

# Dislexia y discalculia: una revisión sistemática actual desde la neurogenética\*

## Dyslexia and Dyscalculia: a Current Systematic Revision from a Neurogenetics Perspective

Recepción: 11 Abril 2016 | Aceptación: 18 Febrero 2018

CRISTINA DE-LA-PEÑA ÁLVAREZ<sup>a</sup>  
Universidad Internacional de la Rioja (UNIR), España  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1176-4981>  
ELENA BERNABÉU BROTONS  
Universidad Francisco de Vitoria, España

### RESUMEN

Los Trastornos Específicos del Aprendizaje constituyen un grupo heterogéneo de alteraciones frecuentes que pueden generar problemas importantes no solo durante la etapa escolar, sino a lo largo de toda la vida. Las dificultades persistentes en lectura (dislexia) y en matemáticas (discalculia) son, por su relevancia y prevalencia, los dos Trastornos de Aprendizaje más importantes en la práctica educativa y clínica. El objetivo del estudio es realizar una síntesis de los descubrimientos científicos de los últimos diez años sobre las bases neuroanatómicas y genéticas de la dislexia y la discalculia. Se realizó un análisis exhaustivo bibliográfico desde 2006 hasta enero de 2017 en inglés y español centrados en neuroimagen y genética de dislexia y discalculia mediante las bases de datos Medline, PsyInfo, Scopus, Web of Science y Dialnet. Se incluyeron 38 artículos de los cuales se extrajeron las aportaciones desde la neuroimagen y la genética tanto para la dislexia como de discalculia. Estos datos facilitaron herramientas para orientar al contexto psicológico y educativo, a su vez proporcionando respuestas definitivas.

### Palabras clave

dificultades de aprendizaje; trastorno específico de aprendizaje; dislexia; discalculia; neuroimagen; genética.

<sup>a</sup> Autor de correspondencia. Correo electrónico: [cristina.delapena@unir.net](mailto:cristina.delapena@unir.net)

*Para citar este artículo:* De-La-Peña, C. & Bernabéu, E. (2018). Dislexia y discalculia: una revisión sistemática actual desde la neurogenética. *Universitas Psychologica*, 17(3), 1-11. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy17-3.ddrs>

### ABSTRACT

The Specific Learning Disorders represent a heterogeneous group of common conditions that can generate important problems not only during schooling but also throughout life. The persistent difficulties in reading (dyslexia) and maths (dyscalculia) are, due to their significance and prevalence, the two most important learning disorders in both educational and clinical practice. The objective of this study is to make a synthesis of the scientific findings of the past ten years about neuroanatomical and genetic basis of dyslexia and dyscalculia. To this aim a comprehensive bibliographic analysis is conducted from 2006 until January, 2017 in English and Spanish from databases Medline, PsyInfo, Scopus, Web of Science y Dialnet. There were included 43 articles with contributions so much about dyslexia as dyscalculia from the neuroimagen and the genetics. This information will provide tools to guide psychological and educational environments and to provide definitive answers.

**Keywords**

Learning disorders; specific learning disorder; dyslexia; dyscalculia; neuroimage; genetics.

El Trastorno Específico de Aprendizaje es el Trastorno del Neurodesarrollo más frecuente en la etapa educativa con una prevalencia a nivel mundial del 5% (Lagae, 2008). Dentro de los Trastornos Específicos de Aprendizaje, se puede especificar si las dificultades que presentan los escolares afectan a la lectura (dislexia), a las matemáticas (discalculia) y/o a la expresión escrita (disgrafía). Este trabajo de revisión se centra en la dislexia y la discalculia por ser los problemas de aprendizaje que más repercuten en la adquisición de conocimientos y más interfieren en el rendimiento escolar.

La dislexia y la discalculia se engloban por tanto, según la clasificación diagnóstica DSM-V (American Psychiatric Association, 2013), dentro de los Trastornos Específicos del Aprendizaje. La etiología de los Trastornos Específicos de Aprendizaje es multidimensional, interaccionando factores neuropsicológicos, procesos de aprendizaje y socio-culturales (Millá, 2006).

La Dislexia es el Trastorno Específico del Aprendizaje más frecuente en la realidad educativa. Esta dificultad de aprendizaje consiste en presentar un nivel lector inferior al que le corresponde por edad, precisión, fluidez y/o comprensión (National Institute of Neurological Disorder and Stroke, 2016). Según De la Peña (2012) es un síndrome neuropsicológico de origen neurobiológico, resultado de la interacción genética-ambiente, que se manifiesta de forma variable afectando fundamentalmente al ámbito lector. A nivel mundial, se estima una prevalencia entre 5% - 15% dependiendo de la lengua, y en España la incidencia en educación primaria y secundaria se sitúa ente 5%-10% (American Psychiatric Association, 2013, Artigas-Pallarés, 2009).

La discalculia del desarrollo, se ha definido como un trastorno que afecta a la adquisición de las destrezas matemáticas en niños con inteligencia normal, cuya prevalencia se estima

a nivel mundial entre un 3% y un 6 % de la población (Price & Ansari, 2013). A pesar de su elevada incidencia, ha recibido menos atención que la dislexia por parte de la comunidad científica, con respecto a los estudios del trastorno de lectura de 1 a 14 (Gersten, Clarke & Mazzocco, 2007). Según el DSM V, el Trastorno de Aprendizaje con dificultades matemáticas, incluye la alteración de procesos de razonamiento de la información numérica, aprendizaje de operaciones aritméticas al igual que cálculo correcto y fluido. Algunos autores distinguen la discalculia del desarrollo, como trastorno específico del aprendizaje, de aquellas dificultades para aprender habilidades matemáticas, consecuencia de déficits cognitivos no específicos del procesamiento numérico, como de memoria operativa, procesamiento visoespacial o atención (Rubinsten & Henik, 2005).

En la última década, la aplicación de técnicas relacionadas con la neuroimagen y el estudio de las bases genéticas en niños con dificultades del aprendizaje, han proporcionado datos relevantes sobre la relación existente entre el desarrollo neuroanatómico del cerebro y el desarrollo de procesos cognitivos básicos para la lectura y las matemáticas; además de poner de manifiesto las principales causas implicadas en el Trastorno Específico del Aprendizaje con dificultades en la lectura y matemáticas.

La finalidad que persigue este trabajo de revisión, es actualizar los conocimientos sobre los Trastornos Específicos de Aprendizaje, concretamente de dislexia y discalculia desde la neuroimagen y la genética molecular, las cuales permiten a los profesionales optimizar los procesos de detección, evaluación e intervención neuropsicológica, para conseguir mayor efectividad profesional. Para la consecución de este objetivo se realizó un exhaustivo análisis de la literatura científica sobre las investigaciones teóricas y empíricas de los últimos once años desde la neuroimagen y la genética en las dos dificultades de aprendizaje mencionadas.

## Métodos

### Selección de los estudios

Se realizó un análisis exhaustivo de los estudios teóricos y empíricos de los últimos once años, seleccionando aquellas publicaciones centradas en las aportaciones desde la neuroimagen y genética para los trastornos específicos de aprendizaje como: la dislexia y discalculia.

Las bases de datos consultadas fueron las siguientes: Medline, PsyInfo, Scopus, Web of Science y Dialnet. Empleando descriptores como dislexia, discalculia, neuroimagen y genética.

La fórmula de búsqueda para obtener un número adecuado de resultados, se delimitó mediante la utilización de operadores booleanos (*y/and*), concretamente se usaron: dislexia y neuroimagen; dislexia y genética; discalculia y neuroimagen; discalculia y genética; dislexia and neuroimage; dislexia and genetics; dyscalculia and neuroimage; dyscalculia and genetics.

### Criterios de inclusión y exclusión

Los artículos incluidos en este trabajo de revisión se han seleccionado en función de los siguientes criterios de inclusión:

- Período comprendido entre 2006 y enero de 2017.
- Estudios de revisión y empíricos.
- Artículos de revistas científicas indexadas.
- Idioma: español e inglés.

Como criterio de exclusión, se eliminaron todos aquellos trabajos que en su título o resumen *abstract* no se incluyeran los temas de la revisión.

### Análisis de la revisión de la literatura científica

La revisión de los artículos se realizó por las autoras del presente estudio, de forma independiente y llegando a un consenso del 100%.

Se realizó una ficha bibliométrica que se expone en la tabla 1, en la que se emplearon

los siguientes indicadores: autores, año de publicación, trabajo empírico o teórico, tipo de dificultad de aprendizaje (dislexia o discalculia) y temática (genética o neuroimagen). Como gestor bibliográfico se utilizó la herramienta EndNote.

**Tabla 1**

*Ficha Bibliométrica de los artículos incluidos en la revisión*

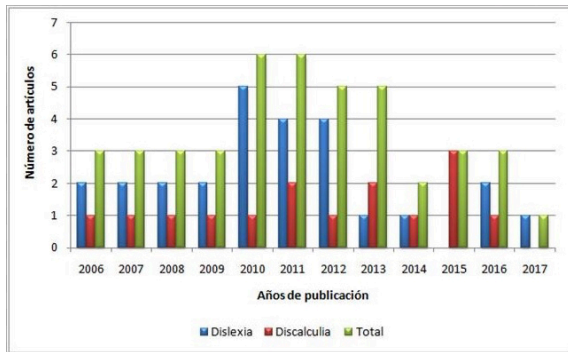
Autores/ año	Trabajo	Dificultad	Temática
Anthony et al., 2007	Teórico	Dislexia	Genética
Ashkenazi, Rosenberg-Lee, Tenzion & Menon, 2012	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Bates et al., 2011	Empírico	Dislexia	Genética
Benítez-Burraco, 2012	Teórico	Dislexia	Genética
Benítez-Burraco, 2007	Teórico	Dislexia	Genética
Benítez-Burraco, 2008	Teórico	Dislexia	Genética
Benítez-Burraco, 2010	Teórico	Dislexia	Genética
Berteletti et al., 2014	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Canlon et al., 2011	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Carboui-Román, Del Río Grande, Capilla, Maestri & Ortiz, 2006	Teórico	Dislexia	Neuroimagen
Cuadrado, Ho & Vernes, 2014	Teórico	Dislexia	Genética
Carrier, Etcheberry, Haight, Galaburda & Rosen, 2011	Empírico	Dislexia	Genética
Cutini, Szűcs, Mead, Huss & Goswami, 2016	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Diaz, Hintz, Kiebel & Von Kriegstein, 2012	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Etchepareborda et al., 2006	Teórico	Dislexia	Neuroimagen
Gavin, Price, Wilkey, Yeo & Cutting, 2015	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Jolles et al., 2016	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Kadosh & Walsh, 2007	Teórico	Discalculia	Genética
Kanzafarova et al., 2015	Teórico	Discalculia	Genética
Kraft et al., 2016	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Krueger, Landgraf, Van der Meer, Deshpande & Hu, 2011	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Kucian et al., 2013	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Kucian et al., 2006	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Lebel et al., 2013	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Lehongre, Ramus, Villiermet, Schwartz & Giraud, 2011	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Ludwig et al., 2013	Empírico	Discalculia	Genética
Marino et al., 2011	Empírico	Dislexia	Genética
Marken, Hilliard, Hugdahl & Specht, 2017	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Newbury, D Fisher & Monaco, 2010	Teórico	Dislexia	Genética
Pagnamenta et al., 2010	Empírico	Dislexia	Genética
Parachini et al., 2008	Empírico	Dislexia	Genética
Pernet, Anderson, Paulesu & Demonet, 2009	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Pernet, Pauline, Demonet & Rousselle, 2009	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Pettigrew et al., 2015	Empírico	Discalculia	Genética
Peyrin et al., 2012	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Pugh et al., 2013	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Rimrod, Peterson, Denckla, Kaufmann, Cutting, 2010	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Rotzer et al., 2008	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Rykhlevskaya, Uddin, Kondo & Menon, 2009	Empírico	Discalculia	Neuroimagen
Steinbrink, Groth, Lachmann & Riecker, 2012	Empírico	Dislexia	Neuroimagen
Sun, Lee & Kirby, 2010	Teórico	Dislexia	Neuroimagen
Szalkowski et al., 2010	Empírico	Dislexia	Genética
Veerappa, Saldanha, Padakannaya & Ramachandra, 2013	Empírico	Dislexia	Genética

## Resultados

Se identificaron 43 artículos, que fueron analizados. Los resultados obtenidos, evidencian que el 67% de las publicaciones en los últimos once años acerca de las aportaciones de neuroimagen y genética, es en dislexia, siendo el 33% en discalculia. Lo que supone mayor interés en el trastorno específico del aprendizaje lector.

El análisis por año de publicación se puede observar en la figura 1, advirtiendo que los años más productivos en la temática general de dislexia y discalculia son 2010 y 2011, seguido de 2012 y 2013. En dislexia, los años más productivos son 2010, 2011 y 2012 y en discalculia, los años más productivos son 2015, 2013 y 2011.

*Figura 1*  
Análisis de artículos por año de publicación



El análisis por temática, revela que el 58% de los artículos se han hecho sobre neuroimagen y el 41% en relación a genética. Específicamente, del 58% de neuroimagen el 35% ha sido en dislexia, 23% en discalculia y, del 41% de genética el 32% ha sido relacionado con dislexia y mientras el 9% en discalculia.

De todos los artículos, el 72% son investigaciones empíricas y 28% revisiones teóricas. El 72% de estudios empíricos está distribuido entre 23% de neuroimagen de discalculia, el 28% neuroimagen de dislexia, 16% genética de dislexia y 5% genética de discalculia. El 28% de revisiones teóricas, está conformado por el 16% de genética de dislexia, el 7% de neuroimagen de dislexia y el 5% de genética de discalculia.

El análisis por idiomas, indica que el 86% de los artículos han sido escritos en inglés, solamente 14% en español. Concretamente, el 14% escrito en español son todos referidos a dislexia: 9% sobre aportaciones de la genética y 5% sobre aportaciones de la neuroimagen. Del 86% escritos en inglés: 23% trata de genética de la dislexia, 30% sobre neuroimagen de la dislexia, 23% se basa en neuroimagen de la discalculia y 10% sobre genética de la discalculia.

#### *Aportaciones desde la Neuroimagen a la Dislexia*

La revisión de la literatura científica, pone de manifiesto la existencia de diferencias estructurales y funcionales cerebrales entre disléxicos y no disléxicos. Existen diversos

trabajos (Carboni-Román et al., 2006; Díaz et al., 2012; Etchepareborda et al., 2006; Lebel et al., 2013; Lehongre et al., 2011; Pernet, Anderson et al., 2009; Pernet, Poline et al., 2009; Peyrin et al., 2012; Rimrodt et al., 2010; Steinbrink et al., 2012; Sun et al., 2010; Pugh et al., 2013; Cutini et al., 2016; Morken et al., 2017; Kraft et al., 2016), que evidencian los mecanismos cerebrales implicados en Dislexia y que se sintetizan e integran a continuación:

- Hipoactivación en giro angular y Wernicke
- Hipoactivación en área de percepción del movimiento
- Hipoactivación en corteza extraestriada
- Hipoactivación en circunvolución temporal inferior izquierda
- Hipoactivación en área temporoparietal izquierda
- Hipoactivación en área temporooccipital izquierda
- Hipoactivación en Broca
- Hipoactivación en corteza insular
- Hiperactivación en área de la forma visual de la palabra
- Hiperactivación en giro frontal inferior izquierdo
- Activación anormal en gyrus supramarginal derecho
- Activación en área occipitotemporal derecho
- Alteración en área lateral/medial del tálamo: menor número y tamaño de células
- Afectación en ganglios basales
- Anomalías en cuerpo calloso: esplenio y rodilla de menor tamaño
- Menor nivel de sustancia blanca en área temporoparietal izquierda y frontotemporal bilateral
- Diferente patrón de conectividad entre áreas occipitotemporales y gyrus frontal inferior
- Menor sustancia gris en lóbulo frontal, giro fusiforme izquierdo y áreas parietotemporal y occipitotemporal
- Mayor intensidad en la sustancia blanca en el segmento anterior del fascículo arqueado izquierdo
- Asimetría interhemisférica en lóbulo temporal y parietal

- Simetría en plano temporal
- Cerebelo: menor activación, anomalías en membranas fosfolípidas, mayor simetría cerebelar, menor sustancia gris en núcleo lentiforme derecho

### *Aportaciones desde la Genética a la Dislexia*

Los estudios actuales de las bases genéticas de la Dislexia se basan en la genética molecular (Anthoni et al., 2007; Bates et al., 2011; Benítez-Burraco, 2007, 2008, 2010, 2012; Cuadrado, Ho & Vernes, 2014; Currier et al., 2011; Marino et al., 2011; Newbury et al., 2010; Pagnamenta et al., 2010; Parachini et al., 2008; Szalkowski et al., 2010; Veerappa, Saldanha, Padakannaya & Ramachandra, 2013) evidenciando la existencia de determinados genes implicados en la aparición de esta dificultad de aprendizaje en la lectura. En la tabla 2, se expone una síntesis de los hallazgos obtenidos con los estudios de genética sobre dislexia.

**Tabla 2**  
*Síntesis hallazgos de Genética Molecular en Dislexia*

GENÉTICA MOLECULAR	SÍNTESIS DE LOS HALLAZGOS
DYX1C1	Implicado en la memoria verbal a corto plazo y en el menor volumen de sustancia blanca de la región temporoparietal del hemisferio izquierdo de los disléxicos.
DCDC2	Implicado en la capacidad de deletreo y en los procesos fonológicos y ortográficos.
KIAA0319	Implicado en la migración neuronal, en la decodificación fonológica y en los procesos fonológicos y ortográficos.
ROBO1	Implicado en el procesamiento fonológico y lingüístico.
KIAA0319L	Implicado en la denominación rápida de objetos y eficacia lectora.
FOXP2	Implicado en la memoria de trabajo verbal y en la articulación secuencial fonológica.
DIP2A	Implicado en las dificultades en el hipocampo de los disléxicos.
CYP19A1	Implicado en habla, lectura, vocabulario y procesamiento fonológico.
CNTNAP5	Factor de riesgo para Dislexia.
CNTNAP2	Asociado a lectura y fonología.
PCDH11X	Relacionado con la capacidad cerebral y asimetría cerebral.

### *Aportaciones desde la Neuroimagen a la Discalculia*

En los últimos diez años, numerosos estudios realizados con técnicas de neuroimagen han encontrado diferencias significativas en el

cerebro de los niños diagnosticados de discalculia. Las áreas afectadas incluyen estructuras y regiones cerebrales, distribuidas en amplias zonas del cerebro a nivel bilateral. Los principales hallazgos encontrados en la última década se resumen a continuación:

#### *- Alteraciones en el hemisferio derecho:*

Hipoactivación en corteza parietal derecha (Berteletti et al., 2014) particularmente en regiones superiores.

Hipoactivación en surco intraparietal y giro supramarginal derecho (Ashkenazi et al., 2012).

Menor volumen de sustancia gris en surco intraparietal (Rykhlevskaia et al., 2009).

Hipoactivación en el giro inferior y medio de la corteza prefrontal derecha (Kucian et al., 2006).

Hipoactivación de la corteza prefrontal dorsolateral (Berteletti et al., 2014).

Menor integridad de la sustancia blanca en corteza temporoparietal (Rykhlevskaia et al., 2009).

#### *- Alteraciones en el hemisferio izquierdo:*

Hipoactivación en el surco intraparietal y giro angular derecha (Kucian et al., 2006).

Menor volumen de sustancia gris en corteza parietal superior izquierda (Rykhlevskaia et al., 2009).

Menos volumen sustancia gris en el surco intraparietal izquierdo (Gavin et al., 2015).

Hipoactivación en el giro frontal inferior izquierdo (Berteletti et al., 2014).

Hipoactivación en el giro temporal superior y medio (Berteletti et al., 2014).

#### *- Alteraciones bilaterales:*

Menor volumen sustancia gris en corteza cingular anterior y corteza prefrontal medial (Rotzer et al., 2008).

Menor volumen sustancia gris en giro parahipocampal (Rykhlevskaia et al., 2009).

Menor volumen de sustancia gris en precúneo, giro fusiforme y giro lingual (Rykhlevskaia et al., 2009).

Menor integridad de la sustancia blanca en el fascículo longitudinal superior (Kucian et al., 2013).

Menor integridad de la sustancia blanca en el fascículo fronto occipital, el esplenio

del cuerpo caloso, el fascículo longitudinal superior, el fascículo longitudinal inferior, el tracto corticoespinal y la radiación talámica anterior (Berteletti et al., 2014).

Menor cantidad de sustancia blanca en proyecciones interhemisféricas entre las dos cortezas parietales (Cantlon et al., 2011; Krueger, Landgraf, Van der Meer, Deshpande & Hu, 2011).

Hiperconectividad del surco intraparietal con numerosas áreas, prefrontales, parietales, ventrotemporales y temporooccipitales (Jolles et al., 2016).

### *Aportaciones desde la Genética a la Discalculia*

Los intentos de encontrar un componente genético en la base de las dificultades del aprendizaje por las habilidades matemáticas, generalmente se han llevado a cabo a través de estudios longitudinales con gemelos, y muestran la existencia de un componente genético que se mantiene estable a través del tiempo (Kadosh & Walsh, 2007). Sin embargo, al igual que ocurrió en referencia a los estudios de neuroimagen, los trabajos sobre genética molecular realizados en discalculia son menos abundantes que los de dislexia. Se han identificado menos genes relacionados a las dificultades en el aprendizaje de las matemáticas, que los que se relacionan con la lectura. Uno de los pocos genes, cuya implicación ha alcanzado significación estadística en relación a las habilidades matemáticas, es la variante del gen *myosin-18B* (*MYO18B*), que se ha señalado como un buen marcador del rendimiento en esta área (Ludwig et al., 2013). Sin embargo estudios posteriores no han conseguido replicar estos resultados, por tanto se cuestiona la validez del gen *MYO18B* como indicador de las habilidades matemáticas (Pettigrew et al., 2015).

Recientemente se ha propuesto la implicación de la combinación de los genes *MMP7*, *GRIK1* y *DNA H5* como responsable del desarrollo de dificultades en el aprendizaje de las matemáticas (Kanzafarova et al., 2015).

## **Discusión y Conclusiones**

La dislexia y la discalculia implican una serie de limitaciones en el aprendizaje de la lectura y las matemáticas asociadas con alteraciones cerebrales específicas así como a la expresión de determinados genes; los estudios sobre genética molecular realizados en discalculia son menos abundantes que los de dislexia y, mientras que la actividad genética está modulada por el contexto y ambiente ontogenético en que se desarrolla cada persona.

En la dislexia intervienen diversos procesos cognitivos, es multidimensional y hay que concebirla como un continuo. La revisión de la literatura científica pone de manifiesto, la participación de distintos mecanismos cerebrales disfuncionales tanto del hemisferio derecho como del hemisferio izquierdo, estructuras subcorticales y cerebelo en dislexia. Este hallazgo, supuso la aparición de distintas teorías explicativas que fundamentan el origen y mantenimiento de los síntomas disléxicos en función de área cerebral afectada; surgen de esta manera, desde las explicaciones centradas en el déficit cerebelar hasta los planteamientos basados en el déficit magnocelular, por ejemplo el procesamiento auditivo. Los datos aportados por neuroimagen, evidencian anomalías en el patrón de activación lector en tres regiones importantes del hemisferio izquierdo: la región temporoparietal, la región frontal inferior, la región temporooccipital y basal temporal que son las causantes de la diversidad de síntomas o manifestaciones que presentan los escolares disléxicos cuyo núcleo central es el procesamiento fonológico. El área temporoparietal, interviene en el análisis de las palabras, en el acceso al léxico, comprensión lectora y procesamiento fonológico; la región temporooccipital y basal temporal, está implicada en el procesamiento global de la palabra, identificación rápida de letras, palabras, percepción de la forma visual de la palabra y en el procesamiento ortográfico; el área frontal inferior participa en la conversión fonema-grafema, en la formulación de la secuencia fonética, lectura de pseudopalabras y articulación, sintaxis y

memoria de trabajo verbal. Estos datos son coherentes con la Teoría Fonológica que es el planteamiento en la explicación de la dislexia que mayor evidencia empírica recibe. Según esta teoría, los disléxicos presentan dificultades en conciencia fonológica, memoria de trabajo verbal, procesamiento sintáctico, semántico y ortográfico. También es congruente con el Modelo Cognitivo del proceso lector (Ziegler et al., 2008) centrado en distintas rutas de acceso a la lectura. No obstante, hoy en día, falta una teoría capaz de integrar todos los síntomas y dar una explicación unitaria del problema que englobe a toda la población disléxica.

Las variantes genéticas implicadas en la dislexia, determinan las malformaciones durante la migración neuronal que generan las disfunciones en los circuitos cerebrales comentados anteriormente y la dificultad en la habilidad para la lectura. Hoy en día, todavía no se ha encontrado el gen disléxico, se observa que los genes se pueden expresar en forma de perfiles cognitivos similares o distintos conformando trastornos diferentes comórbidos.

La capacidad para las matemáticas, debe considerarse un conjunto de habilidades más que una habilidad unitaria. Según el modelo neurocognitivo de Dehaene & Cohen (1995), el procesamiento matemático puede realizarse a través de tres códigos: los tres formatos que los humanos pueden utilizar para representar la magnitud y que son diferentes según el tipo de tarea. El primero de ellos, es un sistema analógico de representación de las cantidades, y explica los números como una distribución de activación sobre una línea mental numérica, se localiza a nivel bilateral en la región parietal inferior. El segundo es un código verbal (fonológico y grafémico) en el que los números están organizados en secuencias de palabras organizadas sintácticamente. Estas representaciones se relacionan con la corteza perisilviana izquierda, implicada en el procesamiento verbal. Y por último existe un código visual arábigo, de carácter idiográfico, en él los números se representan como cadenas de dígitos; este código permite manipular los números espacialmente. Es así como

este tipo de representaciones, se relaciona con la corteza temporo-occipital de los dos hemisferios cerebrales. Pero además, el cálculo mental requiere adecuados mecanismos de control atencional y un correcto funcionamiento ejecutivo, con lo que la implicación de la corteza prefrontal resulta imprescindible.

Dada la gran cantidad de componentes implicados en el procesamiento matemático, es de esperar que las redes neuronales implicadas se distribuyan por amplias zonas del cerebro. De forma concordante, los diferentes estudios de neuroimagen han encontrado que las áreas afectadas en los niños con discalculia incluyen regiones del hemisferio izquierdo implicadas en el procesamiento lingüístico, como el giro angular, regiones relacionadas con el procesamiento visoespacial, la corteza parietal derecha y áreas prefrontales relacionadas con el control atencional, al igual que el funcionamiento ejecutivo. Gran parte de los estudios de neuroimagen, señalan la implicación del lóbulo parietal, en concreto del surco intraparietal, cuyo papel en la representación de las magnitudes ha sido señalada por diferentes autores (Bugden & Ansari, 2015).

Se ha propuesto que la discalculia puede considerarse un síndrome de desconexión (Klein, Moeller & Willmes, 2013; Kucian et al., 2013). La revisión de los estudios de neuroimagen, aporta algunos hallazgos coherentes con esta hipótesis, como la falta de integridad en la sustancia blanca en algunos tractos importantes, como los fascículos longitudinales y en áreas de conexión intraparietal del cuerpo calloso. Sin embargo, los datos sobre la hipoactivación y menor volumen de sustancia gris de determinadas áreas, señalan que en la base de la discalculia hay más factores implicados, son diversos los procesos y las funciones que se ven comprometidas en el trastorno de aprendizaje de las matemáticas.

En lo referente a los estudios genéticos de discalculia, los resultados resultan menos concluyentes, consecuencia de la escasa cantidad de estudios encontrados. Sin embargo, al igual que ocurre con la dislexia, debe existir un componente genético que explique los

principales déficits cognitivos asociados a este trastorno, aunque hoy en día no ha quedado identificado.

En síntesis, este estudio aporta hallazgos de los últimos diez años sobre los mecanismos cerebrales implicados en dislexia y discalculia, teniendo en cuenta sus bases genéticas para conocer y comprender mejor estas dificultades de aprendizaje. Estos datos permitirán a los distintos profesionales elaborar herramientas de detección y diagnóstico más precisas y diseñar programas de intervención neuropsicopedagógicos personalizados dirigidos a las causas que generan los Trastornos Específicos de Aprendizaje.

## Referencias

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington DC: APA.
- Anthoni, H., Zucchelli, M., Matsson, H., Müller-Myhsok, B., Fransson, I., .. Peyrard-Janvid, M. (2007). A locus on 2p12 containing the coregulated MRPL19 and C2ORF3 genes is associated to dyslexia. *Hum Mol Genet*, 16(6), 667—77. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddm009>
- Artigas-Pallarés, J. (2009). Dislexia: enfermedad, trastorno o algo distinto. *Rev Neurol*, 48(Supl 2), S63-S69. Recuperado de <https://www.neurologia.com/articulo/2009007>
- Ashkenazi, S., Rosenberg-Lee, M., Tenison, C., & Menon, V. (2012). Weak task-related modulation and stimulus representations during arithmetic problem solving in children with developmental dyscalculia. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2(1), S1, S152–S166. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2011.09.006>
- Bates, T., Luciano, M., Medland, S., Montgomery, G., Wright, M. & Martin, N. (2011). Genetic variance in a component of the language acquisition device: ROBO1 polymorphisms associated with phonological buffer deficits. *Behav Genet*, 41(1), 50—57. <https://doi.org/10.1007/s10519-010-9402-9>
- Benítez-Burraco, A. (2007). Bases moleculares de la Dislexia. *Rev Neurol*, 45(8), 491-502. Recuperado de [https://www.uma.es/media/files/BASES\\_MOLECULARES\\_DE\\_LA\\_DISLEXIA.pdf](https://www.uma.es/media/files/BASES_MOLECULARES_DE_LA_DISLEXIA.pdf)
- Benítez-Burraco, A. (2008). FOXP2 y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. II. Aspectos moleculares e implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje. *Neurología*, 46(6), 351-359. Recuperado de <https://www.unioviado.es/biolang/pdf/FOXP2nuevasevidenciasII.pdf>
- Benítez-Burraco, A. (2010). Neurobiología y neurogenética de la dislexia. *Neurología*, 25(9), 563-81. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2009.12.010>
- Benítez-Burraco, A. (2012). Aspectos problemáticos del análisis genético de los trastornos específicos del lenguaje, FOXP2 como paradigma. *Neurología*, 27(4), 225-33. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2011.04.008>
- Berteletti, I., Prado, J. & Booth, J. R. (2014). Children with mathematical learning disability fail in recruiting verbal and numerical brain regions when solving simple multiplication problems. *Cortex*, 57, 43–55. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2014.04.001>
- Bugden, S., & Ansari, D. (2015). How can cognitive developmental neuroscience constrain our understanding of developmental dyscalculia? In S. Chinn (Ed.), *International handbook of dyscalculia and mathematical learning difficulties* (pp. 18–43). London: Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781315740713>
- Cantlon, J., Davis, S., Libertus, M., Kahane, J., Brannon, E. & Pelphrey, K. (2011). Intraparietal white matter development predicts numerical performance in children. *Learn Individ Differ*, 21(6), 672–680. <https://doi.org/10.1016/j.lindif.2011.09.003>
- Carboni-Román, A., Del Río Grande, D., Capilla, A., Maestú, F. &



- Ortiz, T. (2006). Bases neurobiológicas de las dificultades de aprendizaje. *Neurología*, 42(S2), S171-175. Recuperado de [https://www.uma.es/media/files/BASES\\_NEUROLOGICAS\\_DE\\_LAS\\_DA.pdf](https://www.uma.es/media/files/BASES_NEUROLOGICAS_DE_LAS_DA.pdf)
- Cuadrado, P., Ho, J. & Vernes, S. (2014). Shining a light on CNTNAP2: complex functions to complex disorders. *European Journal of Human Genetics*, 22, 171-178. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2013.100>
- Currier, T., Etchegaray, M., Haight, J., Galaburda, A. & Rosen, G. (2011). The effects of embryonic knockdown of the candidate dyslexia susceptibility gene homologue *Dyx1c1* on the distribution of GABAergic neurons in the cerebral cortex. *Neuroscience*, 172(13), 535 – 46. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.11.002>
- Cutini, S., Szűcs, D., Mead, N., Huss, M. & Goswami, U. (2016). Atypical right hemisphere response to slow temporal modulations in children with developmental dyslexia. *Neuroimage*, 143, 40–49. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.08.012>
- De la Peña, C. (2012). *La dislexia desde la neuropsicología infantil*. Madrid: Sanz y Torres.
- Dehaene, S. & Cohen, L. (1995). Towards an anatomical and functional model for number processing. *Math Cogn* 1, 83-120. Recuperado de [http://www.unicog.org/publications/DehaeneCohen\\_TripleCodeModelNumberProcessing\\_MathCognition1995.pdf](http://www.unicog.org/publications/DehaeneCohen_TripleCodeModelNumberProcessing_MathCognition1995.pdf)
- Díaz, B., Hintz, F., Kiebel, S. & Von Kriegstein, K. (2012). Dysfunction of the auditory thalamus in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 109, 13841–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.1119828109>
- Etchepareborda, M., Mulas, F., Gandía, R., Abad-Mas, L., Moreno-Madrid, F. & Díaz-Lucero, A. (2006). Técnica de evaluación funcional de los trastornos del neurodesarrollo. *Neurología*, 42(S2), S71-81. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16555221?dopt=Abstract>
- Gavin, R., Price, R., Wilkey, E., Yeoa, D. & Cutting, L. (2015) The relation between 1st grade grey matter volume and 2nd grade math competence. *Neuroimage*, 124(Part A), 232–237. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.08.046>
- Gersten, R., Clarke, B. & Mazzocco, M. (2007). Historical and contemporary perspectives on mathematical learning disabilities. In Berch D.B. & Mazzocco M.M (Eds). *Why Is Math So Hard for Some Children? The nature and origins of mathematics learning difficulties and disabilities* (pp. 7-27). Baltimore: Brookes Publishing.
- Jolles, D., Ashkenazi, S., Kochalka, J., Evans, T., Richardson, J., ... Menon, V. (2016). Parietal hyper-connectivity, aberrant brain organization, and circuit-based biomarkers in children with mathematical disabilities. *Developmental Science* 19(4), 613–631. <http://doi.org/10.1111/desc.12399>
- Kadosh, R. & Walsh, V.(2007). Dyscalculia. *Current Biology*, 17(22) 946 – 947. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.038>
- Kanzafarova, R., Kazantseva, A. & Khusnutdinova, E. (2015). Genetic and environmental aspects of mathematical disabilities. *Genetika*, 51(3), 223-230. <https://doi.org/10.1134/S1022795415010032>
- Klein, E., Moeller, K. & Willmes, K. (2013). A neural disconnection hypothesis on impaired numerical processing. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 663. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00663>
- Kraft, I., Schreiber, J., Cafiero, R., Metere, R., Schaadt, G., ... Skeide, M.A. (2016). Predicting early signs of dyslexia at a preliterate age by combining behavioral assessment with structural MRI. *Neuroimage*, 143, 378-386. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.09.004>
- Krueger, F., Landgraf, S., Van der Meer, E., Deshpande, G. & Hu. X. (2011). Effective connectivity of the multiplication network: a functional MRI and multivariate granger causality mapping study. *Human Brain Mapping*, 32(9), 1419–1431. <https://doi.org/10.1002/hbm.21119>

- Kucian, K., Ashkenazi, S., Hänggi, J., Rotzer, S., Jäncke, L., Martin, E. & Von Aster, M. (2013). Developmental dyscalculia: a dysconnection syndrome? *Brain Structure & Function*, 219(5), 1721-1733. <https://doi.org/10.1007/s00429-013-0597-4>
- Kucian, K., Loenneker, T., Dietrich, T., Dosch, M., Martin, E. & Von Aster, M. (2006). Impaired neural networks for approximate calculation in dyscalculic children: a functional MRI study. *Behavioral and Brain Functions*, 2(31), 1-17. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-2-31>
- Lagae, L. (2008). Learning Disabilities: Definitions, Epidemiology, Diagnosis and Intervention Strategies. *Pediatr Clin N Am*, 55(6), 1259-1268. <https://10.1016/j.pcl.2008.08.001>
- Lebel, C., Shaywitz, B., Holahan, J., Shaywitz, S., Marchione, K. & Beaulieu, C. (2013). Diffusion tensor imaging correlates of reading ability in disfluent and non-impaired readers. *Brain Lang*, 125(2), 215-22. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2012.10.009>
- Lehongre, K., Ramus, F., Villiermet, N., Schwartz, D., Giraud, A. (2011). Altered low-gamma sampling in auditory cortex accounts for the three main facets of dyslexia. *Neuron*, 72(6), 1080-90. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.11.002>
- Ludwig, K., Saman, P., Alexander, M., Becker, J., Bruder, .... Czamara, D. (2013). A common variant in myosin-18B contributes to mathematical abilities in children with dyslexia and intraparietal sulcus variability in adults. *Transl Psychiatry* 3(e229), 11-8. <https://doi.org/10.1038/tp.2012.148>
- Marino, C., Mascheretti, S., Riva, V., Cattaneo, F., Rigoletto, C., .... Molteni, M. (2011). Pleiotropic effects of DCDC2 and DYX1C1 genes on language and mathematics traits in nuclear families of developmental dyslexia. *Behavioral Genet*, 41(1), 67-76. <https://doi.org/10.1007/s10519-010-9412-7>
- Millá, G. (2006). Atención temprana de las dificultades de aprendizaje. *Rev Neurol*, 42(Supl 2), 153-156. Recuperado de [http://www.mdp.edu.ar/psicologia/psico/sec-academica/ asignaturas/aprendizaje/Materiales\\_2014/TAAAtencion\\_temprana\\_de\\_las\\_dificultades\\_aprendizaje.pdf](http://www.mdp.edu.ar/psicologia/psico/sec-academica/ asignaturas/aprendizaje/Materiales_2014/TAAAtencion_temprana_de_las_dificultades_aprendizaje.pdf)
- Morken, F., Helland, T., Hugdahl, K. & Specht, K. (2017). Reading in dyslexia across literacy development: A longitudinal study of effective connectivity. *Neuroimage*, 144, 92-100. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.09.060>
- National Institute of Neurological Disorder and Stroke. (2016). Dyslexia Information Page. Recuperado de <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/All-Disorders/Dyslexia-Information-Page>
- Newbury, D., Fisher, S. & Monaco, A. (2010). Recent advances in the genetics of language impairment. *Genome Med.*, 2, 6. <https://doi.org/10.1186/gm127>
- Pagnamenta, A., Bacchelli, E., de Jonge, M., Mirza, G., Scerri, T., Minopoli, F., .... Monaco, A. P. (2010). Characterization of a family with rare deletions in CNTNAP5 and DOCK4 suggests novel risk loci for autism and dyslexia. *Biol Psychiatry*, 68(4), 320-8. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.02.002>
- Parachini, S., Steer, C., Buckingham, L., Morris, A., Ring, S., .... Monaco, A. P. (2008). Association of the KIAA0319 dyslexia susceptibility gene with reading skills in the general population. *American Journal of Psychiatry*, 165(12), 1576-1584. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07121872>
- Pernet, C., Anderson, J., Paulesu, E. & Demonet, J. (2009). When all hypotheses are right: A multifocal account of dyslexia. [Abstract]. *Human Brain Imaging*, 30(7), 2278-92. <https://doi.org/10.1002/hbm.20670>
- Pernet, C., Pauline, J., Demonet, J. & Rousselet, G. (2009). Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarker of dyslexia. *BMC Neurosci*, 10, 67. <https://doi.org/10.1186/1471-2202-10-67>
- Pettigrew, K., Fajutrao Valles, S., Moll, K., Northstone, K., Ring, S., ... Paracchini, S. (2015). Lack of replication for the

- myosin-18B association with mathematical ability in independent cohorts. *Genes Brain Behavior*, 14(4), 369-76. <https://doi.org/10.1111/gbb.12213>
- Peyrin, C., Lallier, M., Démonet, J., Pernet, C., Baciú, M., Le Bas, J., et al. (2012). Neural dissociation of phonological and visual attention span disorders in developmental dyslexia: fMRI evidence from two case reports. *Brain and Language*, 120(3), 381-94. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2011.12.015>
- Price, R. & Ansari, D. (2013). Dyscalculia: Characteristics, Causes, and Treatments. *Numeracy*, 6(1), 2. <http://scholarcommons.usf.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1112&context=numeracy>
- Pugh, K., Landi, N., Preston, J., Mencl, W.E., Austin, A. ... Frost, S.J. (2013). The relationship between phonological and auditory processing and brain organization in beginning readers. *Brain and Language*, 125(2), 173-183.
- Rimrod, S., Peterson, D., Denckla, M., Kaufmann, W., Cutting, L. (2010). White matter microstructural differences linked to left perisylvian language network in children with dyslexia. *Cortex*, 46(6), 739-49. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.07.008>
- Rotzer, S., Kucian, K., Martin, E., Von Aster, M., Klaver, P. & Loenneker, T. (2008). Optimized voxel-based morphometry in children with developmental dyscalculia. *NeuroImage*, 39(1), 417-422. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.08.045>
- Rubinsten, O. & Henik, A. (2005). Automatic activation of internal magnitudes: A study of developmental dyscalculia. *Neuropsychology*, 19(5), 641-648. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.19.5.641>
- Rykhlevskaia, E., Uddin, L. Q., Kondos, L. & Menon, V. (2009). Neuroanatomical correlates of developmental dyscalculia: combined evidence from morphometry and tractography. *Frontiers in Human Neuroscience*, 3(51), 1-13. <https://doi.org/10.3389/neuro.09.051.2009>
- Steinbrink, C., Groth, K., Lachmann, T. & Riecker, A. (2012). Neural correlates of temporal auditory processing in developmental dyslexia during German focal length discrimination: An fMRI study. *Brain and Language*, 121(1), 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2011.12.003>
- Sun, Y., Lee, J. & Kirby, R. (2010). Brain Imaging Findings en Dyslexia [Abstract]. *Pediatrics and Neonatology*, 51(2), 89-96. [https://doi.org/10.1016/S1875-9572\(10\)60017-4](https://doi.org/10.1016/S1875-9572(10)60017-4).
- Szalkowski, C., Fiondella, C., Galaburda, A., Rosen, G., LoTurco, J. & Fitch, R. (2010). Neocortical disruption and behavioral impairments in rats following in utero RNAi of candidate dyslexia risk gene KIAA0319. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 30(4), 293-302. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2012.01.009>
- Veerappa, A., Saldanha, A., Padakannaya, P. & Ramachandra, N. (2013). Genome-wide copy number scan identifies disruption of PCDH11X in developmental dyslexia. *American Journal of Medical Genetics*, 162(8), 889-97. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32199>
- Ziegler, J., Castle, C., Pech-Georgel, C., George, F., Alario, F-A. & Perry, C. (2008). Developmental dyslexia and the dual route of Reading: Simulating individual differences and subtypes. *Cognition*, 107(1), 151-78. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2007.09.004>

## Notas

- \* Artículo de revisión.