computeritzada (TC), la Resonància Magnètica (RM, instal·lada per a ús clínic per primera vegada als anys 80), la Tomografia Computeritzada per Emissió de Fotons Simples (SPECT) i la Tomografia per Emissió de Possitrons (PET) (JUNQUÉ i BARROSO, 1994).

La primera gran aportació sobre les bases neurals del llenguatge la trobem en els treballs del metge francès Paul Broca (1861), que va identificar la tercera cir-

Figura 1. Localització cerebral d'àrees lingüístiques



convolució frontal esquerra (àrea de Broca o àrea 44 de Brodmann) com la responsable de l'articulació del llenguatge (Figura 1). Actualment, se sap que aquesta funció està sota el control d'una zona més extensa que inclou la substància blanca subjacent, l'ínsula i la punta del lòbul temporal. L'afàsia de Broca es caracteritza per una alteració en la programació dels moviments utilitzats per a parlar, per l'agramatisme, l'anomia i les dificultats d'articulació.

Pocs anys després, el neuròleg alemany Carl Wernicke (1874) descobrí que una lesió en el gir superior del lòbul temporal (àrea de Wernicke o àrea 22 de Brodmann) provocava alteració de la comprensió del llenguatge parlat (Figura 1). Les capacitats alterades inclouen el reconeixement de les paraules parlades, la comprensió del seu significat i la capacitat per a convertir els pensaments en paraules.

En relació al llenguatge oral, la tercera gran aportació vingué de la mà de Wernicke, que proposà l'existència d'un sistema de fibres des del gir temporal superior a l'àrea de Broca (posteriorment anomenat fascicle arquat) que quan es lesiona impossibilita la repetició de paraules (Figura 1).

L'any 1965, Geschwind proposà un model segons el qual hi ha una seqüència d'esdeveniments quan rebem informació auditiva. Primer, l'estimulació arriba a l'àrea auditiva primària (àrees 41 i 42 de Brodmann). Des d'aquí, la informació és enviada a l'àrea de Wernicke. Si la paraula sentida s'ha de pronunciar, el model auditiu es transmetrà a través del fascicle arquat a l'àrea de Broca, on es crea la forma articulada que serà enviada a la zona motora que controla els moviments necessaris per a la producció verbal.

Els models pioners, i la mateixa formulació de Geschwind, concebien l'existència d'uns quants centres cerebrals capaços de realitzar funcions lingüístiques complexes amb relativa independència. Els centres interactuaven a través d'algunes vies neurals unidireccionals. Actualment, aquestes explicacions es consideren massa simplistes ja que, gràcies als avenços en l'estudi de pacients afàsics i de les tècniques de neuroimatge i estimulació cerebral, s'ha demostrat que el llenguatge seria el resultat de l'activitat sincronitzada d'àmplies xarxes neurals constituïdes per diverses regions corticals i subcorticals i per nombroses vies que interconnecten aquestes regions de forma recíproca. Per tant,

l'objectiu factible seria la identificació de múltiples regions que, organitzades com a sistema, suporten els components de les funcions del llenguatge. Això no significa que es negui que una lesió localitzada pugui produir un determinat tipus d'afàsia. El que és un error és atribuir la pèrdua d'una funció completa a una única àrea (MISULAM, 1990).

Inici i desenvolupament dels estudis en lectura i escriptura

Històricament, la figura més vinculada a l'estudi dels trastorns del llenguatge escrit és Déjerine (1849-1917). El 1891, aquest autor va descriure el resultat de l'estudi autòptic d'un pacient amb incapacitat total per llegir i un greu trastorn de l'escriptura. La lesió era «de la mida d'una moneda de cinc francs i ocupava els tres quarts inferiors del gir angular» (Figura 1). Per Déjerine, aquesta lesió havia suposat «la pèrdua de les imatges visuals per les lletres» i era la causa comuna dels trastorns de lectura i escriptura que tenia el pacient. Poc després, el 1892, informà de la lesió presentada per un altre pacient que era estudiat des de feia uns quants anys. Aquest cas mostrava pèrdua de la capacitat per llegir, però conservava la capacitat per escriure. La lesió «interrompia les connexions dels dos lòbuls occipitals amb el gir angular». Com a resultat, el pacient «veia les lletres com a dibuixos [...] però no tenien sentit ja que les connexions entre els seus dos centres visuals i la forma visual de les paraules estaven interrompudes». Avui dia, les idees exposades per Déjerine encara podem trobar-les al centre de les polèmiques sobre la interpretació dels trastorns de la lectura i l'escriptura. El que resulta cert és que el gir angular (àrea 39 de Brodmann) serà reconegut com el responsable del processament de la lectura i l'escriptura ja que és una zona de pas entre la regió visual i l'auditiva. Funciona com una àrea d'integració lingüística, i participa en la transformació, de forma poc definida, del model visual d'una paraula en el seu model auditiu. Per llegir una paraula que ens diu una altra persona, el model auditiu s'haurà de transmetre al gir angular, on es produeix el seu model visual. En cas de llegir una paraula escrita, és necessari que els estímuls visuals accedeixin a les zones del llenguatge. En aquest cas, la informació procedent de les àrees visuals primàries arriba al gir angular, que crea la forma auditiva corres-

ponent a l'àrea de Wernicke (JUNQUÉ i BARROSO, 1994). La pràctica totalitat de les àrees cerebrals responsables de processar la informació lingüística són a l'hemisferi esquerre, encara que s'ha de considerar la connexió entre els dos hemisferis gràcies al cos callós i el fet que alguns dèficits funcionals de l'hemisferi esquerre puguin ser suplerts per l'hemisferi dret, sobretot en edats inicials en què la plasticitat cerebral és més marcada (MOLINA ET AL., 1998). A la figura 2 es presenta un model neurolingüístic de processos cognitius i perceptius implicats en la lectura que alguns autors han identificat com el model de Wernicke-Geschwind.

Les nostres capacitats verbals fan ús d'un gran nombre de mòduls neurals individuals. Llegir i escriure comparteixen indubtablement molts mòduls amb la comprensió i la producció orals, però alguns mòduls estan dedicats a mètodes específics de comunicació (CARLSSON, 1999). Petites lesions cerebrals en un adult poden destruir selectivament la capacitat de llegir, d'escriure o ambdues sense interferir amb la parla o altres funcions cognitives (KANDEL, 1997) (Figura 3). A continuació, presentem dos estudis que evidencien el que acabem d'esmentar. Baynes i col·laboradors (1998) estudiaren el cas d'una dona que havia de ser sotmesa a cirurgia de l'epilèpsia (callosotomia). Abans de la intervenció no presentava cap dificultat de lectura ni d'escriptura. Un cop realitzada la resecció del cos callós, la pacient va ser incapaç d'escriure, però en canvi era capaç de llegir paraules correctament. Aquests resultats posen en evidència que els processos cerebrals responsables del llenguatge escrit no depenen de les representacions cerebrals responsables del funcionament fonològic.

When a rose is a rose in speech but a tulip in writing («Quan una rosa és una rosa en la parla però una tulipa en l'escriptura») és el títol que defineix clarament les alteracions de la pacient de l'estudi de Hillis i col·laboradors (1999). El cas que presenten és el d'una dona dretana de 82 anys amb antecedents d'hipertensió i diabetis tipus II amb una exploració neurològica normal que cometia errors semàntics en l'escriptura al dictat i en l'escriptura espontània. En canvi, no s'observaven aquests errors en la lectura o la parla espontània. La TC realitzada 6 dies després de l'inici de les dificultats evidencià la presència d'un infart isquèmic subagut al còrtex frontal esquerre, l'opèrcul inclòs. A partir d'aquests descobriments els autors van concloure que existia una clara dissociació entre els mecanismes neurals implicats en la parla i en l'escriptura.

Figura 2. Regions corticals i vies de connexió implicades en la lectura (modificat de HYND i WILLIS, 1988)

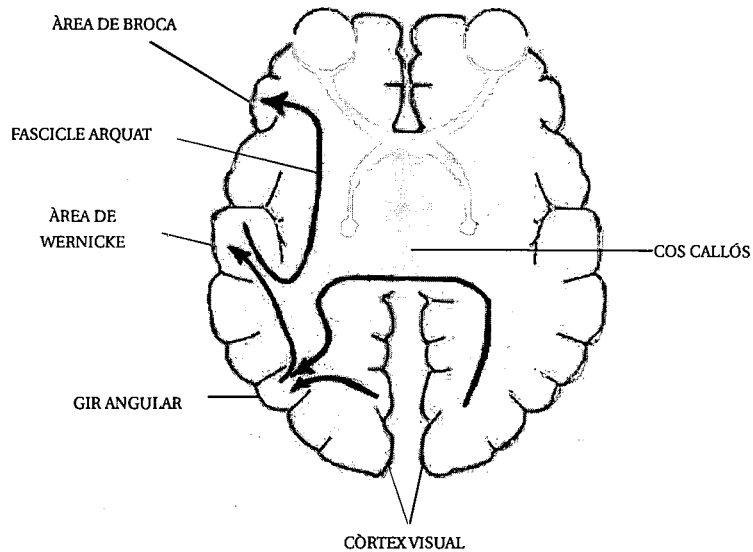
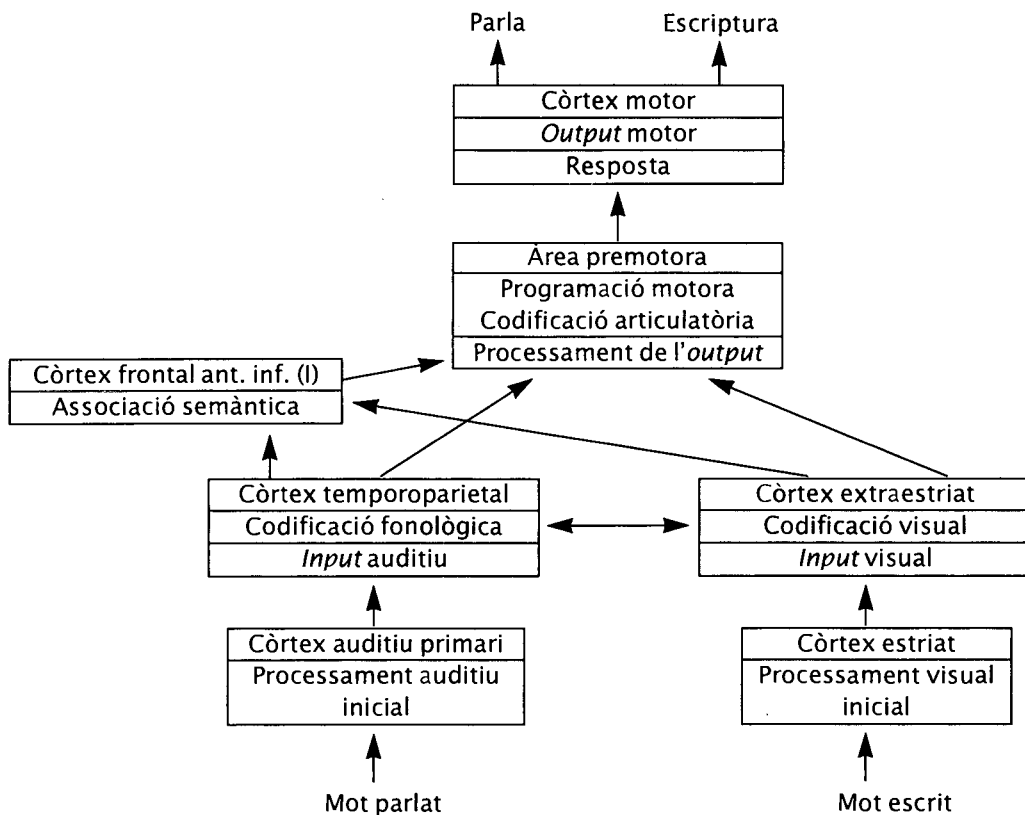


Figura 3. Model de processament neural del llenguatge que representa la relació entre diverses estructures anatòmiques i diversos passos en el processament del llenguatge (KANDEL ET AL., 1997)



A continuació, passarem a descriure les alteracions que es deriven d'una lesió o disfunció en els mecanismes neurals implicats en els processos de lectura i d'escriptura. Atès que, fins i tot en la bibliografia més recent, no hi ha gaire acord en la terminologia (alèxia, dislèxia adquirida, dislèxia del desenvolupament...) i seguint el plantejament de H. R van Dongen (1988) en la classificació de les afàsies, hem optat per utilitzar els termes següents:

- Alèxia i agrafia, quan les alteracions de funcionament de la lectura i l'escriptura siguin provocades per una lesió evidenciable a través de tècniques de neuroimatge, independentment del fet que els processos de lectura o escriptura hagin estat prèviament adquirits.
- Dislèxia i disgrafia, quan es tracti de discapacitats específiques de l'aprenentatge, és a dir, de dèficit en l'adquisició normal de la lectura i/o l'escriptura sempre que el nen presenti un nivell intel·lectual normal, no hi hagi alteracions sensorials (auditives, visuals) i no s'associï a un mecanisme patogènic clar, encara que se sospiti la presència d'una disfunció cerebral. A més, aquest dèficit no s'ha de poder explicar per circumstàncies ambientals, com el sistema d'ensenyament de la lectura i l'escriptura o l'entorn social.

Lectura

El primer intent realitzat amb tècniques de neuroimatge funcional, concretament PET, per validar el postulat de Déjerine sobre la localització de la forma visual de les paraules al gir angular esquerre (dominant) trobà la presència d'activació al còrtex occipitotemporal esquerre (PETERSEN ET AL., 1988; PETERSEN ET AL., 1990). Un segon estudi demostrà la localització de la forma visual de les paraules en el gir temporal superior posterior, no gaire lluny del lloc descrit per Déjerine (HOWARD ET AL., 1992). Recentment, els investigadors han intentat reconciliar aquests dos descobriments amb un tercer estudi que combina els trets metodològics i de disseny experimental dels dos treballs previs. Aquestes dades suggereixen que la durada d'exposició de l'estímul i les instruccions que es donen al subjecte influeixen sobre els resultats. Quan el subjecte llegeix en silenci i la durada de l'exposició de l'estímul és llar-

ga, s'activen les regions extraestriada i temporal superior de l'hemisferi esquerre observades en els estudis anteriors (PETERSEN ET AL., 1990; HOWARD ET AL., 1992; PRICE ET AL., 1994). Quan la lectura és en veu alta i el temps d'exposició a l'estímul és llarg no s'activa cap de les esmentades regions. Els estímuls que es presenten durant un breu període de temps i que han de ser llegits en veu alta i en silenci provoquen l'activació de la regió temporal però no de les regions extraestriades (SMALL ET AL., 1996).

La majoria dels investigadors estan d'acord que la lectura implica, almenys, dos processos diferents: per una banda, el reconeixement directe de la paraula com un tot i, per l'altra, la seva pronunciació lletra a lletra. Quan veiem una paraula familiar, normalment la reconeixem per la seva forma i la pronunciem (procés conegut com a lectura global). El segon mètode que utilitzem, per a paraules no familiars, requereix el coneixement de les lletres individuals i del seu so. Aquest procés s'anomena lectura fonètica.

Small i els seus col·laboradors (1996) trobaren una forta activació del gir temporal superior posterior esquerre en dos subjectes normals estudiats amb resonància magnètica funcional (RMf) davant d'una tasca que implicava la lectura en veu alta de paraules presentades visualment. D'acord amb aquests resultats, en un estudi amb PET realitzat en 14 adults sans s'evidencià que, davant d'una tasca de pronunciació de paraules reals (processament ortogràfic) i de pseudoparaules (processament fonològic), es produïa l'activació del gir temporal superior esquerre, activació que era significativament superior durant la pronunciació de pseudoparaules. Davant les dues tasques també es va trobar activació de la regió frontal inferior esquerra (RUMSEY ET AL., 1997a). Els mateixos autors (RUMSEY ET AL., 1997b) van estudiar un grup de 17 adults dislèctics utilitzant les mateixes proves que a l'estudi anterior i van observar patrons d'activació anòmals al còrtex temporal mitjà-posterior bilateral i al còrtex parietal inferior, principalment esquerre; en canvi, l'activació del còrtex frontal inferior esquerre era normal.

Alteracions de la lectura

• Alèxia

L'alèxia es caracteritza tradicionalment per una alteració total o parcial de la capacitat de llegir que apa-

Taula 1. Terminologia utilitzada per a referir-se a les tres diferents alèxies (JUNQUÉ i BARROSO, 1994)

Alèxia posterior	Alèxia central	Alèxia anterior
Alèxia preangular	Alèxia angular	Alèxia postangular
Alèxia sense agrafia	Alèxia amb agrafia	
Alèxia pura		
Alèxia associativa	Alèxia semàntica	
Alèxia agnòsica	Alèxia afàsica	
Alèxia verbal	Alèxia global	Alèxia literal
Alèxia òptica	Alèxia cortical	
Ceguesa per a les paraules	Ceguesa per a lletres i paraules	Ceguesa per a les lletres

reix com a conseqüència d'una lesió cerebral (KANDEL, 1997; JUNQUÉ i BARROSO, 1994).

Segons Friedman (1988), de la Unitat de Neurociència Cognitiva de Bethesda, el focus d'interès ha d'estar en l'estudi dels substrats neuroanatòmics i funcionals subjacents. Es tracta d'identificar els components del sistema normal de lectura que s'han alterat al pacient alèctic i obtenir així dades per a les teories de la lectura.

Hi ha tres tipus d'alèxies i cada una es pot denominar utilitzant diferents termes ja que cap terminologia ha obtingut un acord generalitzat (Taula 1). Normalment, l'elecció d'una o altra depèn de l'orientació dels autors. En el nostre cas, farem servir una terminologia de base neuroanatomica en la línia de les utilitzades per Benson (1985) o Greenblatt (1983): alèxia posterior o preangular, alèxia central o angulotemporal i alèxia anterior o postangular.

Alèxia posterior o preangular

L'any 1892, Jules Déjerine va descriure una síndrome que avui dia anomenem alèxia pura o ceguesa pura per a les paraules o alèxia sense agrafia. El pacient de Déjerine tenia una lesió al lòbul occipital esquerre i a l'extrem posterior del cos callós. Havia perdut la capacitat de llegir, però seguia sent capaç d'escriure. En canvi, si li mostraven alguna cosa que ell mateix havia escrit no era capaç de llegir-la (CARLSSON, 1999). És la varietat d'alèxia menys comuna. Malgrat que els pacients amb alèxia pura no poden llegir, poden reconèixer paraules lletrejades en veu alta i conserven la capa-

citat d'escriure, encara que no sol ser perfecta: presenten una millor execució en l'escriptura espontània o al dictat que en la còpia, que es realitza lentament. Tenen dificultats per a traslladar un tipus de lletra a un altre, per exemple, passar de majúscules a minúscules, però mantenen la capacitat de «llegir» a través de canals no visuals, com per exemple traçant amb els dits la forma de la lletra o palpant les corresponents construccions tridimensionals (Taula 2). Fins ara, no hi ha acord pel que fa a la preservació o alteració de la lectura de la música i els números (JUNQUÉ i BARROSO, 1994).

Aquesta alèxia sol ser conseqüència d'accidents vasculars a l'artèria cerebral posterior esquerra. Les lesions que poden causar alèxia sense agrafia són de diferents tipus. El factor comú és una desconexió intrahemisfèrica juntament amb una desconexió interhemisfèrica. Aquestes desconexions suposen la interrupció del flux d'informació des del còrtex visual (dret i esquerre) cap a les àrees del llenguatge de l'hemisferi esquerre. És a dir, una lesió al còrtex occipital esquerre juntament amb una lesió a l'espleni del cos callós (que impedirà que la informació del còrtex occipital dret passi a l'hemisferi esquerre) són les responsables que el gir angular no rebí la informació necessària per a dur a terme el procés de lectura (Figura 4).

Existeix la possibilitat de crear una via alternativa de lectura si els lòbuls frontals no presenten cap lesió. Així, la informació que arriba al còrtex occipital dret (sense lesió) pot ser enviada al lòbul frontal dret, des d'aquí passa, a través del cos callós anterior, al còrtex frontal esquerre i, finalment, arriba al gir angular. Per tant, aquests pacients sempre han de ser sotmesos a

Taula 2. Característiques dels diferents tipus d'àlexies i trastorns associats (JUNQUÉ i BARROSO, 1994)

	Alèxia posterior	Alèxia central Llenguatge escrit	Alèxia anterior
Lectura	Alèxia verbal primàriament	Alèxia global	Alèxia literal, primàriament
Esctura al dictat	Absència d'agrafia	Agrafia greu	Agrafia greu
Còpia	Paraula fidel al model	Paraula fidel al model	
Denominació de lletres	Relativament correcta	Anòmia greu per a les lletres	Anòmia greu per a les lletres
Comprensió de paraules lletrejades	Normal	Alterada	Alguns èxits
Lletreig oral	Normal	Alterada	Pobre
Trastorns associats			
Producció de llenguatge	Normal	Afàsia fluida	Afàsia no fluida
Motor	No parèsia	Parèsia fluida	Hemiplègia
Apràxia motora	Absent	Ocasionalment	Freqüentment
Sensació	Normal	Possible pèrdua hemisensorial	Usualment pèrdua lleugera
Camps	Normalment, hemianòpsia dreta	Possible hemianòpsia	Normals
Síndrome de Gerstmann	Absent	Freqüentment	Absent

rehabilitació ja que podran tornar a llegir encara que de forma limitada (lectura més lenta i amb més errors).

Alèxia central o angulotemporal

També es coneix com a alèxia amb agrafia. La seva característica principal és una pèrdua, total o parcial, de la lectura i l'escriptura. L'alteració lectora no sols impedeix reconèixer paraules escrites sinó que també interfereix en el reconeixement de lletres individuals, paraules lletrejades o lletres presentades a través d'altres canals no visuals: lletres escrites sobre la pell, exploració tàctil de representacions tridimensionals de lletres, etc. L'escriptura és paragràfica, combina lletres recognoscibles amb d'irrecognoscibles (Taula 2).

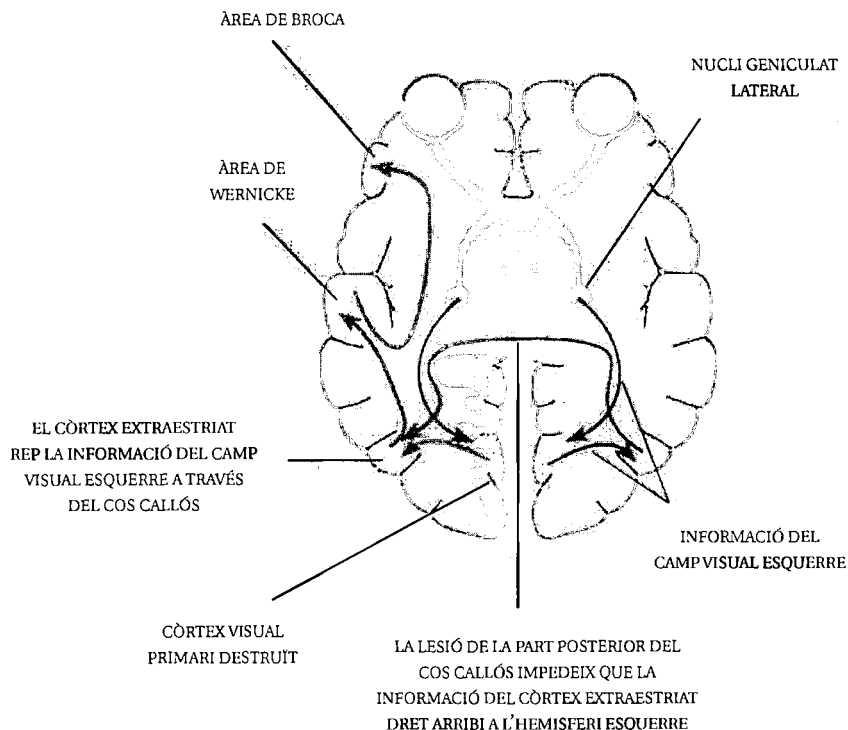
La lesió que provoca aquestes alteracions pot ser molt precisa, i afectar gairebé exclusivament el gir angular (àrea 39 de Brodmann). En aquests casos, poc

freqüents, ens trobem amb una alèxia amb agrafia relativament pura. Però en la majoria dels casos, la lesió s'estén més enllà del gir angular. Això significa que l'alèxia amb agrafia gairebé sempre està acompanyada d'algun grau d'afàsia. La mateixa variabilitat del substrat patològic fa que els dèficits associats a l'alèxia central siguin també molt variables (JUNQUÉ i BARROSO, 1994).

Alèxia anterior o postangular

El tercer tipus d'alèxia sorgeix de l'anàlisi de les alteracions en la lectura de persones amb afàsia de Broca. Atès el dèficit de fluïdesa d'aquesta afàsia, no sorprèn que els pacients tinguin dificultats per llegir en veu alta. Però l'interès es troba en el fet que la comprensió del llenguatge escrit també està alterada: si el sentit de la frase depèn de la comprensió d'e-

Figura 4. Alèxia posterior. Les fletxes més clares indiquen el flux d'informació interromput per la lesió cerebral



lements gramaticals importants, la interpretació sol ser incorrecta. Per això, també se l'anomena alèxia sintàctica.

Sovint presenten una alèxia literal que consisteix en la pèrdua de l'habilitat per anomenar les lletres individuals que formen una paraula, encara que es pot llegir la paraula sempre que tingui significat. És important tenir en compte que en cap cas la preservació o la incapacitat són absolutes. És a dir, en l'alèxia literal, per exemple, no hi ha una pèrdua completa de la lectura de lletres, de la mateixa manera que no totes les paraules es poden llegir correctament. En aquesta alèxia les alteracions de l'escriptura són considerables (Taula 2).

Atès que en l'afàsia de Broca la lesió subjacent és àmplia, no és fàcil determinar quina part d'aquesta lesió és la responsable d'aquest tipus d'alèxia, encara que alguns autors suggereixen que pot ser deguda a una desconexió entre la regió angular i les àrees frontals, provocada per una lesió de la substància blanca parietorontal.

• *Dislèxia*

La dislèxia és una alteració específica de l'aprenentatge dels patrons adequats de la lectura i l'escriptura. El model neuropsicològic de la dislèxia comporta la idea de l'existència de diversos factors causals independents que serien els següents (JUNQUÉ, 1988):

- L'adquisició de les habilitats per a la lectura requereix la integració de processos específics d'entrada i de sortida d'informació, i de mediadors.
- El dèficit en un d'aquests processos crítics suposa la distorsió en l'adquisició de la lectura.

La correcta codificació del llenguatge escrit requereix la integritat de la funció lingüística oral. D'aquí que les alteracions del llenguatge oral, tant pel que fa a l'expressió com a la comprensió, justifiquin la presència de trastorns de lectoescriptura. Al mateix temps, els trastorns del llenguatge escrit poden ser secundaris a trastorns de la percepció auditiva-verbal, així com a alteracions en la percepció visual-espacial.

Estudis recents han evidenciat que existeix una organització funcional del sistema visual cortical diferent en persones dislèctiques en comparació als controls. Concretament, es troba una desorganització de les capes magnocel·lulars del nucli geniculat lateral del tàlem, que és l'encarregat d'enviar informació procedent de la retina al còrtex visual. El sistema magnocel·lular transmet informació sobre moviment, profunditat i petites diferències de contrast. Això podria explicar el dèficit de processament visuoperceptiu observat en els subjectes amb dislèxia (EDEN ET AL., 1996). Finalment, la memòria és també una funció imprescindible per al correcte desenvolupament de les aptituds necessàries per la lectura. La memòria visual possibilitarà la retenció dels grafemes (lletres) en els primers estadis de l'adquisició i permetrà el reconeixement global de les paraules. La memòria verbal és la que permetrà la retenció dels fonemes (sons) i la seva associació amb el corresponent símbol gràfic. Per tant, la dislèxia pot derivar-se de defectes en el llenguatge, la percepció i la memòria, cosa que fa que sigui més adequat parlar de subtipus de dislèxia o de «dislèxies» causades per diversos dèficits parcials (NJIOKIKTJEN, 1988).

Mattis (1981), a més a més de la dislèxia secundària a trastorns de llenguatge i a trastorns visuals-espacials, va descriure la síndrome de les dificultats de coordinació grafomotriu, que es manifesta a través de dificultats articulatòries (dislàlies) i alteracions a l'hora de realitzar les lletres. De vegades, també es presenten dificultats en la coordinació motriu fina. Segons el procés que estigui alterat, el tractament terapèutic serà diferent.

Amb relació a les explicacions dels mecanismes neurals implicats en la dislèxia, fins ara han estat tan nombroses com els intents de posar-hi remei. És possible que el fracàs en la plena comprensió de la patofisiologia de la dislèxia sigui deguda a la complexitat de les seves manifestacions en la conducta (alteració de la consciència fonètica, de l'escriptura, del lletreig, del processament visual, de la memòria verbal de treball i de la discriminació auditiva) (EDEN ET AL., 1998). D'acord amb aquesta complexitat, se suposa que la patofisiologia de la dislèxia no podrà ser explicada com la disfunció d'un procés sensorial o cognitiu únic.

Des d'un punt de vista neuropsicològic, l'origen de la dislèxia podria ser per agenèsia o malformació de determinades zones cerebrals, alteracions en la lateralització, factors genètics, desnutrició del fetus o absèn-

cia d'estimulació ambiental (JUNQUÉ, 1988). Les hipòtesis més abundants són les «hemisfèriques», que fan referència a les possibles disfuncions dels hemisferis cerebrals com a responsables dels trastorns d'adquisició de la lectura i l'escriptura (disfunció de les zones posteriors de l'hemisferi esquerre, disfunció en zones lingüístiques, disfunció en zones posteriors d'un o dos hemisferis, disfunció per hiperutilització de les estratègies pròpies d'un hemisferi) (JUNQUÉ, 1988).

Els resultats d'estudis de neuroimatge estructural (TC, RM) i estudis *postmortem*/citoarquitectònics han suggerit que els cervells dels dislèctics presenten una major incidència de simetria en la regió del pla temporal i del còrtex parietooccipital, quan el patró de la població normal és una asimetria en què el pla temporal i el còrtex parietooccipital esquerres són més grans que els drets (GALABURDA ET AL., 1985). De tota manera, aquests resultats s'han d'interpretar de forma cautelosa ja que no hi ha suficient acord entre els treballs d'investigació (per a una revisió HYND i SEMRUD-CLIKEMAN, 1989). També s'ha observat la implicació del tàlem i una distribució àmplia de displàsies focals (anomalies de la formació del còrtex possiblement degudes a trastorns de la migració), principalment a les regions frontal dreta i esquerra, i temporal esquerra en pacients dislèctics (GALABURDA ET AL., 1985).

El 1994, Njiokiktjien va observar que els nens amb dislèxia familiar presentaven un cos callós més prim davant d'un grup control, la qual cosa podria reflectir un mecanisme de neurodesenvolupament poc conegut que inhibeix l'establiment de la dominància cerebral. Malgrat tot, en una revisió de la bibliografia, Filippek (1995) va arribar a la conclusió que els estudis d'imatges cerebrals no han pogut trobar un marcador de la dislèxia, és a dir, una anomalia fiable que es trobi de manera universal en una localització concreta del cervell dels dislèctics.

Hi ha un descobriment que ha rebut considerable atenció. Galaburda i Livingstone (1993) van observar un dèficit en les capes magnocel·lulars del nucli geniculat lateral del tàlem, que són les que transmeten informació sobre el moviment, la profunditat i les petites diferències de contrast al còrtex visual. Stein i Walsh (1997) assenyalen que la principal zona de projecció del sistema magnocel·lular és el lòbul parietal posterior, que està implicat en l'*on* de la visió. Això explica per què els dislèctics tenen problemes amb la percepció espacial i dels moviments en l'espai. Sovint pro-

dueixen una transposició de lletres, solen tenir poca traça i tenen dificultats amb l'equilibri. La cal·ligrafia sol ser dolenta, aprenen a caminar més tard que la majoria dels nens i tenen problemes per aprendre a anar en bicicleta, triguen més en aprendre a dir l'hora o els dies de la setmana i els mesos de l'any, tenen dificultats per interpretar mapes i distingir entre la dreta i l'esquerra i no tendeixen a mostrar una clara dominància d'una de les mans. Aquests tipus de problemes sovint estan associats a lesions o alteracions del desenvolupament del lòbul parietal posterior. Eden i col·laboradors (1996) realitzaren un estudi de RMf que recolza la hipòtesi de Stein i Walsh. Aquests investigadors van trobar que, malgrat que no hi havia diferències en l'activitat del còrtex visual primari davant d'estímuls visuals immòbils, sí que n'hi havia en l'activació de l'àrea visual V5 davant d'estímuls mòbils.

A més a més dels estudis anatomopatològics i de neuroimatge en pacients dislèctics, hi ha estudis que han trobat un component genètic en observar famílies amb un important nombre de membres dislèctics. La possible localització dels gens de la dislèxia s'ha trobat als cromosomes 15, 6, 1 i 2, encara que només s'ha confirmat clarament la localització en el cromosoma 6 (WOLFF ET AL., 1984; PENNINGTON ET AL., 1991; FAGERHEIM, 1999).

Escriptura

L'escriptura depèn del coneixement de les paraules que s'han d'utilitzar i de l'estructura gramatical correcta de les frases que formaran. Per això, si un pacient és incapaç d'expressar-se oralment no és estrany que també presenti una alteració de l'escriptura. A més a més, l'escriptura és un gest motor que requereix la integritat de la sensibilitat i la motricitat. Com a tot gest motor, és necessària una organització que posi en joc les competències de tipus pràxic, entenen per praxi les funcions motores amb un propòsit. Quan les praxis estan alterades per lesió cerebral s'anomenen apraxis i el subjecte presenta dificultats a l'hora de realitzar actes motors voluntaris prèviament apresos de major o menor complexitat, en absència de problemes musculars, d'alteracions de la coordinació sensorial-motora per a actes complexos sense una intenció conscient i de dificultats de la comprensió dels elements i objectius de l'activitat que es desitja dur a terme (LEZAK,

1995). L'escriptura és també una activitat visual-construïda que suposa una important activitat espacial. En el cas de la còpia, només es realitza una activitat visual-motora. És un procés sensorial-motor que pot no presentar processos lingüístics simbòlics. Es necessita un determinat desenvolupament de la coordinació motriu, de les praxis, de la percepció visual i de la capacitat de transformar el que s'ha percebut en moviments. En l'escriptura al dictat sempre s'han de transposar els signes lingüístics en moviments. En l'escriptura espontània, la persona que escriu ha de verbalitzar adequadament el curs de les seves idees per efectuar la transposició de les paraules als gestos, la qual cosa implica una bona coordinació visual-motora, un bon desenvolupament del pensament discursiu i una bona comprensió verbal auditiva (MONEDERO, 1984).

En l'escriptura, les àrees que es posen en funcionament inicialment quan es rep un missatge auditiu o visual són el còrtex temporal i occipital, respectivament. A continuació, es desenvolupen els processos que integren la informació auditiva i visual, i produeixen l'esquema spatiotemporal de l'escriptura al còrtex parietooccipitotemporal esquerre. A més a més, hi intervenen altres regions, que aporten informació sensorial, així com el record del traçat de les lletres i les paraules. A partir d'aquí es produirà una transferència d'informació que té com a objectiu concretar el moviment (gest gràfic) que sortirà de les àrees parietotemporals associatives, i passarà per les àrees motores suplementàries encarregades de la selecció i inici de la resposta motora. L'harmonització del gest escrit dependrà del còrtex premotor i serà l'àrea motora primària l'encarregada de la seva execució, que donarà l'ordre als músculs a través de les motoneurons i anirà rebent informació de com es va realitzant el gest gràfic a través de les aferències procedents dels músculs al mateix temps que el control visual prevé i corregeix els possibles errors. El cerebel aportarà la informació necessària sobre la durada del moviment. Els ganglis basals contribuiran a determinar la intensitat de l'activació muscular necessària per a realitzar la tasca d'escriptura (SERRATICE i HABIB, 1997).

Les llengües orientals han aportat la possibilitat d'estudiar les particularitats dels trastorns dels llenguatges escrits (JUNQUÉ i BARROSO, 1994). La llengua japonesa té dos sistemes d'escriptura: un sistema ideogràfic (anomenat *kanji*), utilitzat per als noms, els adjectius, els verbs i els adverbis, i un sistema alfabètic

(anomenat *katakana*), utilitzat sobretot per a escriure les onomatopeies i les paraules d'origen estranger (GIL, 1999). A causa de les diferències entre aquests dos sistemes, es pot esperar que certes lesions focals afectin un sistema de lectura o escriptura, però no l'altre. El *katakana* estaria vinculat a l'hemisferi esquerre, i el *kanji*, a l'hemisferi dret, encara que també s'altera després d'una lesió esquerra concreta. De fet, la comprensió dels símbols del *kanji* es veu afectada amb major probabilitat per lesions de l'hemisferi dret, mentre que les de l'hemisferi esquerre afectarien el *katakana*. A més a més, hi ha diferències intrahemisfèriques: després d'una lesió esquerra, el *kanji* s'alterarà si les lesions són posteriors, mentre que les lesions més anteriors, especialment a la cruïlla temporoparietal, alteren la lectura del *katakana*. Aquestes lesions poden alterar en cert grau la lectura del *kanji*, però l'alteració es vincula primàriament al processament fonètic: els pacients poden ser incapaços de llegir en veu alta la paraula *kanji*, malgrat que en poden explicar amb precisió el significat. Pel contrari, aquests pacients són incapaços d'entendre la mateixa idea expressada en *katakana*.

Alteracions de l'escriptura

• Agrafies

L'agrafia és una pèrdua total o parcial de la capacitat d'escriure com a conseqüència d'una lesió cerebral. De la mateixa manera que en les alèxies, la terminologia no és totalment uniforme (disgrafia, agrafia adquirida, agrafia del desenvolupament...).

El camp de les agrafies està menys explorat que el de les afàsies o les alèxies. L'escriptura és, encara en l'actualitat, la forma de llenguatge menys utilitzada. Per a la majoria de les persones, expressar-se a través de l'escriptura és una tasca que gairebé no es practica mai i implica un nivell de dificultat considerable (JUNQUÉ i BARROSO, 1994).

Benson i Cummings (1985) proposaren la següent classificació de les agrafies:

1. Agrafia afàsica: es poden agrupar en agrafies fluides i agrafies no fluides. La majoria dels subjectes amb afàsia no fluida, com per exemple la de Broca, presenten una alteració del llenguatge escrit (producció escassa, cal·ligrafia deteriorada, agramatis-

me, etc.). Les afàsies fluides, com la de Wernicke i la transcortical sensorial, presenten agrafia fluida amb una producció fàcil, lletres ben formades, paragrafies, etc.

2. Agrafia pura: consisteix en l'alteració de l'expressió escrita sense que hi hagi altres trastorns de llenguatge, pràctics o visuals-espacials. És una alteració poc freqüent i molt controvertida ja que no hi ha consens sobre la localització exacta de la lesió que la provoca.
3. Agrafia motora: l'expressió escrita no només depèn de les habilitats lingüístiques sinó també de les habilitats motores. Un subjecte pot tenir dificultats de control motor a l'hora de dirigir els moviments d'un bolígraf o un llapis per formar les lletres i les paraules. Ens podem trobar amb una agrafia parètica deguda a lesions dels tractes corticoespinals o dels nervis perifèrics. Freqüentment, les lesions frontals esquerreres que produeixen afàsia de Broca afecten també el còrtex motor, i resulten en una combinació d'agrafia no fluida i agrafia parètica. Els trastorns dels ganglis basals i del cerebel provoquen agrafies hipocinètiques o hipercinètiques. La primera és pròpia de la malaltia de Parkinson i es caracteritza per una micrografia progressiva que s'anomena extinció: la lletra es va fent més petita a mesura que avança. La segona és el resultat de moviments hipercinètics que es troben per exemple en els tremolors posturals.
4. Agrafia visual-espacial: la correcta execució escrita exigeix que siguem capaços d'orientar en l'espai i de seqüenciar els trets gràfics. Les agrafies visuals-espacials solen ser la conseqüència de lesions a la cruïlla parietooccipitotemporal (àrea POT) dreta. Es caracteritzen per una inatenció esquerra, que confina de forma progressiva l'escriptura al costat dret de la plana. A més, s'observa una desviació de les línies, una mala organització dels espais entre les lletres, cosa que fa que es trenqui la integritat espacial de les paraules, i la possible addició, omissió o substitució de lletres (paragrafies).

• Disgrafies

Tal com hem dit anteriorment, definim la disgrafia com la manca d'un aprenentatge correcte de l'escriptura tenint en compte que el nen té una capacitat intel·lectual normal, no presenta problemes neurològics, sensorials, motrius o afectius i l'estimulació ambiental

que ha rebut a l'hora d'aprendre aquesta habilitat ha estat adequada.

L'estudi de la disgrafia com a tal ha rebut poca atenció per part dels investigadors ja que la majoria de les vegades està lligada a trastorns de l'adquisició de la lectura i, per tant, s'engloba dins el grup de les dislèxies. A més, molts autors tendeixen a parlar de disgrafia com si es tractés d'agrafia, per la qual cosa el nombre d'estudis que mereixen ser revisats és escàs. S'han fet estudis en què es parla de lesions o disfuncions en àrees responsables de l'escriptura i les conseqüències associades, encara que no ens serveixen per a explicar la base neural de la disgrafia sinó més aviat de l'agrafia. A partir d'això, podem observar la gran disparitat que hi ha entre els nombrosos estudis realitzats amb subjectes dislèctics davant de l'escàs nombre d'estudis amb subjectes disgràfics.

El que sembla bastant evident és que les causes de la disgrafia es relacionarien amb disfuncions de tipus neuropsicològic, com disfuncions de lateralització, d'eficiència psicomotora, d'esquema corporal i disfuncions perceptives-motors, o bé amb trastorns en l'expressió gràfica del llenguatge en el cas de la còpia, el dictat o l'escriptura espontània (MOLINA ET AL., 1998).

Conclusions

Tal com s'ha vist, els estudis que es realitzen per tal de conèixer la base neurobiològica de la lectura i l'escriptura, en particular, i del llenguatge, en general, són nombrosos. Però aquest coneixement és encara rudimentari, especialment en el camp de les discapacitats específiques de l'aprenentatge (dislèxia, disgrafia). El model de Wernicke-Geschwind, malgrat que s'ha modificat des que es va introduir, és només un començament en la localització del funcionament cognitiu. És necessari dur a terme treballs d'investigació més exhaustius que permetin integrar les troballes obtingudes a partir de les diferents tècniques d'estudi.

Referències bibliogràfiques

BAYNES, K., ELIASSEN, J. C., LUTSEP, H. L. i GAZZANIGA, M. S. (1998). «Modular organization of cognitive systems masked by interhemispheric integration». *Science*, vol. 280, p. 902-905.

- BENSON, D. F. (1985). «Alexia». Dins J. A. M. FREDERIKS (ed.), *Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V.
- BENSON, D. F. i CUMMINGS, J. L. (1985). «Agraphia». Dins J. A. M. FREDERIKS (ed.), *Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V.
- CARLSSON, N. R. (1999). *Fisiologia de la Conducta*. Barcelona: Ariel.
- EDEN, G. F., VAN METER, J. W., RUMSEY, J. M., MAISOG, J. M., WOODS, R. P. i ZEFFIRO, T. A. (1996). «Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging». *Nature*, vol. 382, p. 66-69.
- EDEN, G. F. i ZEFFIRO, T. A. (1998). «Neural systems affected in developmental dyslexia revealed by functional neuroimaging». *Neuron*, vol. 21, p. 279-282.
- FAGERHEIM, T., RAEYMAEKERS, P., TENNESSEN, F. E., PEDERSEN, M., TRANEBJAERG, L. i LUBS, H. A. (1999). «A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2». *Journal of Medical Genetics*, vol. 36, p. 664-669.
- FILIPEK, P. A. (1995). «Neurobiologic correlates of developmental dyslexia: How do dyslexics' brains differ from those of normal readers?». *Journal of Child Neurology*, vol. 10, p. S62-S69.
- FRIEDMAN, R. B. (1988). «Acquired alexia». Dins F. BOLLER i J. GRAFMAN (eds.), *Handbook of Neuropsychology*. Vol. 1. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V.
- GALABURDA, A. M. i LIVINGSTONE, M. (1993). «Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia». *Annals of the New York Academy of Science*, vol. 682, p. 70-82.
- GALABURDA, A. M., SHERMAN, G. F., ROSEN, G. D., ABOITIZ, F. i GESCHWIND, N. (1985). «Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies». *Annals of Neurology*, vol. 18, p. 222-233.
- GESCHWIND, N. (1965). «Disconnexions syndromes in animals and man». *Brain*, vol. 88, p. 237-294; 585-644.
- GIL, R. (1999). *Neuropsicologia*. Barcelona: Masson.
- GREENBLATT, S. H. (1983). «Localization of lesions in alexia». Dins A. KERTESZ (ed.), *Localization in Neuropsychology*. San Diego: Academic Press.
- HILLIS, A. E., RAPP, B. C. i CARAMAZZA, A. (1999). «When a rose is a rose in speech but a tulip in writing». *Cortex*, vol. 35, p. 337-356.
- HOWARD, D., PATTERSON, K., WISE, R., BROWN, W. D., FRISTON, K., WEILLER, C. i FRACKOWIAK, R. (1992). «The cortical localization of the lexicons». *Brain*, vol. 115, p. 1.769-1.782.

- HYND G. W. i WILLIS W. G. (1988). *Pediatric Neuropsychology*. Boston: Allyn and Bacon.
- HYND, G. i SEMRUD-CLIKEMAN, M. (1989). «Dyslexia and brain morphology». *Psychological Bulletin*, vol. 106, p. 447-482.
- JUNQUÉ, C. (1988). «La intervención en las dificultades de aprendizaje de la lectura. Perspectiva neuropsicológica». *Revista Galega de Psicopedagogía*, vol. 1, p. 109-120.
- JUNQUÉ, C. i BARROSO, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- KANDEL, E. R., SCHWARTZ, J. H. i JESSELL, T. M. (1997). *Neurociencia y Conducta*. Madrid: Prentice Hall.
- LEZAK, M. (1995). *Neuropsychological Assessment*. 3ª edició. Nova York: Oxford University Press.
- MATTIS, S. (1981). «Dyslexia syndromes in children: toward the development of syndrome-specific treatment programs». Dins F. J. PIROZZOLO i M. G. WITROCK (eds.), *Neurological and Cognitive Processes in Reading*. Nova York: Academic Press.
- MESULAM, M. (1990). «Large-Scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory». *Annals of Neurology*, vol. 28, p. 597-613.
- MOLINA, S., SINUÉS A., DEAÑO, M., PUYUELO, M. i BRUNA, O. (1998). *El fracaso en el aprendizaje escolar (II). Dificultades específicas de tipo neuropsicológico*. Málaga: Ediciones Aljibe.
- MONEDERO, C. (1984). *Dificultades del aprendizaje escolar*. Madrid: Pirámide.
- NJIOKIKTIEN, C. (1988) *Pediatric Behavioural Neurology*. Amsterdam: Suyi Publicaaties.
- NJIOKIKTIEN, C. (1994). «Callosal size in children with learning disabilities». *Behavioural Brain Research*, vol. 64, p. 213-218.
- PENNINGTON, B. F., GILGER, J. W., PAULS, D., SMITH, S. A., SMITH, S. D. i DEFRIES, J. C. (1991). «Evidence for major gene transmission of developmental dyslexia». *Journal of the American Medical Association*, vol. 266, p. 1.527-1.534.
- PETERSEN, S. E., FOX, P. T., POSNER, M. I., MINTUN, M. i RAICHLER, M. E. (1988). «Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing». *Nature*, vol. 331, p. 585-589.
- PETERSEN, S. E., FOX, P. T., SNYDER, A. Z. i RAICHLER, M. E. (1990). «Activation of extrastriate and frontal cortical areas by visual words and word-like stimuli». *Science*, vol. 249, p. 1.041-1.043.
- PRICE, C. J., WISE, R. J. S., WATSON, J. D. G., PATTERSON, K., HOWARD, D. i FRACKOWIAK, R. S. J. (1994). «Brain activity during reading. The effects of exposure duration and task». *Brain*, 117, p. 1.255-1.269.
- RUMSEY, J. M., HORWITZ, B., DONOHUE, B. C., NACE, K., MAISOG, J. M. i ANDREASON, P. (1997a). «Phonological and orthographic components of word recognition. A PET-rCBF study». *Brain*, vol. 120, p. 739-759.
- RUMSEY, J. M., NACE, K., DONOHUE, B. C., WISE, D., MAISOG, J. M. i ANDREASON, P. (1997b). «A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men». *Archives of Neurology*, vol. 54, p. 562-573.
- SERRATICE, G. i HABIB, M. (1997). *Escritura y cerebro. Mecanismos neurofisiológicos*. Barcelona: Masson.
- SMALL, S. L., NOLL, D. C., PERFETTI, C. A., ILLUSTIK, P., WELLINGTON, R. i SCHNEIDER, W. (1996). «Localizing the lexicon for reading aloud: replication of a PET study using fMRI». *Neuroreport*, vol. 7, p. 961-965.
- STEIN, J. i WALSH, V. (1997). «To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia». *Trends in Neuroscience*, vol. 20, p. 147-152.
- VAN DONGEN, H. R. (1988). *Clinical aspects of acquired aphasia and dysarthria in childhood*. Delft: Eburon Publisher.
- WOLFE, P. H., COHEN, C. i DRAKE, C. (1984). *Neuropsychologia*, vol. 22, p. 587-600.

Katia Verger Maestre. Professora de la Universitat de Barcelona. Membre del Grup d'Investigació *Neuropsicologia*, IDIBAPS. Dept. Psiquiatria i Psicobiologia Clínica, Universitat de Barcelona. A/E: kverger@psi.ub.es.

Víctor M. Sastre Jiménez. Monitor d'assajos clínics (Ci-best, S. L.). A/E: victormanuel.sastre@wl.com.
