



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**Procesamiento Fonológico en Pacientes con Síndrome de
Parkinson.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A:

Alejandro Tapia de Jesús

Directora: Dr. Juan Felipe Silva Pereyra
Dictaminadores Dr. Mario Arturo Rodríguez Camacho
Dra. Dulce María Belén Prieto Corona



Los Reyes Iztacala, Edo. De México, Nov 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco y dedico este trabajo:

A mi madre por el amor, esfuerzo y dedicación incondicional que me brinda día con día.

A mi padre por el cariño, los consejos, por ser un ejemplo y una inspiración.

A mis hermanos y hermanita por su cariño, apoyo y enseñanzas que siempre me acompañan.

Al Doctor Juan, por su paciencia, dedicación y entusiasmo, por las infinitas enseñanzas que ahora son fundamentales en mi formación académica y personal.

Al Doctor Mario y la Doctora Belén por la dedicación, apoyo y enseñanzas.

A la UNAM y en especial a la FES Iztacala, maravillosa institución que me ha brindado demasiado.

En general a todas las personas que me acompañaron y compartieron mi trayectoria, sin lugar a dudas me dotaron de invaluable enseñanzas, y grandes momentos.

Gracias a todos, por hacer de mi lo que hoy soy, y finalmente gracias a la vida por darme esta oportunidad.

“Por mi raza hablará es espíritu”

ÍNDICE

	Págs.
1. INTRODUCCIÓN	4
1.1 Síndrome de Parkinson	4
1.2 Ganglios Basales	7
1.3 Conexión de los Ganglios Basales	9
1.4 Ejecución de Actos Motores	11
1.5 Lectura	18
1.6 Áreas Cerebrales Relacionadas con el Proceso de Lectura	27
1.7 Priming	30
1.8 Antecedentes	33
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
2.1 Objetivo	39
2.2 Hipótesis	39
3. MÉTODO	41
3.1 Grupo con Síndrome de Parkinson	41

3.2 Criterios de Inclusión y Exclusión	41
3.3 Grupo Control	42
3.4 Estímulos	43
4. PROCEDIMIENTO	46
4.1 Tarea de Decisión Léxica	46
4.2 Análisis de Datos	48
5. RESULTADOS	49
5.1 Tiempos de Reacción	49
5.2 Porcentaje de Respuestas Correctas	49
6. CONCLUSIONES	51
6.1 Discusión	51
6.2 Conclusión Final	55
7. BIBLIOGRAFÍA	56

1. INTRODUCCIÓN

1. Síndrome de Parkinson.

El síndrome de Parkinson (SP) fue descrito en 1917 por James Parkinson con el nombre de parálisis agitante, representa la manifestación más frecuente de la disfunción del sistema extrapiramidal y se caracteriza por temblor, rigidez y lentitud en los movimientos, estos síntomas son el resultado de un decremento significativo en los niveles de dopamina, lo cual se debe a la disfunción de la sustancia nigra, una región cerebral dopaminérgica. La sustancia nigra consta de un contenedor de dopamina: la parte compacta y una segunda región, la parte reticulada. Las neuronas que sintetizan la dopamina en la sustancia nigra compacta se degeneran en el síndrome de Parkinson (SP) y trastornos parkinsonianos relacionados (Graybiel, 2000). La hipertonía se percibe en los movimientos pasivos de las articulaciones; todos los músculos del segmento están afectados, por tanto la resistencia al movimiento es uniforme. El temblor en el síndrome de Parkinson, también definido como temblor en reposo, presenta ciclos entre 4 y 6 por segundo, este ocurre cuando los miembros están en reposo, la forma más común del temblor es el movimiento de “contar dinero”.

La fisiopatología del temblor, aún es polémica. Según Hassler (citado Netter, 2005) en condiciones normales el sistema piramidal, procedente del área gamma 4 ejerce una fuerte acción sincronizante sobre los sistemas motores segmentarios de la médula, en tanto que el sistema estriado-sustancia nigra ejerce acción desincronizante sobre dicho sector medular. La actividad sincronizante del haz piramidal está modulada por estímulos aferentes cerebelosos que llegan a través de vías talamo-corticales provenientes del núcleo ventrooral posterior. Hacia ese núcleo convergen los estímulos eferentes cerebelosos que se dirigen al área 4. En el síndrome de Parkinson, debido a la disminución de la acción desincronizante del sistema estriado-sustancia nigra predomina la acción sincronizante facilitada por las vías talamo-corticales y aparece el temblor, por tal razón, éste se puede suprimir mediante

la lesión quirúrgica de núcleo ventrorostral posterior del tálamo, ya que se restablece el equilibrio de las influencias hacia la médula.

La disfunción del globo pálido, probablemente por disminución del control inhibitorio ejercido por el músculo estriado, que por su parte también se encuentra liberado de la actividad inhibitoria de la sustancia nigra, tal vez sea el mecanismo básico de la hipertonia parkinsoniana. Además, la falta de estímulos aferentes directos para las motoneuronas gamma de la médula espinal procedentes de la sustancia nigra, también contribuye a la hipertonia por liberación de dichas motoneuronas. La acinesia, también llamada bradicinesia, se manifiesta en una variedad de síntomas, como deficiencia generalizada de la motricidad, manifestada por expresión facial disminuida que recibe el nombre de amimia o hipomimia, y la deficiencia mímica dada la pérdida de los movimientos relacionados con el balanceo de los miembros superiores durante la marcha, disminución o imposibilidad para guiñar los ojos, y voz de tono bajo.

Existe una gran variedad de agentes etiológicos que se han relacionado como causantes del síndrome de Parkinson. En el pasado se consideraron infecciones virales del sistema nervioso central, definido como, parkinsonismo procencefálico. Algunas intoxicaciones, como el envenenamiento por monóxido de carbono, o la contaminación por manganeso fueron definidas como parkinsonismo por intoxicación. Fármacos como las fenotiacinas (tranquilizantes antipsicóticos, clorpromazina, levomepromazina, entre otros), derivados de la butirofenoma, alfa-metildopa, metoclopramida y la reserpina, pueden ocasionar la aparición del llamado parkinsonismo por fármacos. La mayoría de los pacientes presenta una variedad degenerativa llamada parkinsonismo idiopático (síndrome de Parkinson), es decir, sin etiología definida. Los estudios en el parkinsonismo idiopático, revelan alteraciones en las siguientes estructuras subcorticales: sustancia nigra, núcleo caudado y putamen (Guyton & Hall, 2001).

Se ha encontrado una disminución de dopamina en el núcleo caudado, el putamen y el globo pálido, estructuras, hacia donde se dirige el haz

nigroestriado, encargado de la síntesis de dicha sustancia. Dado que la dopamina es un neurotransmisor inhibitorio de la actividad colinérgica estriada, su disminución produce desequilibrio entre la actividad dopaminérgica (disminuida) y la actividad intraestriada (aumentada). Esto origina desorganización funcional del sistema extrapiramidal que causa los principales síntomas del síndrome de Parkinson. El bloqueo de los receptores dopaminérgicos estriados ya sea por fármacos neurolépticos (como las fenotiacinas y los derivados de la butirofenoma) o por la metaclopramida provocan el mismo tipo de desequilibrio, liberando los circuitos colinérgicos estriados de las influencias inhibitorias dopaminérgicas, culminando en la producción de los síntomas del síndrome de Parkinson.

Dadas las diversas etiologías del Síndrome de Parkinson hay varios métodos para tratar éste síndrome. Ya que la pérdida de células produce niveles bajos de dopamina, se puede administrar un precursor de la dopamina, la L-DOPA, para aumentar la disponibilidad de la misma. Esta sustancia atraviesa la barrera hematoencefálica mientras que la dopamina no la atraviesa. Este tratamiento plantea dos problemas: 1.- No toda la L-DOPA llega al cerebro, porque los tejidos ajenos al sistema nervioso son capaces de producir dopamina, y 2.- Conforme aumenta el número de neuronas que se degeneran en la sustancia nigra, cambia la dosis de L-DOPA que se necesita. El L-Deprenil es un inhibidor, de la monoamino-oxidasa, la sustancia que descompone a la dopamina después de ser liberada en el cerebro. También parece que retrasa la degeneración de las células de la sustancia nigra; puede combinarse con la L-DOPA para aumentar la disponibilidad de dopamina (Guyton & Hall, 2001).

Otra opción de tratamiento es la terapia regenerativa donde neuronas de la sustancia nigra son trasplantadas al núcleo caudado y al putamen con el propósito de aumentar los niveles de dopamina, pero su eficacia ha sido limitada debido a que las células trasplantadas sólo son viables durante algunos meses. Mientras que las células mantenidas en cultivos y que han sido modificadas genéticamente para que produzcan dopamina está empezando a ser un método prometedor como alternativa al trasplante de células fetales.

Otros aspectos no involucrados con el control motor tales como la depresión y la demencia se han relacionado con el síndrome de Parkinson. La teoría bioquímica de los procesos depresivos admite, como causa, la disminución en determinadas áreas de la corteza cerebral de algunos neurotransmisores, como la noradrenalina, dopamina y serotonina, principalmente en los lóbulos frontal y temporal, involucrando áreas límbicas. En el Síndrome de Parkinson, además de la deficiencia dopaminérgica en el núcleo estriado, también hay evidencia de deficiencia de otros neurotransmisores como la adrenalina, la noradrenalina y la serotonina, a causa de la muerte de neuronas en el locus ceruleus (cuyo neurotransmisor es la noradrenalina) y los núcleos del rafe mesencefálicos (cuyo neurotransmisor es la serotonina).

En conclusión queda claro que los ganglios basales son la principal estructuracerebral implicada en el síndrome de Parkinson, específicamente una disfunción de la sustancia nigra, núcleo encargado de la producción de dopamina, la cual causa el síndrome de Parkinson cuando disminuye su producción.

1.2 Ganglios Basales.

El término ganglios basales hace referencia a grandes núcleos localizados dentro de los hemisferios cerebrales, el diencéfalo y el mesencéfalo. Tienen un papel muy importante en el desarrollo de la capacidad motora y otras capacidades de orden cognitivo, como lenguaje, funciones ejecutivas, etc. Los ganglios basales son el cuerpo estriado, el núcleo subtalámico y la sustancia nigra (ver figura 1).

El cuerpo estriado está constituido por los núcleos caudado y lenticular. El primero se subdivide en tres partes: la cabeza, que es la parte mayor y hace prominencia en el asta anterior del ventrículo lateral; el cuerpo que aparece a nivel del agujero interventricular; y la cola que forma un arco en sentido descendente hacia adelante en el lóbulo temporal, donde finalmente aparece el núcleo amigdalino (el cual no se considera parte de los ganglios basales). El

segundo está formado por el putamen y el globo pálido, el putamen se localiza entre la cápsula externa y el globo pálido, y a su vez este último se encuentra entre el putamen y la cápsula interna y está dividido en el segmento lateral y el medial.

El núcleo subtalámico es la masa nuclear de mayor tamaño del subtálamo; contiene tres núcleos: 1) la zona incierta, dorsolateralmente; 2) el área prerrúbrica, dorsomedialmente, y 3) el núcleo subtalámico, ventralmente. Las neuronas de este núcleo son glutamatérgicas y tienen muchas conexiones con el globo pálido y la sustancia nigra.

La sustancia nigra es la masa nuclear más grande del mesencéfalo. Consta de dos partes: una más dorsal y compacta, y otra más ventral, que es la reticular. La primera parte contiene neuronas cargadas de melanina, causante del color de la sustancia nigra, mientras que la parte reticular se entremezcla con los haces de fibras del pie peduncular y se extiende más rostralmente (Young, 1998).

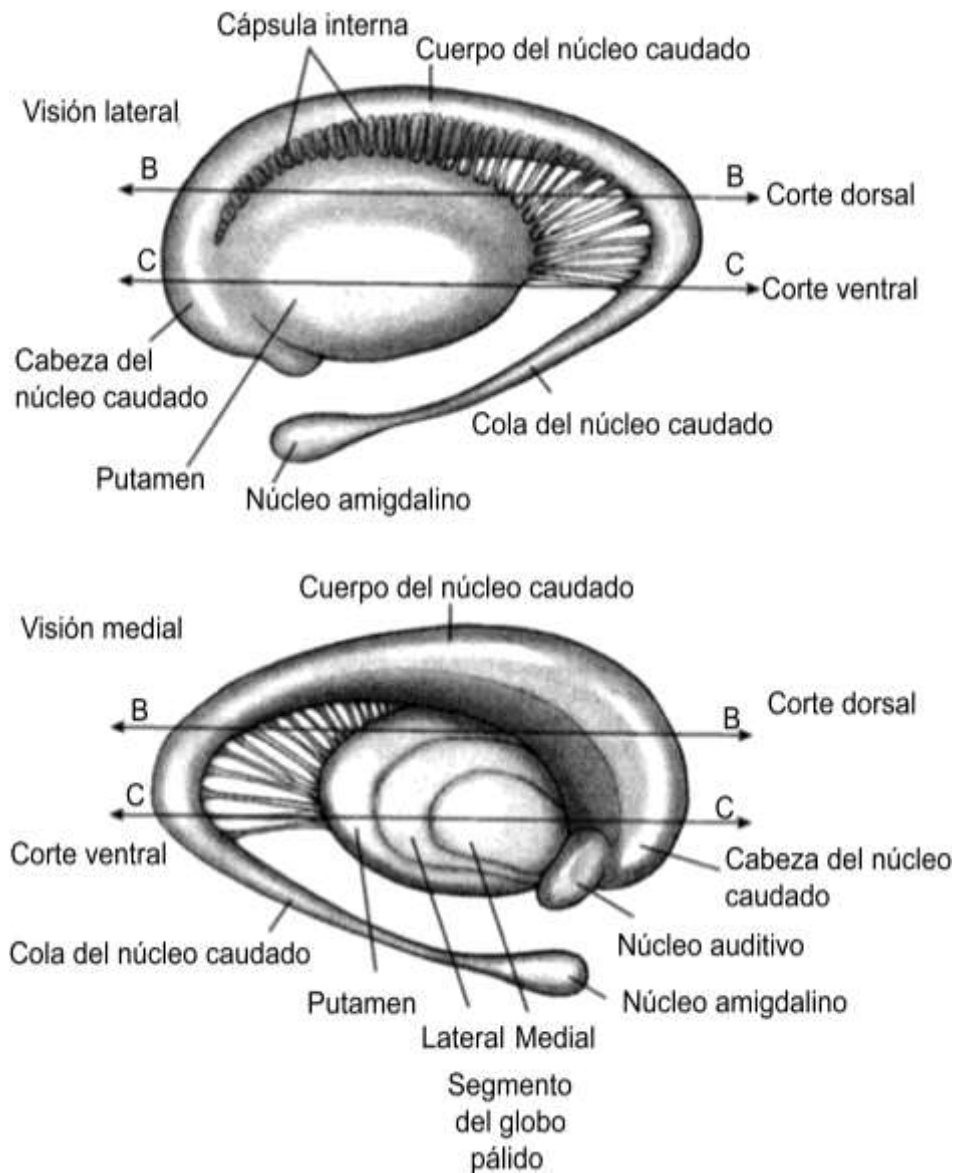


Figura 1. Núcleo caudado, globo pálido y putamen (estriado) tomado de Young et al (1998).

1.3 Conexiones de los Ganglios Basales.

Los ganglios basales reciben aferencias principalmente de la corteza cerebral. Estas proyecciones corticoestriadas llegan al núcleo caudado y al putamen directamente desde la sustancia blanca adyacente, la mayor parte a través del brazo anterior de la cápsula tanto interna como externa. En los núcleos intralaminares se origina una aferencia talámica hasta el estriado. Una

proyección cortical directa transcurre desde el área motora y premotora hasta el núcleo subtalámico (ver figura 2).

Las conexiones más importantes entre los núcleos de los ganglios basales son:

- 1) Conexión recíproca entre el estriado y la sustancia nigra.
- 2) Conexión recíproca entre el globo pálido y el núcleo subtalámico.
- 3) Proyección estriadopálida masiva.

De todas las partes del estriado surge una proyección estriadonigra organizada topográficamente que termina principalmente en la parte reticular de la sustancia nigra. Desde la parte compacta de la sustancia nigra surge la proyección nigrostriada que termina en el núcleo caudado y en el putamen de manera recíproca a las proyecciones estriadonigras. El globo pálido y el núcleo subtalámico están interconectados por el fascículo subtalámico; un pequeño haz que cruza la cápsula interna donde se separan estos dos núcleos. Las fibras palidosubtalámicas se originan principalmente a partir del segmento lateral del globo pálido, mientras que las fibras subtalampálidas se proyectan principalmente hasta el segmento pálido medial. Las proyecciones corticostriadas y estriadopálidas están organizadas topográficamente; así áreas específicas de la corteza cerebral influyen en partes específicas del globo pálido a través de la vía corticoestriadopálida.

En cuanto a las eferencias, la principal, es del globo pálido que ejerce una profunda influencia sobre el tálamo. Las fibras palidotálamicas se originan a partir del segmento medial y están reunidas en dos haces: el fascículo lenticular y el asa lenticular. El fascículo lenticular se origina a partir de la superficie dorsal del pálido, atravesando medialmente el brazo posterior de la cápsula interna y posteriormente al subtálamo, entre el núcleo subtalámico y la zona incierta. El asa lenticular se origina a partir de la superficie ventral del pálido y efectúa un recorrido anterior a la cápsula interna penetrando en el subtálamo. Ambos haces se reúnen y viajan principalmente por el fascículo talámico hasta el núcleo ventral anterior. Desde donde las influencias pálidas son transportadas a través de proyecciones talamocorticales hasta el área premotora de la corteza cerebral, que a su vez, se proyecta hasta la corteza

motora. La parte reticular de la sustancia nigra también se proyecta directamente hasta el tálamo, y en ocasiones estas fibras nigrotalámicas también terminan en el núcleo ventral anterior (Netter, 2005).

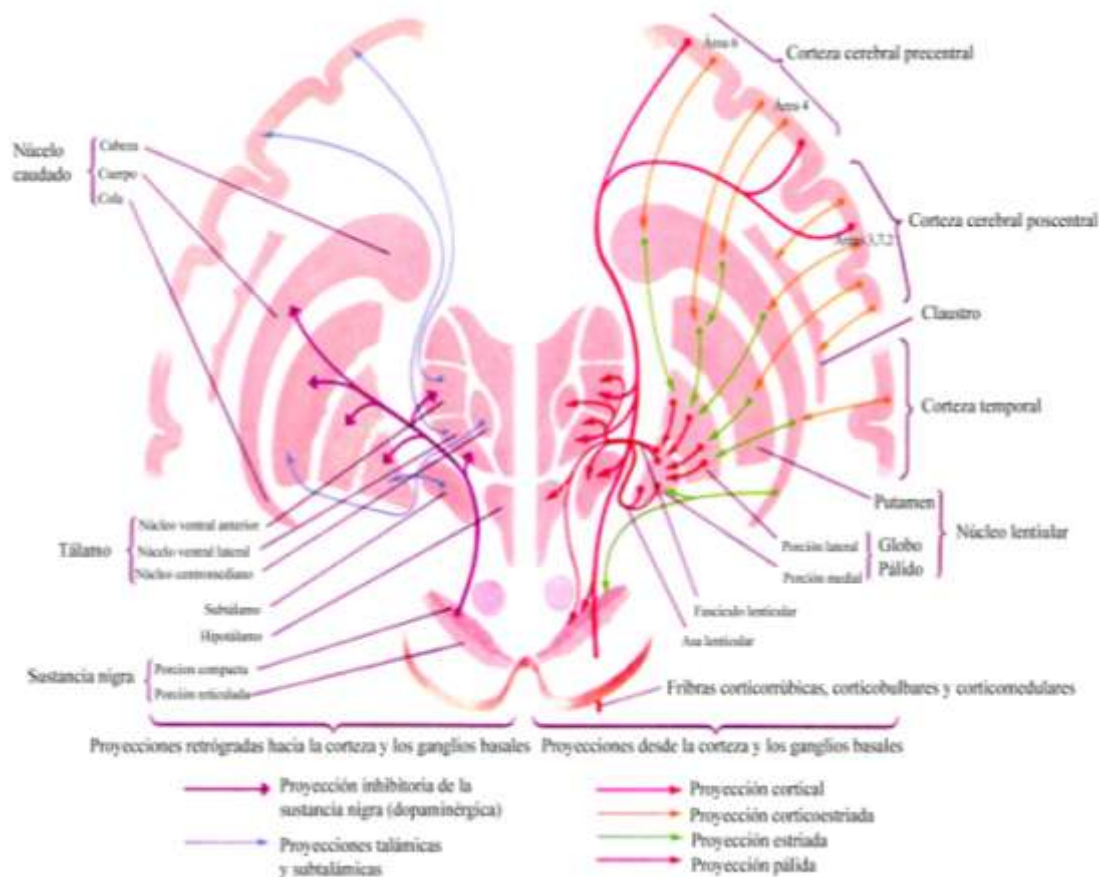


Figura 2. Conexiones de los ganglios basales. Tomado de Netter, et al (2005).

1.4 Ejecución de los Actos Motores.

En la respuesta motora existen dos grandes circuitos subcorticales íntimamente relacionados con la corteza. Uno de estos es el circuito entre la corteza somatosensorial y el cerebelo. El otro gran circuito es la conexión entre toda la corteza y los núcleos basales; en él existe un relevo en el tálamo y termina nuevamente en la corteza, pero en éste caso lo hace de manera específica en las áreas premotora, motora suplementaria (SMA) y prefrontal. Las estrechas conexiones entre los núcleos basales, sus aferencias y eferencias pueden describirse en cuatro circuitos. El circuito principal, que posee la mayor aferencia a los ganglios basales y que proviene de prácticamente todas las

áreas corticales (i.e., motora, sensorial, de asociación y del sistema límbico), proyecta al estriado (núcleo caudado y putamen) tiene una organización específica. El putamen está más relacionado con el control motor, el caudado con los movimientos oculares y la memoria, y el estriado central con las áreas límbicas.

Las fibras del estriado convergen al globo pálido (GP) externo e interno interconectándose con neuronas palidales. De la porción medial del GP se forman dos conjuntos eferentes de fibras. El asa lenticular y el fascículo lenticular (respectivamente caudal y rostral a la sustancia nigra) se unen en el campo H de forel e ingresan como el fascículo talámico al núcleo anterior del tálamo que interconecta con otros núcleos del mismo y al núcleo ventral que proyecta directamente a las áreas 4 y 6 de la corteza cerebral.

Otra aferencia y circuito importante del estriado es el proveniente del núcleo centromediano del tálamo. Ésta hace contacto con neuronas del núcleo caudado (NC) y putamen (P) y sale por el GP interno (GPi) al tálamo para separarse poco antes de llegar al ventral lateral y entrar a los núcleos intralaminares del tálamo. Existen dos circuitos más, el primero se establece entre la sustancia nigra compacta (SNc) y el estriado, después hace sinapsis con el GP, sale a la sustancia nigra porción reticular (SNr) que es el segundo núcleo eferente de los ganglios basales, y se conecta a los núcleos ventrales del tálamo. La última conexión se establece entre el globo pálido externo (GPe) y el núcleo subtálmico (NST) y después éste manda proyecciones a los dos núcleos de salida: GPi y la SNr.

En la figura 3 se muestra una gran aferencia cortical de fibras excitatorias glutamatergicas al estriado. El estriado manda una proyección al GPi-SNr utilizando GABA y sustancia P, de la misma forma se conecta con la SNc y finalmente envía fibras al GPe utilizando GABA. El NST utiliza tres vías glutamatergicas, una al propio GPe y otras dos a los núcleos GPi-SNr. Convergen en GPi-SNr una vía directa inhibitoria y una vía indirecta excitatoria. El neurotransmisor de salida a los núcleos del tálamo es GABA que inhibe las proyecciones excitatorias a la corteza.

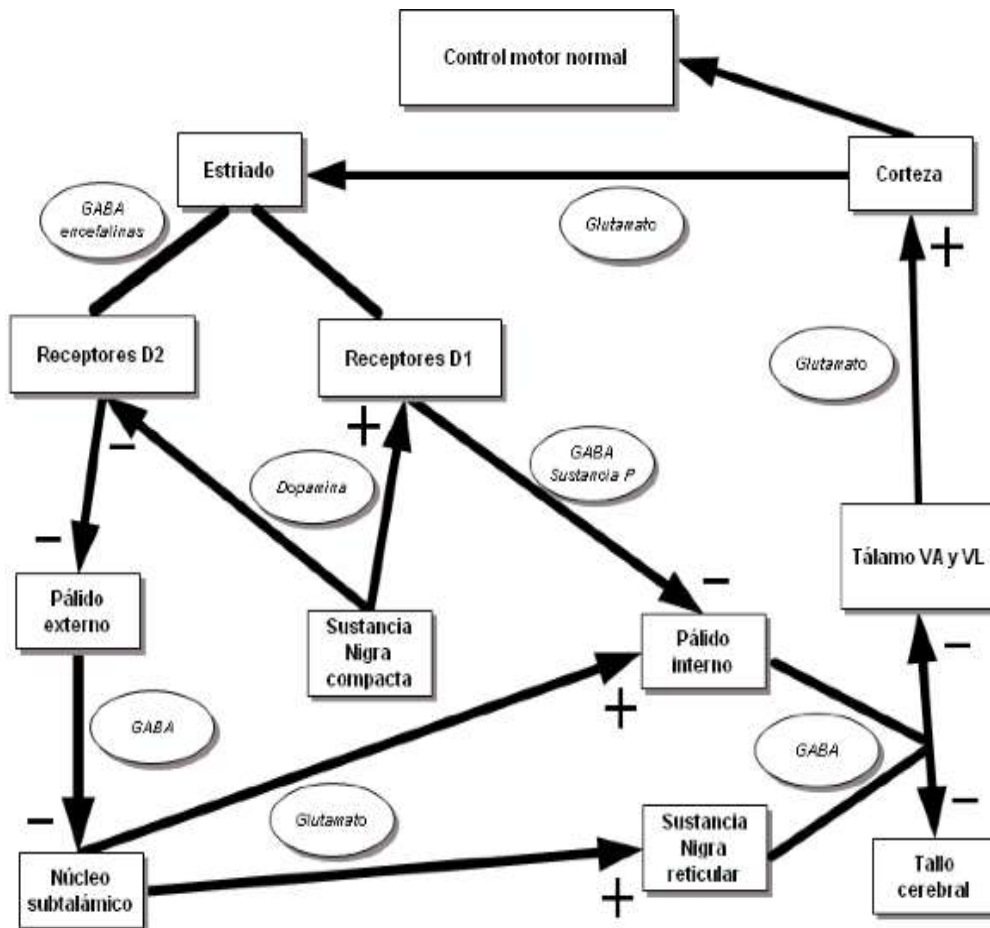


Figura 3. Esquema de las vías de retroalimentación fisiológica en los ganglios basales.

De esta manera, una señal excitatoria de la corteza establece un efecto final excitatorio sobre la misma corteza utilizando la vía directa (estriado-GPi-SNr-tálamo) y un efecto inhibitorio usando la vía indirecta (estriado-GPe-NST-GPi-SNr-tálamo). En la figura 4 se muestran ambas vías en el control del movimiento.

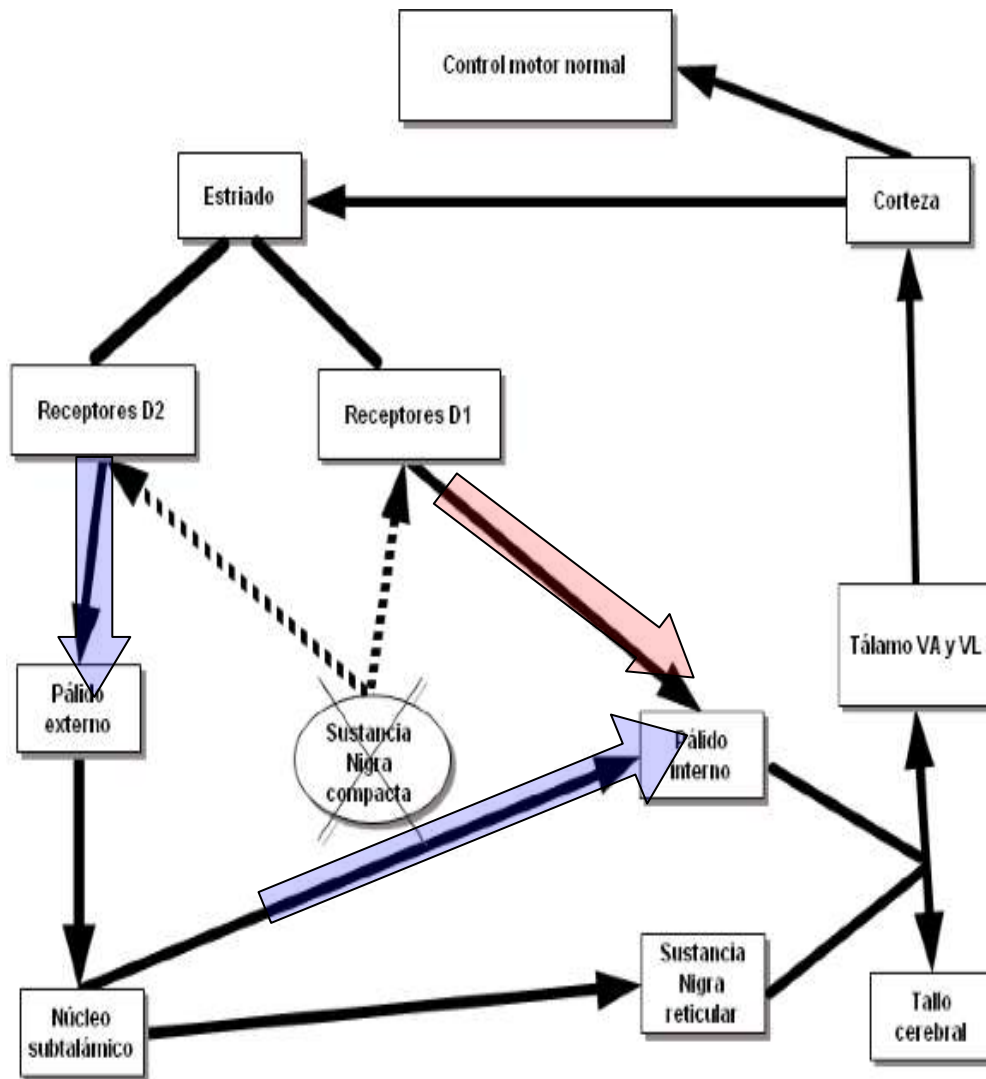


Figura 4. Esquema de las vías directa e indirecta de los ganglios basales en el control del movimiento. Las flechas azules representan la vía indirecta y la flecha roja representa la vía directa.

Por otro lado, se debe considerar que existe una interconexión entre la SNc y el estriado, mediada por dopamina, que actúa para dos tipos de receptores D1 y los D2. Los efectos de las vías dopamatergicas pueden ser excitatorios o inhibitorios. Las consecuencias finales de esta modulación sobre las neuronas gabaérgicas del GPe-SNr se expresan mediante una inhibición o desinhibición de la actividad tónica normal del tálamo y otros núcleos como el colículo superior y los núcleos del pedúnculo pontino. De esta forma, un proceso

desinhibitorio del estriado incrementa la actividad del colículo superior manifestada por el movimiento incontrolado de los ojos.

Si se utiliza un fármaco como la 6OH-dopamina se produce una lesión sobre las neuronas de la SNc y así se libera el efecto inhibitorio final que el NST ejerce sobre el GPi-SNr, y se frena el efecto excitatorio del estriado sobre los mismos, de esta manera se explicaría un signo tan característico del Parkinson como lo es la acinesia. La excesiva actividad de la vía indirecta en el núcleo subtalámico parecer ser un factor importante en la producción de signos parkinsónicos. Por otro lado, al disminuir paulatinamente la dopamina el desequilibrio ocasionado en este fino sistema produciría el temblor y la rigidez.

En resumen, el estriado almacena los programas necesarios y cuando se desea un movimiento, éste es activado por las áreas de asociación. Los impulsos que se inician, en la corteza premotora y suplementaria se transmiten al putamen y después al globo pálido, la porción externa está conectada bidireccionalmente con el núcleo subtalámico, mientras que la porción interna envía sus axones al tálamo y a la sustancia nigra. Los núcleos motores del tálamo reciben mensajes del globo pálido y lo reenvían hacia las cortezas premotora y motora primaria. La corteza premotora programa los movimientos voluntarios complejos a través de conexiones con la corteza motora y sus neuronas motoras superiores. Las eferencias estriadas y pálidas se producen a través de las conexiones recíprocas con la sustancia nigra y el núcleo subtalámico, respectivamente. Ver figura 5.

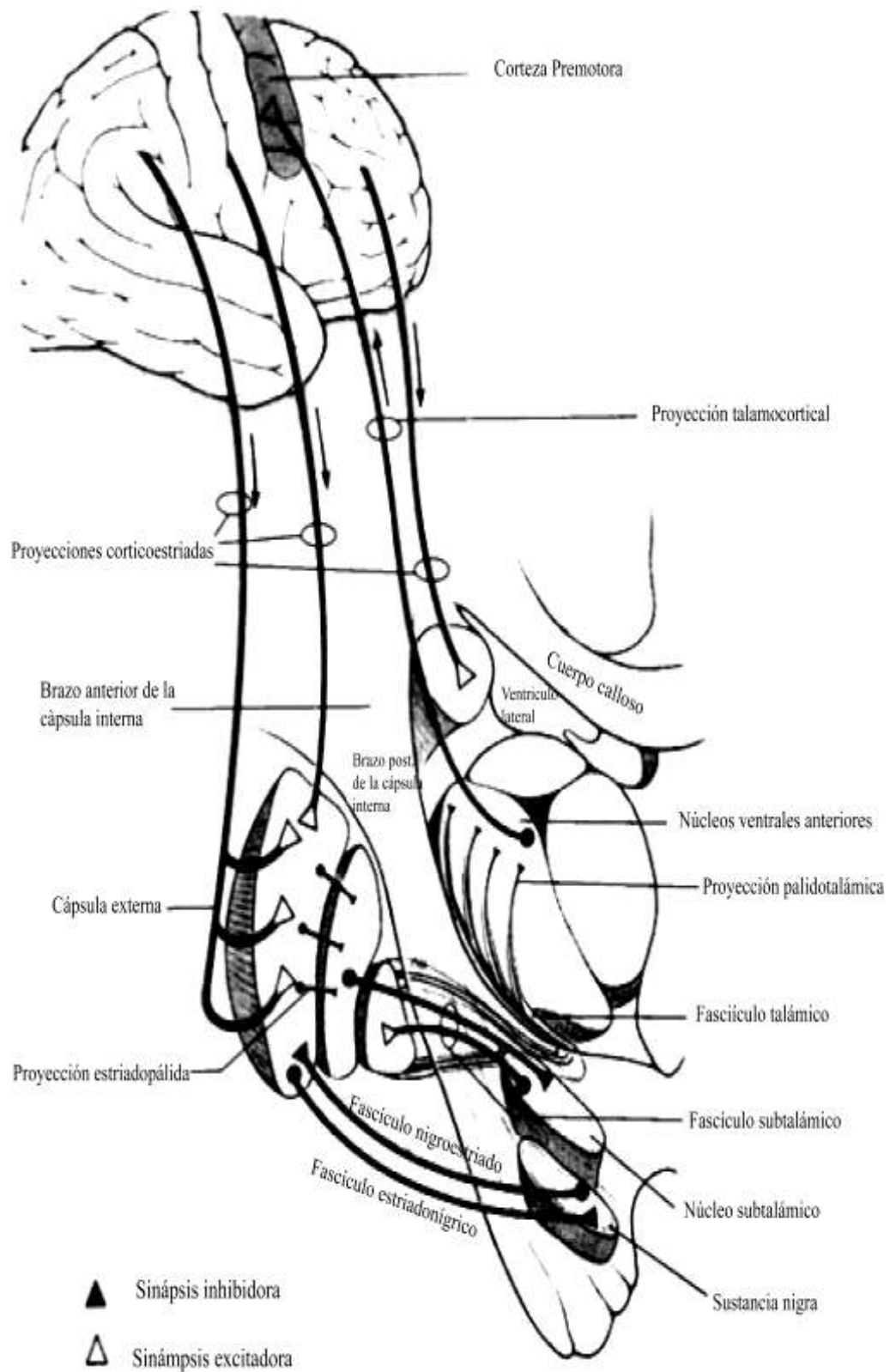


Figura 5. Aferencias y eferencias de la actividad motora. Tomado de Young, et al (1998).

Como se describió previamente, el adecuado funcionamiento de los ganglios basales es muy importante para la producción y regulación de movimientos, así entonces, una falla en alguna de las estructuras pertenecientes a estos ganglios, afectará diversos circuitos, lo cual resultará en diversas consecuencias, como las siguientes manifestaciones clínicas:

- Lesión del globo pálido: lentitud de movimientos de la mano y del brazo o de la cara, a esta lentitud se le denomina atetosis.
- Lesión subtalámica: provoca una proyección súbita sin control en cualquier dirección de un miembro, llamados hemibalismo. Se afecta la musculatura proximal de las extremidades.
- Lesión del putamen: movimientos oscilantes y lentos, como de contracción de las manos o la cara, llamados corea.
- Degeneración de las células dopaminérgicas de la sustancia nigra: produce la enfermedad de Parkinson.

Dos parámetros importantes de cualquier movimiento son su alcance y amplitud, así como su velocidad; es lo que se denomina funciones cronológica y de graduación. Estos dos rasgos se alteran en los pacientes que sufren lesiones de los ganglios basales, especialmente las que afectan al núcleo caudado. Lo anterior guarda relación con el hecho de que la parte posterior de la corteza parietal (especialmente la del hemisferio no dominante) es el lugar donde se asientan las coordenadas espaciales del cuerpo y sus relaciones con el medio externo. Esta parte de la corteza envía numerosos axones al núcleo caudado. Recibe inputs de la neocorteza y proyecta masivamente al tálamo, el cual lo hace hacia la corteza frontal, este circuito muestra que los ganglios basales tienen influencia en las funciones ejecutivas, como el planeamiento de movimientos y algunas conductas cognitivas. También los ganglios basales tienen aferencias hacia el tronco cerebral incluyendo el colículo superior involucrado en el control motor axial y sacádico de los ojos.

El núcleo caudado recibe, al igual que el putamen, muchos axones procedentes de la corteza cerebral; sin embargo, en este caso, intervienen principalmente las áreas de asociación cortical, más que la corteza motora. La vía que, desde el núcleo caudado, pasa por la porción interna del globo pálido y el tálamo termina su recorrido en la corteza de las regiones prefrontal, premotora y motora suplementaria; así pues, parece que el núcleo caudado puede funcionar regulando los patrones motores que están vinculados con el recuerdo de experiencias anteriores.

Como se ha desarrollado previamente, en el síndrome de Parkinson se ven afectadas diversas estructuras cerebrales involucrando circuitos, lo que implica fallas en diferentes habilidades, la motora es ineludible, sin embargo también hay déficits a nivel cognitivo, tales como memoria, atención, lenguaje, etc., estos déficits reflejan dificultad para la realización de ciertas actividades, la lectura es una de dichas actividades, dado que involucra, aspectos motores (movimiento ocular, lingual y facial si es en voz alta), así como el uso de habilidades cognitivas (atención, memoria de trabajo, etc).

1.5 Lectura.

En términos generales, se puede decir que la lectura es un proceso en el cual se traducen símbolos escritos a sus representaciones fonológicas, con el objetivo de que sean susceptibles de compararse con las representaciones del lenguaje oral y así se pueda acceder al significado de las palabras. La lectura es una actividad que requiere de varios procesos y habilidades, entre estas se encuentran: el reconocimiento de letras, la conversión grafema-fonema, semántica, aspectos motores como movimiento ocular, y movimientos involucrados en la producción fonológica (p.e. linguales), entre otros. Por su parte Jiménez, Rodrigo, Ortiz y Guzmán (1999) sugieren que la comprensión de lectura se desarrolla en cuatro niveles de procesamiento, los cuales, se subdividen en dos grupos: los microprocesos y los macroprocesos. Los primeros se refieren a los procesos perceptivos, léxicos y sintácticos; es decir, están relacionados a la decodificación del texto. Los macroprocesos son

operaciones asociadas a la comprensión del texto y hacen referencia al procesamiento semántico.

Perfetti (1985) menciona que el reconocimiento de palabras y la comprensión son procesos involucrados en la lectura. El primero se encarga de la traducción de los objetos visuales a símbolos lingüísticos para que puedan ser utilizados durante el proceso de comprensión, el cual manipula estos símbolos lingüísticos, para determinar el significado. Los procesos perceptivos son los que intervienen para la identificación de los signos gráficos como unidades lingüísticas. En un escrito, los mecanismos perceptivos extraen la información gráfica almacenándola en la memoria icónica, un almacén perceptivo de muy corta duración temporal, posteriormente la información útil va a la memoria visual a corto plazo donde se reconoce como una unidad lingüística determinada (Cuetos, 1996). Los procesos perceptivos son muy importantes, dado que en una palabra escrita, se debe poder distinguir rasgos mínimos, como el cambio de una letra (ejemplo: casa y cama) o la forma en que están ordenadas éstas (ejemplo: sol y los), así como la morfología, el tamaño de la letra, el tipo de letra y estilos de escritura (Wolf, Vellutino & Berko, 1999).

El procesamiento léxico viene después del análisis perceptivo, este procesamiento consiste en el reconocimiento de los componentes del texto, lo cual es indispensable para llegar al significado y por consiguiente a su comprensión. Se considera al procesamiento léxico como un intermedio entre los procesos perceptivos y el acceso al significado, es decir, lo que sucede a partir de que el estímulo físico es procesado a nivel puramente perceptual y hasta que se identifica como una palabra diferenciada de las demás, concluyendo con el acceso a su significado (Meseguer, 2006). El proceso léxico es un componente de la lectura que implica el reconocimiento de la palabra y el acceso a su representación mental.

El procesamiento fonológico, no está descrito como un nivel independiente de procesamiento en el proceso de lectura, sin embargo es de vital importancia, debido a que se relaciona con la lectura, en un primer momento; procesando fonológicamente el lenguaje escrito, segmentando las palabras en sílabas y

reconociendo los sonidos de las letras de la palabra; y en una etapa posterior, una vez que se ha automatizado el procesamiento fonológico, entra en juego el procesamiento ortográfico, como un nivel de mayor complejidad en la habilidad lectora. Wagner y Torgesen (1987) mencionan que el procesamiento fonológico se refiere al análisis de la estructura del sonido de una lengua durante el procesamiento de la información oral y escrita. Existen tres habilidades de procesamiento fonológico relacionadas con la lectura:

a) Memoria Fonológica: es la capacidad de retención textual de ítems verbales hablados o escritos (letras, números, palabras o pseudopalabras), en orden de presentación dentro de una secuencia. Este tipo de memoria es muy importante en las primeras etapas de la adquisición de la lectura, y en el primer acceso a la palabra, debido a que se tienen que decodificar una serie de letras, almacenar temporalmente los sonidos de éstas, y ligar los componentes para así formar la palabra. Es importante mencionar que una decodificación eficiente facilitará la tarea de unir los fonemas aislados y formar la palabra (Wagner & Torgesen, 1987).

b) Tasa de Acceso a la Información Fonológica: se refiere a la rapidez y facilidad de acceso a la información fonológica que se tiene almacenada en la memoria a largo plazo. Esta habilidad se evalúa por medio de tareas que implican la denominación automática de estímulos, es decir, la velocidad con que se leen series de estímulos, impresos (Wagner & Torgesen, 1987).

c) Conciencia Fonológica o Sensibilidad Fonológica: se refiere al conjunto global de habilidades de procesamiento, que precisan de cierto nivel de sensibilidad para reconocer, aislar o manipular las unidades fonológicas de la estructura de las palabras a varios niveles: fonemas, inicio-rima y sílabas (Anthony et al., 2002). Esta sensibilidad fonológica consiste en tres unidades básicas:

- **Sensibilidad Silábica:** consiste en la habilidad para segmentar, identificar o manipular conscientemente las sílabas que componen una palabra. El rendimiento del lector se ve afectado según nivel de desarrollo de esta habilidad, así lo reportan estudios en lengua española (Jiménez & Ortiz, 1996).
- **Sensibilidad Intrasilábica:** es la habilidad para segmentar una sílaba en sus componentes intrasilábicos de inicio y rima. El inicio es una parte integrante de la sílaba que puede estar constituida por una consonante o bloque de consonantes inicial (pl/ en plan). El otro componente de la sílaba es la rima, formada probablemente por una vocal y consonante siguientes (/an/ en plan), a su vez, la rima está constituida por el núcleo vocálico (/a/ en plan) y una coda (/n/ en plan) (Jiménez & Ortiz, 1996). De acuerdo con la concepción de desarrollo de la sensibilidad fonológica, el desarrollo de la sensibilidad intrasilábica como una habilidad, facilita la adquisición de la lectura, mientras que la habilidad para reconocer, aislar y manipular los fonemas (sensibilidad fonémica) son una consecuencia de la instrucción lectora (Jiménez & Ortiz, 1996). Browey (2002); Bryant (2002); y Goswami (2002), ponen de manifiesto la capacidad en las tareas de rima como un predictor confiable de la habilidad lectora.
- **Sensibilidad Fonémica:** esta habilidad implica la capacidad para prestar atención consciente a los sonidos componentes de las palabras de modo tal que estas últimas se puedan considerar unidades abstractas y claramente manipulables, es decir, la comprensión de que las palabras están constituidas por unidades sonoras discretas, llamadas fonemas.

El procesamiento fonológico en la adquisición de la lectura y suprácticas sugieren que existe una relación entre las deficiencias en este tipo de procesamiento y los trastornos de lectura (Bretherton & Holmes, 2003; Jiménez, 1996; Torgesen et al., 1994; Windfuhr & Snowling, 2001; Wise et al,

1999); también se ha señalado el poder predictivo de las habilidades fonológicas en la futura habilidad lectora (Hatcher&Hulme, 1999; Torgesen et al, 1994; Windfuhr&Snowling, 2001), específicamente la sensibilidad fonológica como el predictor más confiable de ésta habilidad (Bowey 2002; Bryant, 2002). Finalmente, Anthony et al.(2002);Hatcher y Hulme (1999);Torgesen et al. (1994) y Wise et al. (1999) evidencian que el entrenamiento de las habilidades fonológicas se refleja en un mejor desempeño en la lectura.

En conclusión el procesamiento fonológico juega un papel fundamental, en la adquisición y/o aprendizaje de la lectura, ya que el acceso al significado de la palabra depende en un primer momento del procesamiento fonológico. Las habilidades fonológicas van a permitir al lector aplicar las reglas de correspondencia grafema-fonema, y el ejercicio de este proceso permitirá que el número de representaciones en el lexicon de entrada visual se incremente, lo que facilitará cada vez más el uso de la ruta directa para acceder a la representación de las palabras lo cual a su vez permitirá que los recursos de atención, que en un primer momento se centraron en la decodificación grafema-fonema focalicen en la comprensión.

Al realizar la lectura de un texto, las palabras aisladas proporcionan poca información, de modo tal, que para poder acceder al contenido, hay que agrupar las palabras en unidades mayores como son: frases y oraciones. Ésta agrupación requiere de ciertas claves sintácticas que indican cómo pueden relacionarse las palabras dentro de un idioma, para así poder determinar la estructura de las oraciones. Así entonces, en una oración se debe asignar cada palabra a su categoría lingüística correspondiente (sujeto, verbo, objeto, etc.) para que se llegue a la comprensión de las relaciones entre los objetos y los acontecimientos, y por consiguiente al contenido del texto.

La semántica consiste en el estudio de los significados de las palabras y la forma en que las estas se relacionan entre sí en nuestro léxico mental. Abarca el estudio del significado de las oraciones en la lingüística contemporánea (Berko&Bernstein, 1999).Dada esta definición, el procesamiento semántico, es el último proceso que realiza el lector, ya que consiste en extraer el mensaje de

la oración para integrarlo en sus esquemas de conocimiento, completando así el proceso de comprensión que según Wolf et al. (1999) es cuando se ha integrado la información a la memoria.

Ellis y Young (1988) proponen un modelo de reconocimiento y producción de palabras en el que se sugieren tres rutas para decodificar la palabra escrita. Las tres rutas inician con un análisis visual de la palabra. La primer ruta es la ruta léxica-semántica directa, en donde, la palabra es reconocida cuando concuerda con su representación almacenada en la memoria léxica, lo cual activará su significado almacenado en el sistema semántico. Dado lo anterior, se activará su forma hablada en el lexicón de salida del habla, concluyendo con la lectura de la palabra en voz alta. La segunda ruta, es la indirecta o fonológica, aquí debido a que la palabra no es reconocida en la memoria léxica, se identifican las letras que la componen para que el sistema de conversión grafema-fonema haga la conversión y en consecuencia se produzca la forma hablada de la palabra. Finalmente la tercer ruta, es la ruta léxica no semántica, en esta ruta, la palabra se procesa de igual manera que en la ruta léxica-semántica, con la diferencia de que no se accede a su significado, y finalmente se efectúa la producción de su forma hablada. Componentes y conexiones del modelo de Ellis y Young (1988):

1. Sistema de Análisis Auditivo: su función es extraer los sonidos individuales del habla de la onda sonora. Sin importar diferencias de acento, voz, velocidad de emisión etc, se lleva a cabo dada la flexibilidad frente a estas variaciones.
2. Lexicón de entrada auditivo: su función es reconocer las palabras habladas. Esto se refiere únicamente al reconocimiento de que alguna palabra se ha oído anteriormente. El acceso al significado se dará en otro modulo.
3. Conexión entre el lexicón de entrada auditiva y el sistema semántico: permite acceder al significado de las palabras una vez que han sido reconocidas como familiares.

4. Sistema de análisis semántico: es donde se encuentran los diferentes significados de las palabras.
5. Sistema de análisis visual: cumple con tres funciones: 1) identificar las letras en palabras impresas (en pseudopalabras o en cadena de letras); 2) codificar cada letra por su posición dentro de la palabra; y 3) agrupar perceptivamente las letras que pertenecen a la misma palabra.
6. Lexicón de entrada visual: identifica las secuencias de letras a partir de las cuales se forman palabras escritas conocidas. Puede responder a una palabra no familiar (o pseudopalabra) declarándola como desconocida. Es donde se encuentran las representaciones de todas las palabras que son familiares en su forma escrita.
7. El nexo entre el lexicón de entrada visual y el sistema semántico: permite a las palabras escritas reconocidas como familiares acceder a sus significados en el sistema semántico.
8. Lexicón de salida del habla: almacena la forma oral de la palabra para que en el momento en que se necesite se tenga disponible.
9. Nivel fonémico. Aquí están representados los sonidos individuales distintivos del habla (fonemas). Este nivel guía la producción del habla, la cual finaliza en la articulación de los sonidos. También guía el deletreo subvocal.
10. La conexión de doble sentido que une el lexicón de salida del habla con el nivel fonémico tiene por objeto representar la idea de que este lexicón y el nivel fonémico se mantienen en un estado de mutua activación interactiva.
11. Sistema de conversión grafema-fonema: se encarga de traducir las secuencias de letras (grafemas) en sonidos (fonemas).

Así entonces, al leer una palabra durante el procesamiento léxico, se activará o activarán alguna o algunas de las tres rutas, dependiendo de las características de los estímulos recibidos (grafemas, fonemas). Las estrategias (rutas) no son excluyentes, por el contrario, se complementan. Facoetti (2004) refiere que tanto la estrategia fonológica como la léxica se adquieren consecutivamente, en un primer momento, es decir, cuando el niño comienza a leer, en dicho periodo es preponderante la estrategia fonológica que posteriormente cambia a la estrategia léxica.

Colheart, Rastle, Perry, Langdon y Ziegler (2001) proponen un modelo de doble ruta en cascada (DRC) de reconocimiento visual y lectura en voz alta (ver figura 6). En éste modelo actúan: la ruta léxica no-semántica, la de conversión grafema-fonema (GPC) y la semántica. A través de la ruta léxica no-semántica se puede generar la pronunciación de la palabra por una serie de procesos: en un primer momento, las características de las letras de la palabra activan la unidad de letras, las cuales posteriormente activan la entrada de la palabra en el lexicón ortográfico, donde después se activa la palabra correspondiente en el lexicón fonológico, para que finalmente se activen los fonemas de la palabra.

La ruta GPC, se utiliza para la lectura de no-palabras mediante el uso de reglas. Convierte una cadena de letras en una cadena de fonemas mediante la correspondencia grafema-fonema. Las reglas en las cuales esta ruta se basa son: la sensibilidad al contexto, la sensibilidad a la posición de las letras dentro de la palabra y una categoría de salida para pronunciar (morfofonética). Ésta ruta opera de la siguiente manera: las características y la unidad de letras correspondientes son activadas junto con la ruta léxica no-semántica, dado que, tanto las características como los niveles de las letras son comunes en las dos rutas. A partir de ahí comienza la operación de la ruta GPC, se busca en el conjunto de reglas, una que sea apropiada para cambiar la letra en un fonema, para que el sistema de fonemas se active, así continua hasta que las letras se ensamblen en una serie fonológica.

La ruta léxica semántica, opera en un principio igual que la no-semántica, sólo que una vez que los componentes de la palabra se encuentran en el lexicón

ortográfico y son identificados, pasan al sistema semántico, para dirigirse posteriormente al lexicón fonológico y finalmente emitir la palabra fonéticamente.

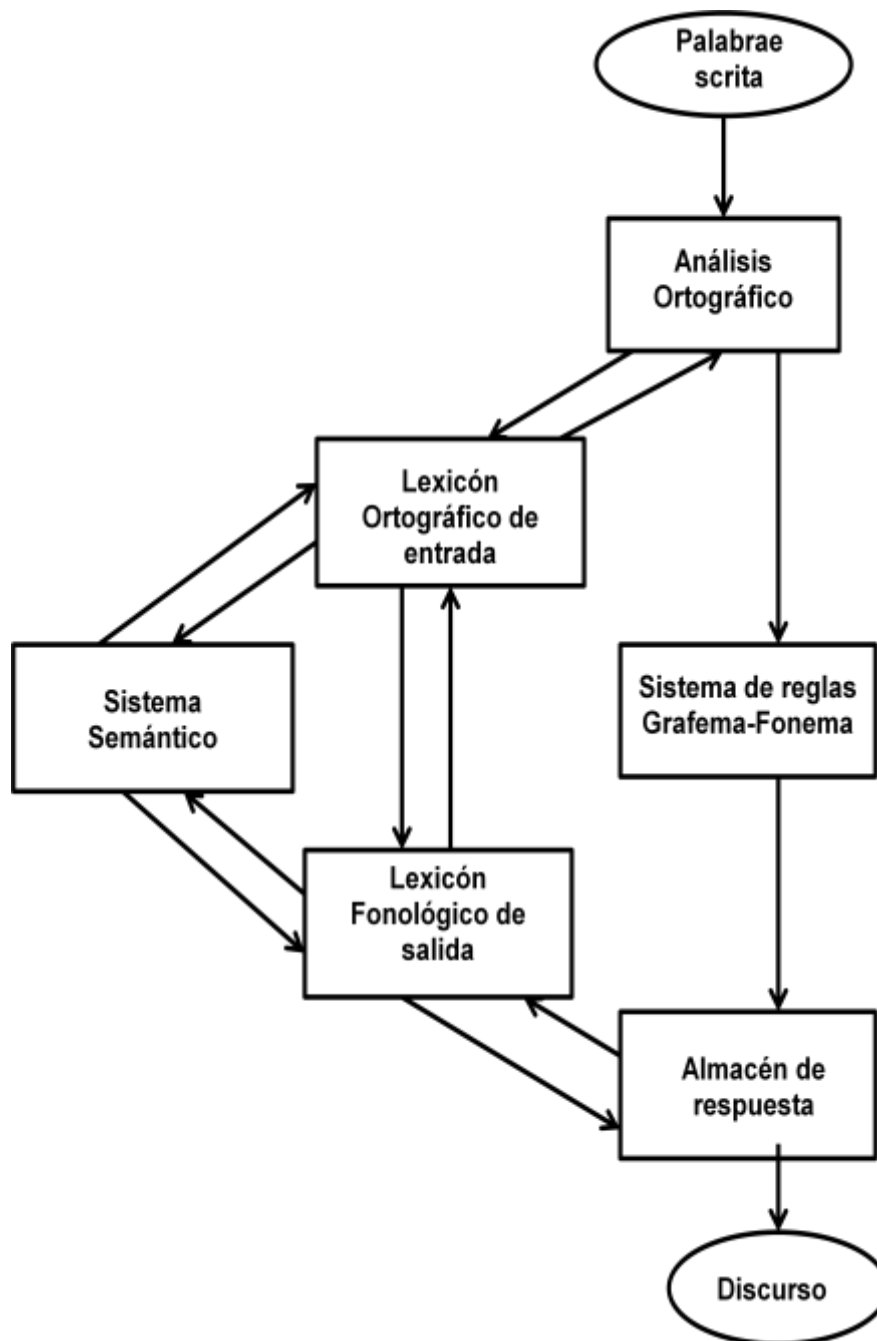


Figura 6. Modelo de doble ruta en cascada(DRC) de reconocimiento de palabra y lectura en voz alta (Coltheart et al.,2001).

1.6 Áreas Cerebrales Relacionadas con el Proceso de Lectura.

Es claro que en el desarrollo de la capacidad lectora, se involucran procesos a nivel cognitivo (atención, memoria, aprendizaje, etc.) así como a nivel neural, involucrando sistemas interrelacionados anatómico-funcionalmente. Diversos estudios apoyados en técnicas de neuroimagen, potenciales relacionados con eventos, así como el estudio de personas con lesiones cerebrales, han intentado desarrollar un mapa preciso de los circuitos y áreas cerebrales involucradas en el desarrollo de la lectura, sin embargo, sólo se han demostrado un conjunto de áreas cerebrales que involucran principalmente el hemisferio izquierdo. Se han propuesto algunos modelos que intentan dar una aproximación de los circuitos neurales involucrados en la lectura.

Shaywitz y Shaywitz (2001) proponen la existencia de tres sistemas importantes en la lectura, los cuales tienen una ubicación primaria en el hemisferio izquierdo:

1. Un sistema anterior en la región frontal inferior izquierda.
2. Un sistema dorsal parietal-temporal que incluye el giro angular, el giro supramarginal y las regiones posteriores del giro temporal superior.
3. Un sistema ventral occipital-temporal que implica porciones del giro temporal medio y el giro occipital medio.

Dien (2009) postula un modelo neural de la comprensión lectora basado en un modelo de la doble ruta, por lo que argumenta que hay evidencia de la existencia de una ruta léxica que pasa a lo largo de la superficie inferior del lóbulo temporal y una ruta fonológica que comienza en la corteza extraestriada y se proyecta a la corteza frontal. En cuanto a la ruta léxica menciona que se ha dado especial atención a tres áreas en la corteza temporooccipital (Dien, 2009):

1. La corteza occipital inferior, que comprende el giro occipital inferior y el giro lingual. Esta área parece participar en los procesos iniciales de análisis de las características de las letras previo al análisis léxico.
2. El área involucrada en el análisis de la forma visual de la palabra se encuentra localizada en la parte lateral del giro fusiforme medio, anterior a la corteza occipital inferior. La activación de esta área está altamente lateralizada al hemisferio izquierdo, a tal grado que es independiente del campo visual de presentación del estímulo. Se supone que esta área participa en el análisis subléxico de las palabras, su activación, responde más a la regularidad ortográfica de las palabras que a las características físicas de las letras. Al respecto, Rio et al. (2008) mencionan que hay evidencia de que una porción de la corteza temporooccipital izquierda en la cara lateral del giro fusiforme medio, se activa durante la lectura de palabras o cadenas de letras pronunciables, de forma invariable ante cambios en la localización espacial, las características físicas de las letras (tipo, tamaño, color) o el estatus léxico del estímulo (palabra o pseudopalabra).
3. El área fusiforme, se encuentra localizada en el giro fusiforme anterior, es anterior al área para la forma visual de la palabra. Hay evidencia que sugiere que esta área responde a un nivel semántico tanto en palabras como en figuras de objetos; más aún, su activación es sensible a manipulaciones semánticas, sin embargo, se ha sugerido que esto podría explicarse más en términos de asociaciones léxicas más que semánticas (Dien, 2009). Dado lo anterior el autor sugiere que este nivel correspondería con el lexicón de entrada visual en un modelo de lectura de doble ruta, ya que éste sería el nivel de análisis esperado subsecuente al análisis subléxico realizado en el área para la forma visual de la palabra.

La ruta fonológica comienza con una proyección que va de la corteza extraestriada a la corteza frontal en particular la parte posterior del giro frontal inferior y parte del área de Broca. Probablemente la región motora, sea

responsable de ayudar a la traducción de los códigos visuales de las letras a códigos motores (Dien, 2009), aunque también se ha involucrado a la corteza parietal inferior, particularmente los giros angular y supramarginal. Al parecer el giro angular media la traducción de los códigos motores transmitidos del área de Broca a códigos fonológicos. Desde este punto, los códigos fonológicos podrían ser transmitidos al giro supramarginal para ser almacenados temporalmente, ya que se ha sugerido que esta área sirve como un almacén fonológico. Desde aquí los códigos fonológicos podrían ser transferidos a las mismas regiones responsables de decodificar el habla. En este sentido, se ha considerado la implicación del lóbulo temporal lateral (en especial la corteza de asociación auditiva en el surco temporal superior y el giro temporal superior) en esta tarea. Una parte especialmente importante de esta región es la porción posterior del giro temporal medial que se ha propuesto está involucrado en la recuperación de códigos fonológicos y podría corresponder al área fusiforme. Así, el giro frontal posterior inferior y el giro angular podrían servir como el sistema de conversión grafema-fonema del modelo de lectura de doble ruta, el giro supramarginal podría servir como el búfer (almacén) de respuesta, y el giro temporal medial posterior podría corresponder a la salida de léxico fonológico (Dien, 2009).

En relación con la interacción entre las rutas fonológica y léxica, Dien (2009) propone que la asociación de la fonología con la ortografía se desarrolla inicialmente en forma separada, y sólo comienzan a influenciarse uno al otro después de que se han completado sus rutas de activación y éstas convergen. Sugiere que la región del área de formulación del lenguaje, localizada en el giro temporal posterior inferior podría cumplir esta función, proponiendo así a éste giro como una zona donde se coordina la información que converge.

Se ha desarrollado un mapa general del procesamiento de palabras, donde se incluyen el giro frontal inferior izquierdo y las áreas adyacentes suplementaria y premotora, relacionadas con el procesamiento semántico, fonológico y quizá con el acceso y la producción de la forma de la palabra. Asimismo, se incluyen las regiones frontales medial, superior y anterior, relacionadas con el procesamiento semántico, según Gernsbacher y Kaschak (2003) parece

probable que ésta activación en el procesamiento de palabras se deba a alguna combinación de varios factores: como el almacenamiento en la memoria a corto plazo de la información fonológica, acceso al léxico, procesamiento semántico y dificultad de la tarea.

Por otro lado, en regiones temporales superiores de ambos hemisferios se ha registrado activación en correspondencia con el procesamiento semántico relacionado con las formas de palabras. Respectivamente el acceso y producción de las formas de palabras, el procesamiento semántico y algunas tareas fonológicas, implican regiones temporales posteriores (área de Wernicke y adyacentes). La activación del giro fusiforme (bilateral), y del giro supramarginal izquierdo correlacionan con el procesamiento de textos.

Indudablemente la lectura es una actividad que implica y requiere la ejecución de diversas habilidades y capacidades en diferentes niveles, desde el nivel motor para recepción y producción de los estímulos gráficomicos (movimiento ocular y escritura) y fonológicos (producción verbal), hasta el nivel cognitivo para el procesamiento de dichos estímulos con el fin de llegar a la comprensión de lo que se está leyendo. También es cierto que el humano tiene la capacidad de mejorar su desempeño en la realización de sus actividades mediante la repetición, con lo cual logra mayor precisión y velocidad en sus ejecuciones. Específicamente en la lectura, la repetición repercute en el mejoramiento de la velocidad y precisión tanto de producción como de procesamiento, uno de los factores implicados en tal mejoramiento es un proceso llamado “priming” que explica porque procesamos más rápido estímulos que hemos recibido previamente.

1.7 Priming.

Las técnicas de priming se han utilizado para el estudio del procesamiento lingüístico, entendiendo el proceso de priming como una forma de memoria implícita que resulta en un cambio en la velocidad o precisión de procesamiento de estímulos presentados posteriormente a la aparición del

mismo estímulo o uno relacionado (Wilson et al., 2010), el priming raramente es procesado conscientemente (Carreiras, Perea, Vergara & Pollatsek, 2009).

Una aproximación para identificar el código de acceso en reconocimiento de palabras es el paradigma de priming ortográfico enmascarado, desarrollado por Evett y Humphreys (1981) en el cual, dos cadenas de letras son presentadas, precedidas y seguidas de un patrón de máscara. Así los sujetos, se desempeñan mejor en la identificación para la segunda cadena cuando ésta presenta letras relacionadas con la primer cadena, y resultan efectos de priming tanto para identidad (Attitude- ATITUDE) como para forma (aptitude- ATITUDE). En tareas de decisión léxica, con arreglos de repetición de no-palabras (ejemplo: pramte-PRAMTE) los efectos de priming son más débiles que con arreglos de repetición de palabras (ejemplo: campana-CAMPANA) (Frost, 1998), sin embargo esto sólo es consistente en tareas de decisión léxica, dado que en tareas de velocidad de denominación, no surge el mismo efecto (Masson & Isaak, 1999). En un rango de corta duración del facilitador, existe una relación entre la duración de la máscara y la magnitud del efecto de priming (Forster & Davids, 1984).

Existe un fenómeno llamado “masked onset priming effect”, observado por Forster y Davids (1991) dicho efecto consiste en que las latencias de nombramiento están facilitadas cuando el “prime” (facilitador) y el “target” (blanco) comparten la letra inicial. Sin embargo, Kinoshita (2000) argumenta que este efecto no depende específicamente de compartir la primer letra, sino de compartir el inicio (onset), por ejemplo en “brazo-BURRO” el efecto se elimina, dado que aunque comparten la “b” al principio de la palabra, no comparten la sílaba inicial (br/Bu). Adicionalmente Forster y Davids (1991) señalaron que dicho efecto sólo se observa en tareas que requieren articulación de la palabra, y no en tareas de decisión léxica (decidir si el estímulo presentado es palabra o no).

El efecto fonológico durante el acceso al léxico, se ha estudiado con procedimientos de priming, donde para minimizar un probable fenómeno post-acceso, se ha utilizado la técnica de enmascaramiento del facilitador (prime)

(Forster & David, 1984) en el cual el prime es presentado brevemente entre dos estímulos máscara. Inicialmente se presenta una cadena de caracteres sin sentido como enmascaramiento anterógrado, seguido de la presentación del prime (33-66 ms), continuando con la presentación del target (palabra blanco) el cual a su vez, sirve también como enmascaramiento retrogrado.

Bajo la premisa de que los códigos fonológicos desempeñan un rol importante en la ruta del reconocimiento visual de la palabra, se han desarrollado diversas investigaciones, las cuales han demostrado que a diferencia del control ortográfico, una breve presentación de un prime homófono acelera los tiempos de respuesta (Carreiras et. al, 2009). Evett y Humphreys (1981) usando un paradigma de priming enmascarado encontraron que hay efecto de priming cuando el arreglo de palabras, está ortográfica y fonológicamente relacionado. Posteriormente Humphreys, Evett y Taylor (1982) utilizando el mismo paradigma, encontraron que la precisión en identificación era mayor cuando los estímulos blanco (target) estaban antecidos por facilitadores (prime) homófonos, comparados con los target antecidos por estímulos no relacionados o relacionados grafémicamente.

Otro factor que ha resultado importante debido a que produce un efecto en el desempeño durante las tareas de reconocimiento visual, es el tiempo, ya sea manipulando la duración de presentación de los estímulos, las latencias entre los estímulos o el tiempo que transcurre desde el inicio del prime hasta el inicio del target (Stimulus Onset Asynchrony –SOA-, por sus siglas en inglés). Lukatela y Turvey (1994) manipularon 4 condiciones: priming semántico estándar, priming con palabra homófono, priming con no-palabra homófono y una condición ortográfica como control, y encontraron, que las primeras 3 condiciones (relacionadas) produjeron efectos de facilitación cuando se utilizó un SOA de 50 milisegundos, mientras que para un SOA de 250 milisegundos, la condición de no-palabra homófono produjo efectos más fuertes que la condición de palabra homófono, esto apoya el rol fonológico en el acceso léxico temprano. Pollasteck, Perea, y Carreiras (2005) usando una tarea de decisión léxica en español, apuntalan en la misma dirección sugiriendo que la

codificación fonológica de los facilitadores, aparece relativamente temprano en el proceso de reconocimiento de palabras.

Para investigar la influencia temprana de procesos fonológicos, se han utilizado diversas tareas, como la tarea de categorización semántica usada por Van Order (1987), donde los participantes tenían que decidir si una palabra dada pertenecía a una categoría semántica o no. Los resultados mostraron que se produjeron considerablemente mayores tasas de errores para las palabras que eran homófonas (p.e MEET para la categoría FOOD) comparada con un control relacionado ortográficamente (ejemplo: MELT). Los resultados sugieren un claro rol de la información fonológica en el acceso semántico, para una verificación categórica. Esto corresponde con los resultados encontrados por Tan y Perfetti (1999), quienes en un estudio de decisión de juicio semántico, donde se les solicitó a los participantes que dijeran sí en una pareja de palabras, éstas tenían el mismo significado o no, encontraron que los participantes presentaron mayores tasas de latencia cuando las palabras eran homófonas en las situaciones donde se suponía que los participantes responderían “no” dado que el par de palabras tenían diferentes significados. Jared y Seidenberg (1991) replicaron este estudio, y concluyeron que este patrón es más probable para palabras con baja frecuencia de uso. También esto parece ser consistente con la temprana observación de la interacción entre la frecuencia y el deletreo (spelling-to-sound) que regularmente es observado en la pronunciación de una palabra.

1.8 Antecedentes.

La disfunción dopaminérgica que caracteriza al SP, tiene como consecuencia la disfunción de los ganglios basales (relacionados principalmente con el control motor) los cuales junto con la corteza y el tálamo, son considerados como componentes esenciales de un macro-circuito neural canónico. Para que dicho macro-circuito funcione normalmente requiere del funcionamiento apropiado de cada uno de los componentes de los circuitos que lo componen. Debido a la organización paralela y circular del circuito de los ganglios basales,

estos núcleos están involucrados en la reconfiguración de los patrones de actividad cortical, lo que significa que los ganglios basales colectan y concentran información cortical, que después converge en áreas de salida corticales vía tálamo (Kotz, Schwartz & Schmitt-Kassow, 2009).

Los ganglios basales (putamen, núcleo caudado y cuerpo estriado) tienen una conexión anatomofuncional con el lóbulo prefrontal a través de los distintos circuitos fronto-subcorticales, entre los que se consideran al área motora suplementaria (SMA) y al giro frontal inferior. Así entonces, pacientes con SP presentan principalmente déficits en habilidades motoras, aunque recientes investigaciones asocian trastornos cognoscitivos como parte de la sintomatología clínica de este síndrome, manifestando déficits en: atención (Brown & Marsden, 1998; Rodríguez-Ferreiro, Cuetos, Herrera, Menéndez & Ribacoba, 2010), memoria de trabajo (Baddeley 1986; Ell, Weinstein, & Ivry, 2010), y funciones ejecutivas (Cameron, Pari, Alahyane, Brien, Stroman et al. 2012).

En lenguaje estos pacientes presentan: capacidad reducida de memoria de trabajo verbal (Captan y Waters, 1999), déficit en funciones ejecutivas (Grossman, Cooke, Devita, Lee, Alsop, Detre et al., 2003), deficiencias en el procesamiento de información secuencial (Lieberman, Friedman & Feldman, 1990; Hikosaka, Nakahara, Rand, Sakai, Lu, Nakamura et al., 1999), además de problemas gramaticales los cuales son similares a los presentados por los pacientes con afasia de Broca agramatical (Bastiaanse & Leenders, 2009).

Schimer (2004), en una revisión de *timingspeech*, proporcionó evidencia de que los pacientes con SP presentan problemas en: la percepción y producción del discurso; así como dificultades con tareas que involucran resolución de palabras ambiguas (Chenery, Angwin & Coplan, 2008), deficiencia en tareas de priming semántico (Copland, 2003) y pobre comprensión de oraciones complejas (Angwin, Chenery, Copland, Murdoch & Silburn, 2005), déficit en generación verbal (Crescentini, Lunardelli, Mussoni & Shallice, 2008) y dificultades en la comprensión del significado de las metáforas (Monetta & Pell, 2007).

Niveles adecuados de dopamina en el estriado anterior son cruciales para la adecuada ejecución de tareas espaciales y verbales (Brooks&Piccini, 2006), mientras que una disminución dopaminérgica estriatal evita la adecuada codificación, y selección de información para el control predictivo de la conducta (Graybiel, 2000). Esto sugiere que el papel del estriado va más allá del control motor, involucrándose en varios dominios cognitivos (Brown & Marsden 1998) incluyendo procesamiento del lenguaje (Ullman, 2001). En esta línea los ganglios basales se han relacionado con procesos basados en reglas para la representación léxica (Teichmann, Darcy, Bachoud-Levi & Dupox, 2009). Por ejemplo, el modelo procedimental/declarativo propuesto por Ullman (2001) sugiere un sistema procedimental fronto-estriatal que permite el uso de los principios composicionales que gobiernan el ensamblaje de morfemas y fonemas dentro de las unidades de alto orden como son: palabras, oraciones y frases. Un almacén para la codificación fonológica como vínculo entre la codificación morfológica y la articulación fonética se ha relacionado con una activación de la parte superior del área de Broca, del lóbulo frontal izquierdo, del giro temporal superior posterior y del giro frontal inferior derecho (Heim, Opitz, Müller y Friederici 2003; Friederici, 2002; Poldrak, et al. 1999). En la percepción fonética de no-palabras legales e ilegales, (clasificación dada por las características léxicas, las primeras son las que se pueden pronunciar y las segundas las que no) se incrementa la tasa de disparo de las células estriatales, específicamente de la cabeza del caudado (Abdullaev&Melnichuk, 1997).

En cuanto a procesamiento fonológico el cual involucra reconocimiento, manipulación y producción de sonidos elementales del lenguaje (Wilson, Tregellas, Slalo, Pasko& Rojas 2010), Teichmann et al. (2009) postulan que el papel del estriado está involucrado en diversas formas: primero su implicación en funciones específicamente no lingüísticas como son los recursos atencionales, indirectamente afecta en el desempeño lingüístico, así mismo probablemente apoya las capacidades fonológicas de memoria a corto plazo, apuntalando precisión en la percepción de palabras en frases contextuales. Abdullaev y Melnichuk (1997) sugieren que la cabeza del núcleo caudado está involucrada en el circuito prefrontal desempeñando procesos semánticos y

fonológicos en tareas cognitivas. En tanto Teichmann et al. (2009) postulan que la mayor precisión y velocidad en el procesamiento fonológico se asocia con una reducción de dopamina en la cabeza del caudado izquierdo y el putamen izquierdo.

En estudios de priming que involucran el procesamiento fonológico, los efectos de priming han sido observados mediante técnicas de imagen demostrando la activación del giro temporal bilateral superior, el giro supramarginal izquierdo y la corteza frontal inferior izquierda. También se han utilizado tareas de decisión léxica para el estudio del procesamiento fonológico, al respecto Hillinger (1980) reporta que las decisiones léxicas están facilitadas por el priming fonológico, lo cual indica que la información fonológica proveniente de un prime (facilitador) influye en el reconocimiento del estímulo blanco (target), lo cual sugiere que el efecto de priming ocurre debido a que la información fonológica es extraída automáticamente del prime (facilitador) y esto facilita el reconocimiento del target relacionados fonológicamente.

Como se ha descrito previamente, los ganglios basales tienen amplia participación en el lenguaje encontrando su implicación en el procesamiento temporal, percepción de duración del estímulo, percepción rítmica, producción (Lewis, Wing, Pope, Praamstra&Miall, 2004), aprendizaje de secuencias (Dominey&Jeannerod, 1997), procesamiento de información secuencial (Hikosaka, Nakahara, Rand, Sakai, Lu, Nakamura et al., 1999) y percepción auditiva (Kotz, Schwartze& Schmidt-Kassow, 2009), de hecho, el circuito ganglios basales-tálamo que es usado en mamíferos para procesamiento fonológico y auditivo, es equivalente al usado en el circuito sensoriomotor avícola que permite la producción y percepción apropiada de canciones (Brenowitz, Pikel&Osterhout, 2010).

Una explicación que apoya la relación entre percepción y producción del discurso y la actividad de los ganglios basales es que estos están importantemente involucrados en la construcción de secuencias conductuales principalmente, metas dirigidas, donde el sistema motor genera patrones cognitivos, los cuales operan para organizar la actividad neural subrayando la

cognición dirigida a la acción (Graybiel, 1995; 2005). Esta idea está vinculada con la teoría motora del discurso, la cual argumenta que tanto la percepción como la producción discursiva se apoya en gestos articulatorios, en donde representaciones auditivas y motoras ya son fonéticas (Lieberman&Whalen, 2000). Dicha teoría además argumenta que las letras también corresponden con estos gestos articulatorios y que la lectura involucra la activación de dichas representaciones.

Diversos estudios han indicado que el estriado está involucrado en la aplicación de reglas lingüísticas (Vannes& Lewis, 2005; Teichmann, Dupoux, Kouinder, Brugieres, Boissé, Baudic et al., 2005). Teichmann, Gaura, Demonet, Supiot, Delliaux, Verny et al. (2008) sugieren que la porción ventral del estriado podría estar involucrada en la aplicaciones de reglas lingüísticas dado que estas regiones reciben información de áreas corticales (ejemplo: área de Broca) las cuales están implicadas en el apropiado seguimiento de tales reglas (Ullman, 2006). En contraste, porciones más dorsales del estriado probablemente desarrollan operaciones léxicas, dado que esta región recibe información de los lóbulos temporales (Middleton&Strick, 1996). Específicamente, estudios recientes han demostrado una relación directa entre los ganglios basales y el procesamiento fonológico. Un estudio con tomografía de emisión de positrones (PET) reveló que la precisión del procesamiento fonológico en individuos saludables correlacionó con actividad dopaminérgica en el caudado, y la velocidad de procesamiento fonológico correlacionó con actividad en el putamen izquierdo (Tettamanti, Moro, Messa, Moresco, Rizzo, Carpinelli et al., 2005). Además, la percepción fonética de pseudopalabras incrementa la tasa de disparo de células estriatales (Abdullaev&Melnichuk, 1997).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Considerando el involucramiento de ganglios basales (GB) en el procesamiento fonológico, es posible que pacientes con SP presenten problemas en reconocimiento visual de palabras y procesamiento de oraciones. Determinar la relación entre el SP y el procesamiento fonológico ayudará al entendimiento del papel de los circuitos cortico-subcorticales durante la lectura. Además, estos resultados probablemente incrementarán nuestro entendimiento en cuanto al cómo los GB están involucrados en los trastornos de lectura ya que este déficit podría deberse a las deficiencias en procesamiento fonológico (Silva-Pereyra & Rivera-Gaxiola, 2005). Como refieren Schimer (2004); Helenius, Uutela y Hari (1999), tanto pacientes con SP como pacientes con trastornos de lecturatiene dificultades en el procesamiento rápido de secuencias de sonidos. De acuerdo con el modelo de doble ruta en cascada (Coltheart, Rastle, Perry, Langdon&Ziegler, 2001) las palabras escritas pueden ser leídas tanto por: a) vía subléxica, basada en la correspondencia grafema-fonéma, permitiendo la lectura de palabras desconocidas y pseudopalabras, ó b) vía léxica, un proceso que permite la lectura de palabras familiares e irregulares. El comportamiento en trastornos de lectura es generalmente discutida con esta estructura (Coltheart et al., 2001; Castle&Coltheart, 1993) debido a que se considera que los individuos con trastornos de lectura presentan problemas para leer porque tienen déficits en el procesamiento fonológico, el cual es considerado en las principales teorías como la deficiencia central que podría explicar la decodificación ineficiente de las palabras. Diversas investigaciones han demostrado que la habilidad del procesamiento fonológico ha sido identificada como una fuente de dificultad en la dislexia (Ramus, 2003). Tareas de segmentación fonológica y conciencia fonológica, como también habilidades rítmicas diferencian a buenos y malos lectores y podrían servir como predictores validos de la capacidad lectora futura (Snowling, 2000).

El papel de los códigos fonológicos en reconocimiento visual de palabras es muy importante durante la lectura textual. Las investigaciones en psicología cognitiva han estudiado el rol que juega la información fonológica en la lectura

en silencio (Balota, Yap&Cortese, 2006). Para examinar la influencia de los efectos fonológicos durante el acceso léxico, diversos investigadores han focalizado en procedimientos de priming fonológico (Carreiras et al., 2009). El priming fonológico durante la lectura consiste en la extracción de información fonológica del estímulo facilitador (prime), lo cual facilita el reconocimiento de un estímulo blanco (target) relacionado. Utilizando un procedimiento de priming, diversos estudios han demostrado que presentando un facilitador homófono (ejemplo: reit) se aceleran los tiempos de respuesta hacia un estímulo target (ejemplo: RATE) más de lo que lo hace un control ortográfico (ejemplo: raut) en una decisión léxica (Rastle&Brysbaert, 2006).

Los antecedentes expuestos previamente permiten considerar que los ganglios basales desempeñan un papel importante en la programación motora en el proceso del lenguaje, así como en el proceso de lectura y en el procesamiento fonológico, involucrando reconocimiento, discriminación, segmentación y combinación fonológica. Por tanto dado que los pacientes con Síndrome de Parkinson presentan alteraciones en los ganglios basales mostraran una deficiencia en el procesamiento fonológico.

2.1 Objetivo.

El objetivo del presente estudio fue analizar el efecto de priming fonológico en pacientes con SP durante la lectura de palabras, mediante una tarea de decisión léxica (tenían que decidir sí el target en un arreglo “prime-TARGET” era una palabra real en español).

2.2 Hipótesis

Dadas las demandas fonológicas que están involucradas en la lectura, a diferencia del grupo control, los pacientes con SP que presentan deficiencias fonológicas podrían desarrollar un efecto de priming fonológico (menores tiempos de reacción y mayores porcentajes de respuestas correctas para las condiciones “Homófona” y “Rima” que para la condición “No-Rima”) más débil. Tales diferencias entre grupos podría ser mayor para los pares

homófonos porque ésta es la condición donde la superposición fonológica es completa.

3. MÉTODO.

Al principio de la primera sesión de evaluación, posterior a una apropiada explicación del estudio, se obtuvo un consentimiento informado de parte de todos los participantes, esto se realizó acorde a los lineamientos de la Declaración de Helsinki (The World Medical Association, 2008). Adicionalmente mediante el uso de una entrevista semi-estructurada se obtuvo información de la historia clínica de los participantes, la cual sirvió para desarrollar los criterios de inclusión/exclusión.

Los participantes fueron evaluados mediante la versión en español del “EdinburghHandednessInventory” (Oldfield, 1971), el cual está incluido en la versión abreviada del Test Barcelona (a-TB, Peña-Casanova, Guardia, Bertran-Sierra, Manero & Jane, 1997). Este inventario, evalúa lateralización utilizando 10 ítems, cada ítem en una escala del 1 a 5. Los participantes fueron clasificados como diestros si sus puntuaciones totales sumaban entre 10 y 20 y como zurdos si sus puntuaciones eran de entre 40 y 50. Esta evaluación es muy importante dada la lateralización izquierda del lenguaje. Los grupos estuvieron constituidos en igual número de participantes diestros y zurdos (ver Tabla 1).

3.1 Grupo con Síndrome de Parkinson.

Los pacientes con Síndrome de Parkinson (SP), fueron reclutados del “Hospital Central Militar” de la ciudad de México, dicha selección se hizo al momento de la realización de este estudio, dos neurólogos especialistas en trastornos del movimiento invitaron a los pacientes a participar en este estudio.

3.2 Criterios de Inclusión y Exclusión

Se evaluó a los participantes para conocer si estos reunían los siguientes criterios de inclusión: a) dar positivo para síndrome de Parkinson idiopático, en etapa I y II de la evaluación de acuerdo a la escala de Hoehn y Yahr

(Hoehn&Yahr, 1967); b) ser hispanohablantes como lengua nativa; y c) tener visión y audición adecuadas o corregidas, según datos auto-reportados los cuales fueron verificados por un examinador.

Los pacientes fueron excluidos si presentaban: a) historia de daño cerebral severo, traumatismo craneoencefálico, evento vascular u otro daño neurológico; b) una enfermedad médica o psiquiátrica que requiriera hospitalización; oc) por presentar depresión o haber presentado un episodio depresivo mayor en los últimos seis meses.

Los sujetos fueron evaluados con el “UnifiedParkinson’sDiseaseRateScale” (UPDRS), sección I: estado mental, conductual y de humor, principalmente el punto 3 “Depresión” y el 4 “Motivación/Iniciativa”. Todos los pacientes fueron evaluados mientras estaban bajo tratamiento farmacológico antiparkinson (ver Tabla 1). Los resultados de la escala UPDRS muestran que bajo la influencia farmacológica, los pacientes no mostraron daño cognitivo significativo. La muestra final estuvo constituida por 15 pacientes con SP que se encontraban entre sí bajo similar medicación anti-parkinson. Todos presentaban temblor y rigidez, 8 de ellos empezaron sus síntomas en el lado derecho, y los otros 7 en el lado izquierdo.

3.3 Grupo Control.

Se reclutaron 15 sujetos para emparejarse con las características del grupo SP en términos de edad y género, así como también nivel educacional y socioeconómico. El grupo control fue reclutado de una base de datos previamente establecida de otros servicios de salud ó por parte de pacientes relacionados. A todos los individuos del grupo control se les dio un breve perfil del estudio y si ellos estaban interesados en participar, se les envió información impresa con descripción más detallada del estudio. Para el grupo control también se aplicó como criterio de inclusión: la visión y audición adecuada o corregida, además de que su edad debía oscilar entre 50 y 80 años.

Tabla 1. Características demográficas de los participantes. Media y desviación estándar (SD).

Grupo con SP							
Edad (años)	Género	Años de Educación	Duración enfermedad (años)	Trat. Farmacológico	UPDRS	Lat	LIS
61.2 (9.5)	F/M 5/10	8.0 (2.17)	4.9 (3.4)	Levodopa- Carbidopa, Rasagilina,	15 (2.2)	10.4 (.83)	L/R 7/8
Grupo Control							
61.2 (9.5)	F/M 5/10	8.2 (2.14)	---	---	---	10.4 (.73)	

Lat (Lateralidad; Edinburgh Inventario, max = 10, diestro); LIS (Lateralidad del inicio de los síntomas; L, Izquierda; R, Derecha); M, Masculino; F, Femenino; UPDRS: Escala Unificada del Avance de la Enfermedad de Parkinson (por sus siglas en inglés)

3.4 Estímulos

En este estudio se utilizaron como estímulos visuales, palabras y pseudopalabras, los cuales fueron contruidos a partir de sustantivos. Setecientos sustantivos fueron seleccionados del LEXESP, la cual es una base de datos computarizada del lenguaje español (Sebastian, Marti, Cuetos & Carreriras, 1996) y desde un corpus de palabras del español de México (Lara, Ham-Chande & Garcia-Hidalgo, 1980). Las palabras que podrían ser usadas como verbos fueron excluidas del conjunto de estímulos. Los sustantivos seleccionados tuvieron las siguientes características: estar en singular y estar contruidos de tres sílabas; fueron agrupados de acuerdo a su frecuencia de uso y extensión (número de letras). Los sustantivos en español estaban contruidos de 6 a 8 letras, con una media de frecuencia de aparición de 19/1000 000 y una desviación estándar de 37.5.

Se crearon 500 pseudopalabras combinando las diferentes sílabas de los sustantivos previamente seleccionados. Todas las pseudopalabras eran pronunciables en español y tenían características similares con respecto a la fonología del español (ejemplo: número de sílabas, frecuencia de sílabas y estructura consonante-vocal).

A partir de los 1200 estímulos (700 palabras y 500 pseudopalabras) se construyeron 600 pares de arreglos “prime-TARGET” (facilitador-PALABRA BLANCO), los cuales fueron usados en las 6 condiciones experimentales (100 pares por condición). Se formaron 300 pares “prime-TARGET”, agrupando palabras y pseudopalabras. El target (palabra blanco) fue PALABRA para las siguientes 3 condiciones: palabra / PALABRA-Rima (p/P R+), palabra / PALABRA-No-Rima (p/P R-) y pseudopalabra / PALABRA-homófona ó relacionada (sp/P H+). Ver tabla 2.

Tabla 2. Condiciones experimentales donde el target fue PALABRA y ejemplo.

Tipo de Par	
Palabra (o pseudopalabra) / PALABRA	
Rima	madera / CADERA
Homófonas	zarjento / SARGENTO
No-Rima	canela / PELOTA

Otros 300 pares de “prime-TARGET” se construyeron igualmente pareando palabras y pseudopalabras, los cuales a diferencia de los anteriores tuvieron como target una PSEUDOPALABRA y se utilizaron para las tres condiciones restantes: palabra / PSEUDOPALABRA-Rima (p/SP R+), palabra / PSEUDOPALABRA-No-rima (p/SP R-) y pseudopalabra / PSEUDOPALABRA-No.homófona o no-relacionada (sp/SP H-). Ver tabla 3.

Tabla 3. Condiciones experimentales donde el target fue SEUDOPALABRA y ejemplo.

Tipo de Par	
Palabra (o pseudopalabra) / SEUDOPALABRA	
Rima	campana / MOMPANA
No-Homófonas	menanjo / GOTILLO
No-Rima	calabaza / TURDERO

No hubo diferencias significativas al comparar los targets de las diferentes condiciones experimentales. Tampoco hubo diferencias significativas entre condiciones en la comparación por frecuencia de ocurrencia ($F(2,297)=1.7$, $p=.2$), frecuencia fonológica de la primer sílaba ($F(2,277)=1$, $p=.4$), frecuencia fonológica de la segunda sílaba ($F(2,274) = .3$, $p= .7$), y frecuencia fonológica de la última sílaba ($F(2,277) =$, $p=.4$). Entre las condiciones experimentales, los estímulos no difirieron en frecuencia ortográfica de la primer sílaba ($F(2,274)= .7$, $p=.5$), frecuencia ortográfica de la segunda sílaba ($F(2,274)= .07$, $p= .9$), o frecuencia ortográfica de la última sílaba ($F(2,274)= .7$, $p= .5$).

Finalmente, los 600 pares de estímulos (prime-TARGET) fueron divididos en dos listas experimentales. Cada una constituida de 50 pares de palabras por condición. Las condiciones se dividieron igualmente de modo tal que 50 % de los "target" fueran palabras y 50% pseudopalabras, además, 50 % de los estímulos estaban fonológicamente relacionados.

4. PROCEDIMIENTO.

4.1 Tarea de Decisión Léxica.

Los pares de estímulos se presentaron utilizando el software STIM™(NeuroScan, Inc.) en orden aleatorio en una pantalla LCD de 36 centímetros de un monitor de computadora. La figura 7 muestra las secuencias temporales de la presentación de los estímulos. Para asegurar que los efectos de priming no fueran consecuencia de asociaciones pre-léxicas entre el estímulo facilitador (prime) y el estímulo blanco (target), el prime fue presentado en minúsculas, y el target en mayúsculas.

La siguiente secuencia de eventos ocurrió en cada ensayo: (1) un punto de fijación (*) fue presentado en el centro de la pantalla durante 500 ms; (2) una pantalla oscura se presentó por 100 ms; (3) el “prime” se presentó en letras minúsculas en el centro de la pantalla durante 500 ms; (4) una pantalla oscura se presentó durante 100 ms; (5) el “TARGET” se presentó en letras mayúsculas en el centro de la pantalla durante 500 ms. La duración del SOA (StimulusOnsetAsynchrony) fue de 600 ms. El intervalo de tiempo entre los ensayos fue de 1000 ms (ver figura 7).

Los participantes fueron instruidos para responder presionando un botón del mouse cuando el estímulo target era una palabra real en español y otro botón si no lo era. Los pacientes con SP respondieron con la mano menos afectada, de acuerdo a la evaluación neurológica. Para el grupo control, la asignación de los botones del mouse fueron contrabalanceados a través de los sujetos.

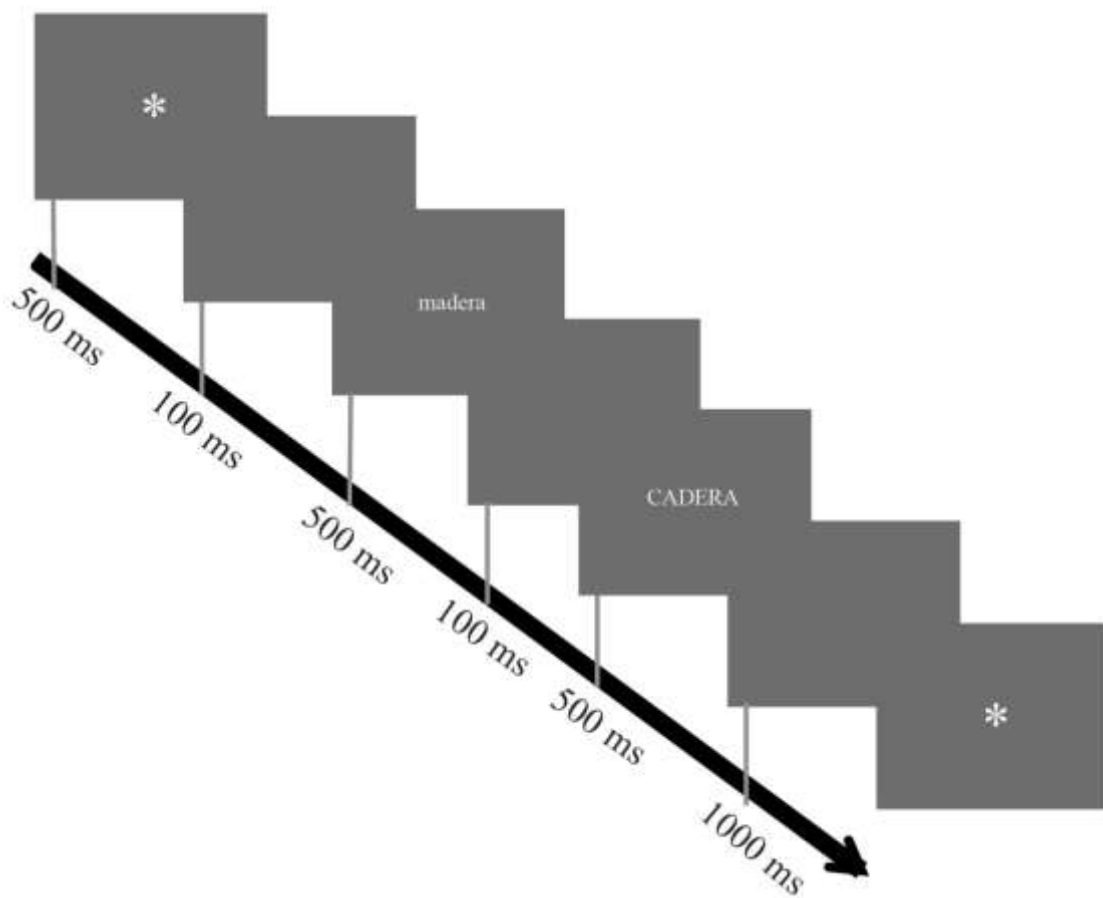


Figura 7. Secuencias y duración de los estímulos presentados.

Para contrabalancear la presentación de los estímulos, la mitad de los participantes del grupo control y de los pacientes con SP, fueron evaluados utilizando la primera lista de pares de palabras, y la otra mitad de participantes utilizando la segunda lista. Las respuestas correctas e incorrectas, fueron grabadas automáticamente. Las palabras “prime” fueron presentadas en letras minúsculas de 1 cm, y las palabras “target” en letras mayúsculas de 1 cm igualmente. Ambos conjuntos de letras fueron presentados en el centro del monitor de una computadora. El ángulo de visión del estímulo de mayor tamaño fue de $4.584 \times 0.573^\circ$. Previamente al inicio del experimento, una fase de entrenamiento consistente en 10 ensayos fue realizada, para la cual, se utilizaron estímulos diferentes a los de los ensayos experimentales.

4.2 Análisis de Datos.

Para cada participante se calculó la media de los tiempos de reacción (TR) para las respuestas correctas, y estos datos se usaron para realizar un análisis de varianza (ANOVA) de dos vías, con un factor intra-sujetos (Condición experimental: rima, no-rima y homófona) y otro factor entre-sujetos (Grupos: Grupo SP y Grupo control). La corrección de Huynh-Feldt fue aplicada cuando el numerador de los grados de libertad fue de 2 ó mayor.

Los porcentajes de las respuestas correctas fueron transformados en Excel usando la función $\text{ARCSEN} [\text{SQRT} (\text{porcentaje}/100)]$ para asegurar una distribución normal. Una ANOVA de dos vías fue aplicada con los valores de los porcentajes transformados, de manera similar que con el análisis de TR. Los Post Hoc se llevaron a cabo con la prueba de Tukey, cuando esto fue necesario. Solo las interacciones y el efecto principal por grupo fueron reportados

5. RESULTADOS.

5.1 Tiempos de Reacción.

Los participantes del grupo control realizaron decisiones léxicas más rápidas que los pacientes con SP, el efecto principal de grupo: $F(1,28) = 4.3$, $p = .05$, $\eta_p^2 = .1$. Se observó una interacción grupo por condición estadísticamente significativa ($F(2,56) = 5.4$, $p = .01$, $\eta_p^2 = .2$). Los análisis Post-Hoc no revelaron un efecto significativo de priming fonológico para el grupo control en la comparación de las condiciones p/P R+ contra p/P R- (Media de las diferencias (MD) = 7.6, $p = .5$), sin embargo se observó un efecto marginal de priming fonológico en los pacientes con SP (MD = 23.5, $p = .05$). Por otro lado hubo un efecto de priming fonológico significativamente mayor en los controles (MD = 54.8, $p = .02$) en la comparación de las condiciones sp/P H+ con p/P R-.

Además los análisis Post-Hoc revelaron significativamente respuestas más rápidas en los sujetos controles comparados con los pacientes con SP en las condiciones p/P R+ (Tukey HSD, MD = -86, $p = .08$) y sp/P +H (MD = -156.4, $p = .01$). Finalmente no se encontraron diferencias de grupo en la condición p/P R- (MD = -70.3, $p = .1$).

5.2 Porcentaje de Respuesta correctas.

Los resultados indicaron que los controles realizaron mayores porcentajes de respuestas correctas que los pacientes con SP (efecto principal de grupo: $F(1,28) = 15.4$, $p = .001$, $\eta_p^2 = .4$). El porcentaje de respuestas correctas tuvo una tendencia a ser mayor en las condiciones de rima para los sujetos controles más que para los pacientes con SP (Interacción condición por Grupo $F(2,56) = 2.5$, $p = .09$, $\eta_p^2 = .1$). No se observó efecto de priming fonológico (mayores porcentajes de respuestas correctas para la condición palabra / PALABRA-Rima que para las condiciones de No-rima) en el grupo control (MD = .04, $p = .3$); sin embargo, un efecto marginal de priming fonológico fue observado en los pacientes con SP (MD = -.1, $p = .08$). En contraste en los

controles (MD = -.1, $p = .06$) un efecto significativo de priming fonológico se observó en la comparación de sp/P H+ con p/P R-, lo cual no ocurrió para los pacientes con SP (MD = .2, $p = .7$). Conjuntamente los participantes control presentaron porcentajes mayores de respuestas correctas que los pacientes con SP en las condiciones p/P R+ (MD= .2, $p < .001$) y sp/P H+ (MD= .2, $p < .001$). Ver figura 8.

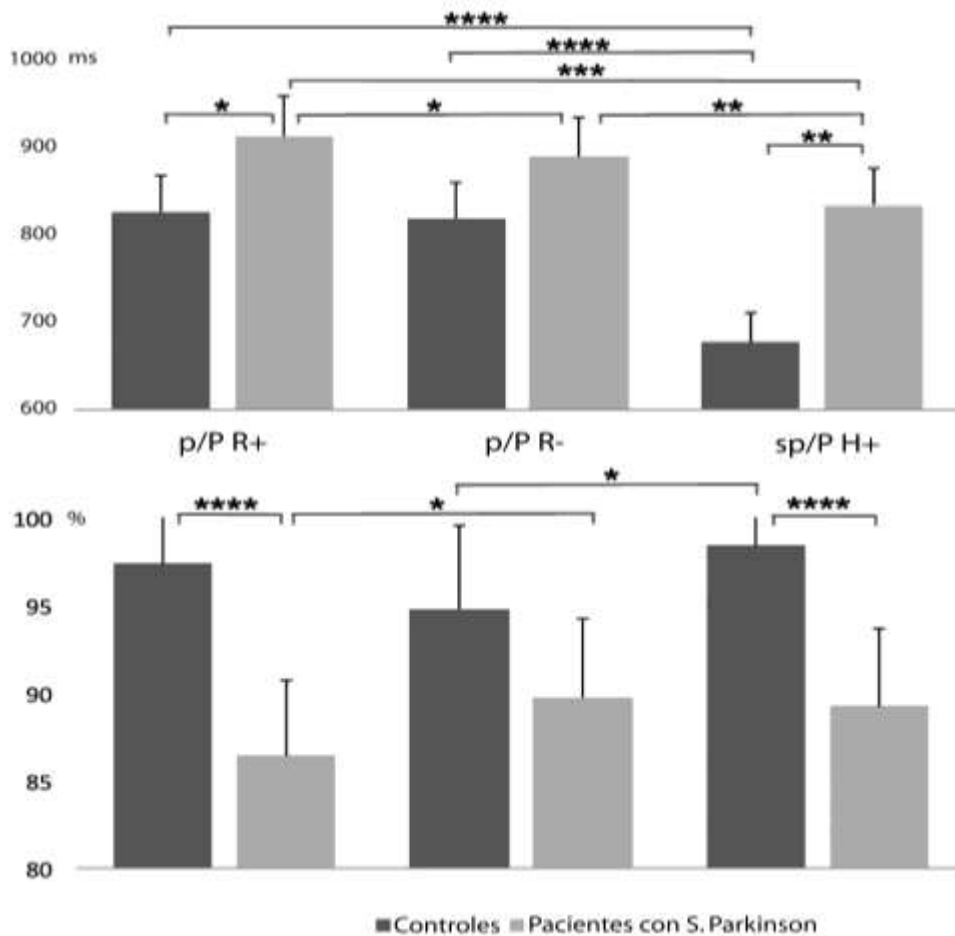


Figura 8. Resultados en porcentajes de las ejecuciones del grupo de pacientes con SP y el grupo control, en las tres condiciones y sus comparaciones por grupo.

6. CONCLUSIONES.

6.1 Discusión

Para evaluar el nivel de priming fonológico en la lectura de palabras, pacientes con Síndrome de Parkinson desempeñaron una tarea de decisión léxica. Nuestra hipótesis fue que los pacientes con SP mostrarían efectos más débiles de priming fonológico (p.e. menores tiempos de respuesta y mayores porcentajes de respuestas correctas en las condiciones Rima y Homófonas, que en las condiciones No-rima) que el grupo control. Tales diferencias de grupo serían más evidentes cuando la superposición fonológica entre el prime (estímulo facilitador) y el target (estímulo blanco) involucrara toda la palabra (ejemplo: pares seudopalabra/PALABRA-Homófona), debido a que tendrían el mismo sonido.

Los resultados parcialmente apoyan nuestra hipótesis. Aunque los pacientes con SP, mostraron un efecto de priming fonológico más débil en la condición Homófona (comparada con la condición No-rima) que los controles, los pacientes con SP mostraron efectos marginales en la condición Rima, en contraste a los controles que no lo hicieron. Los resultados también indicaron que los pacientes con SP demostraron bajos porcentajes de respuestas correctas y mayores tiempos de reacción (TR) con respecto a los controles en las condiciones Rima y Homófona. En contraste a la idea de que los pacientes con SP tendrían un desempeño global pobre en relación a los controles, no hubo diferencias entre grupos en la condición experimental No-rima.

Lo observado en los resultados podría implicar que los pacientes con SP tienen deficiencias en el procesamiento fonológico sólo cuando el nivel léxico de procesamiento está involucrado, se piensa esto porque los pacientes con SP mostraron más débil o ausencia de efecto significativo de priming fonológico para la condición homófona (donde el prime fue una pseudopalabra). Aunque los códigos fonológicos son necesariamente activados durante la lectura en voz alta de palabras, el desempeño durante la lectura en silencio también podría

utilizar información fonológica. Esto concuerda con la hipótesis de mediación fonológica de Frost (1998) la cual sugiere que el acceso semántico depende de la activación fonológica. Por lo tanto, una palabra fonológica, podría ser típicamente computarizada antes del acceso a su significado (Humphreys, Evett & Taylor, 1982). Al respecto Seidenberg (1985) sugiere que, la activación fonológica ocurre automáticamente durante la lectura y debería tomar lugar relativamente temprano durante el proceso de reconocimiento visual de la palabra.

Este hecho es posiblemente consistente con lo que ha sido reportado en estudios donde se utilizaron tareas de generación de lenguaje que examinaron la activación de regiones subcorticales relacionadas con el procesamiento léxico-semántico y fonológico. En estos estudios previos, se demostró la activación de la región izquierda del pre-SMA, el área 32 de Brodmann, la parte izquierda dorsal del núcleo caudado y la cápsula adyacente, y la parte anterior ventral del tálamo, durante tareas que involucraban la recuperación de componentes léxicos pre-existentes, si las tareas estaban basadas en procesos semánticos o fonológicos. Sin embargo, una pequeña porción de la pre-SMA es activada durante la generación de sílabas incongruentes (Crosson, Benfield, Cato, Sedek, Moore, Wierenga et al., 2003). Se cree que la actividad en el bucle SMA-caudado-tálamo está relacionado con el mantenimiento parcial hacia la recuperación de un sólo componente léxico contra alternativas de competencia para cada respuesta durante bloques de generación de palabras. Relativamente la extensa actividad en la zona derecha de los ganglios basales durante la generación de componentes léxicos podría estar dirigida por input (entrada) desde la zona izquierda del pre-SMA así mismo podría ser responsable de prevenir que estructuras frontales derechas interfieran con la generación de lenguaje (Crosson et al., 2003).

Sin embargo, una automática y temprana influencia de información fonológica en el reconocimiento visual de palabra ha sido observada en lectura en silencio, lo cual es más probable que se desarrolle durante tareas de decisión léxica (Braun, Hutzler, Ziegler, Dambacher & Jacobs, 2009). De hecho, estudios de imagen, han propuesto que el SMA (área motora suplementaria) es parte

del bucle fonológico de Baddeley (Baddeley, Gathercole&Papagno, 1986), en este modelo la actividad del giro frontal inferior (IFG) está vinculada con un ensayo articulatorio, y la actividad del giro supramarginal (SMG) con el almacén fonológico (Gold & Buckner, 2002). El SMA recibe proyecciones provenientes del núcleo caudado (Graybiel, 1995; Maddox& Ashby, 2004), y se ha demostrado que se activa durante tareas que involucran la recuperación de componentes léxicos pre-existentes. Es probable que una palabra impresa active una interfaz entre los sistemas ortográfico y fonológico, permitiendo un mapeo de las representaciones ortográficas sobre sus representaciones fonológicas correspondientes. Así, los pacientes con SP, quienes tienen el sistema procedural comprometido, presentan pobre desempeño en pruebas fonológicas que requieren el reconocimiento visual de palabras.

Las deficiencias fonológicas no son exclusivamente la razón de un desempeño bajo en la lectura observado en pacientes con SP, por tal se deberían considerar hipótesis alternativas. Hari y Renvall (2001) sugieren que sujetos con trastornos de lectura también presentan cambios lentos en atención espacial, lo cual podría explicar la ineficiencia multisensorial para el procesamiento de estímulos perceptuales.

Generalmente, se asume que la ruta sub-léxica requiere primariamente un proceso del análisis grafémico, lo que se refiere a la segmentación visual de una cadena de grafemas en sus constituyentes (Perry, Ziegler&Zorzi, 2007). Por lo tanto, es claro que el ensamblaje fonológico sub-léxico, involucre el procesamiento visual rápido y preciso, como la atención que se desplaza para cada grafema aislado, además del procesamiento fonológico apropiado de las características de los grafemas procesados. Así, el bajo desempeño en lectura de los pacientes con SP podría ser explicado dadas las deficiencias en el sistema de segmentación visual que transforma desde un código visual a un código lingüístico. De acuerdo con Maddox y Ashby (2004), toda la corteza visual extra-estriada proyecta directamente a la cola del núcleo caudado, las células de esta porción incluyen neuronas espinales medianas, que proyectan a las regiones prefrontal y premotora, específicamente al SMA, la cual se conecta vía globo pálido y tálamo. Así, se asume que, a través

del procesamiento procedural de aprendizaje, cada unidad, en el caudado sirve para vincular un gran grupo de células corticales visuales (ejemplo: todas las células corticales visuales que proyectan al caudado) con un programa motor abstracto que está probablemente más representado en el SMA. Con respecto a éste circuito, el procesamiento de secuencias de estímulos visuales (ejemplo: cadenas de letras o palabras) en la lectura es compatible con el concepto de que un código ortográfico es traducido a información fonológica a lo largo de un plan motor, para decir lo que está escrito. Otro circuito, donde los ganglios basales están involucrados y probablemente asociados con lectura es la vía que está relacionada con el control oculomotor (Graybiel, 1995), al respecto Kermadi y Joseph (1995) demostraron que muchas neuronas en el caudado de monos altamente entrenados codifican para secuencias aprendidas de movimiento ojo-mano. Las repuestas de estas neuronas a claves sensoriales secuencialmente presentadas y de movimientos relacionados a las repuestas de los animales, fueron secuencias-dependientes.

Respecto a la medicación anti-parkinson utilizada por los pacientes en este estudio, podemos suponer en términos generales, un efecto cognitivo benéfico. Si asumimos que los pacientes con SP (como hipotetizamos) presentan menor efecto de priming fonológico comparados con los controles, probablemente la medicación pudo beneficiar el procesamiento fonológico de los pacientes, dado que la diferencia entre grupos en priming fonológico no fue muy desproporcional. Consecuentemente, un estudio que evaluó el efecto de la rasagilina en diferentes dominios cognitivos (incluyendo lenguaje) en pacientes con SP por tres meses de tratamiento, reportaron efectos benéficos en ciertos aspectos de atención y funciones ejecutivas (como fluencia verbal) (Hanagasi, Gurvit, Unsalan, Horozoglu, Tuncer, Feyzioglu, et al., 2009). Sin embargo, estudios on-off con medicación anti-parkinsonismo son necesarios para obtener conclusiones claras acerca del papel funcional de la dopamina en el procesamiento fonológico de pacientes con SP. Se puede especular un posible papel de la dopamina en el procesamiento fonológico, dada la naturaleza de los circuitos antes mencionados -centrado alrededor de los ganglios basales- y del hecho de que recientes estudios han revelado el papel de este

neurotransmisor en funciones relacionadas con el procesamiento fonológico. En este sentido, Tetamanti et al. (2005), en individuos sanos, correlacionó la precisión del procesamiento fonológico con actividad dopaminérgica en el caudado, y velocidad de procesamiento fonológico con actividad en el putamen izquierdo.

6.2 Conclusión Final.

Los resultados del presente estudio sugieren que el débil efecto de priming fonológico observado en pacientes con SP está probablemente dado por alteraciones en el procesamiento fonológico que afecta el reconocimiento visual de palabras. Perturbaciones funcionales en los ganglios basales y los circuitos corto-subcorticales en estos pacientes podrían subrayar la ruptura observada en el procesamiento fonológico durante la lectura.

7. BIBLIOGRAFÍA.

Abdullaev, Y., & Melnichuk, K. (1997). Cognitive operation in the human caudate nucleus. *Neuroscience Letters*, 234, 151-155. doi:10.1016/S0304-3940(97)00680-0

Angwing, A. J., Chenery, H., Copland, D., Murdoch, B., & Silburn, P. (2005). Summation of semantic priming and complex sentence comprehension in Parkinson's disease. *Cognitive Brain Research*, 25, 78-89. doi:10.1016/j.cogbrainres.2005.04.008

Anthony, L., Lonigan, J., Burgess, R., Driscoll, K., Phillips, M., & Cantor, G. (2002). Structure of preschool phonological sensitivity: overlapping sensitivity to rhyme, words, syllables, and phonemes. *Journal of Experimental Child Psychology*, 82, 65-92. doi:10.1006/jecp.2002.2677

Baddeley, A., Gathercole, S., & Papagno, C. (1998). The phonological loop as a language learning device. *Psychological Review*, 105, 158-173. doi: 10.37/0033-295X.105.1.158

Bastiaanse, R., & Leenders, K. (2009). Language and Parkinson's Disease. *Cortex*, 45, 912-914. doi:10.1016/j.cortex.2009.03.011

Berko, J., and Berstein, N. (1999). *Psicolingüística*. Madrid: McGraw Hill.

Braun, M., Hutzler, F., Ziegler, J.C., Dambacher, M., & Jacobs, A.M. (2009). Pseudohomophone effects provide evidence of early lexico-phonological processing in visual word recognition. *Human Brain Mapping*, 30, 1997-1989. doi:10.1002/hbm.20643

Bowey, A. (2002). Reflection on onset-rime and phoneme sensitivity as predictors of beginning Word Reading. *Journal of Experimental Child Psychology*, 82, 29-40.

Brenowitz, E., Perkel, D., & Osterhout, L. (2010). Language and birdsong: Introduction to the special issue. *Brain and Language*, 115, 1-2. doi:10.1016/j.bandl.2009.12.002

Bretherton, L., & Holmes, V. (2003). The relationship between auditory temporal processing, phonemic awareness, and reading disability. *Journal of Experimental Child Psychology*, 82, 65-92.

Bryant, P. (2002). It doesn't matter whether onset and rime predicts reading better than phoneme awareness does or vice versa. *Journal of Experimental Child Psychology*, 82, 41-46.

Brooks, D. J., & Piccini, P. (2006). Imaging in Parkinson's Disease: The role of Monoamines in Behavior. *Biology Psychiatry*, 59, 908-918.

Brown, P., & Marsden, C. D. (1998). What do the basal ganglia do? *Lancet*, 351, 1801-1804.

Carreiras, M., Ferrand, L., Grainger, J., & Perea, M. (2005). Sequential effects of masked phonological priming. *Psychological Science*, 16, 585-589. doi:10.1111/j.1467-9280.2005.01579.x

Carreiras, M., Perea, M., Vergara, M., & Pollatsek, A. (2009). The time course of orthography and phonology: ERP correlates of masked priming effects in Spanish. *Psychophysiology*, 46, 1113-1122. doi.org/10.1111/j.1469-8986.2009.00844.x

Cameron, I., Pari, G., Alahyane, N., Brien, D., Coe B., Stroman, P., & Munoz, D. (2012). Impaired executive function signals in motor brain regions in Parkinson's Disease. *Neuroimage*, 60, 1156-1170. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.01.057

Castles, A., & Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, 47, 148-180. doi:10.1016/0010-0277(93)90003-E

Chenery, H., Angwin, A., & Copland, D. (2008). The basal ganglia circuits, dopamine, and ambiguous word processing: A neurobiological account of priming studies in Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 351-364. doi: 10.1007/S1355617708080491

Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., & Ziegler, J. (2001). The DRC model: a dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*, 108, 204–258. doi:10.1037//0033-295X.108.1.204

Copland, D. (2003). The basal ganglia and semantic engagement: potential insights from semantic priming in individuals with subcortical vascular lesion, Parkinson's disease, and cortical lesions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 1041-1052. doi:10.1017/S1355617703970081

Crescentini, C., Lunardelli, A., Mussoni, A., & Shallice, T. (2008). A left basal ganglia case of dynamic aphasia or impairment of extra language cognitive processes?. *Neurocase: The Neural Basis of Cognition*, 14, 184-203. doi:10.1080/13554790802108380

Crosson, B., Benefield, H., Cato, M., Sadek, J., Moore, A., Wierenga, C., ... Briggs, R. (2003). Left and right basal ganglia and frontal activity during language generation: Contributions to lexical, semantic, and phonological processes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 1061-1077. doi:10.1017/S135561770297010X

Cuentos, F. (1996). *Psicología de la Lectura* (2 ed.). Madrid: Escuela Española

Declaration of Helsinki. (2008). Sixth revision, 59th Meeting of the World Medical Association. Seoul.

Dien, J. (2009). The neurocognitive basis of Reading single words as seen through early latency ERPs: A model of converging pathways. *Biological Psychology*, 80, 10-22. doi:10.1016/j.biopsycho.2008.04.013

Dominey, P. F., & Jeannerod, M. (1997). Contribution of frontostriatal to sequence learning in Parkinson's disease: evidence dissociable systems. *Neuroreport*, 8(5), III-IX.

Ell, S., Weinstein, A., & Ivry, R. (2010). Rule- Based Categorization Deficits in Focal Basal Ganglia Lesion and Parkinson's Disease Patients. *Neuropsychologia*, 48, 2974-2986.
doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.006

Ellis, A., & Young, A. (1988). *Human Cognitive Neuropsychology*. Londres: LEA

Evett, L. J., & Humphreys, G. W. (1981). The use of abstract graphemic information in lexical access. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 33A, 325–350. doi:10.1080/14640748108400797

Facoetti, A. (2004). Reading and selective spatial attention: evidence from behavioral studies in dyslexic children. En H. Tobias (ed), *Trends in Dyslexia Research* (págs.. 117-152). New York: Nova Science Publishers.

Friederici, A. C. (2002). Towards a neural basis of auditory sentence processing. *Trends in Cognitive Science*, 6, 78-84.

Forster, K. I., & Davis, C. (1984). Repetition priming and frequency attenuation in lexical access. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 10, 680–689. doi:10.1037/0278-7393.10.4.680

Forster, K. I., & Davis, C. (1991). The density constraint on form-priming in the naming task: Interference effects from a masked prime. *Journal of Memory and Language*, 30, 1–25. doi:10.1016/0749-596X(91)90008-8

Frost, R. (1998). Towards a strong phonological theory of visual word recognition: True issues and false trails. *Psychological Bulletin*, 123, 71–99. doi:10.1037//0033-2909.123.1.71

Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., and Mangun, G. R. (1998). *Cognitive Neuroscience: The biology of the mind*. New York: w.w. Norton and Company, p. 550.

Gernsbacher, M., & Kaschak, M. (2003). Neuroimaging Studies of Language Production and Comprehension. *Annu. Rev. Psychol*, 54, 91-114. doi:10.1146/annurev.psych.54.101601.145128

Gold, B. T., & Buckner, R. L. (2002). Common prefrontal regions coactivate with dissociable posterior regions during controlled semantic and phonological tasks. *Neuron*, 35, 803-812. doi:10.1016/S0896-6273(02)00800-0

Grahn, J., & Brett, M. (2008). Impairment of beat-based rhythm discrimination in Parkinson's disease. *Cortex*, 45, 54–61. doi:10.1016/j.cortex.2008.01.005

Graybiel, A. M. (1995). Building action repertoires: memory and learning functions of the basal ganglia. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 733-741. doi:10.1016/0959-4388(95)80100-6

Graybiel, A. M. (2000). The basal ganglia. *Current Biology*, 10, R509-11. doi:10.1016/S0960-9822(00)00593-5

Graybiel, A. M. (2005). The basal ganglia: learning new tricks and loving it. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 638-644. doi:10.1016/j.conb.2005.10.006

Grossman, M., Cooke, A., Devita, C., Lee, C., Alsop, D., Detre, J., ...Hurtig, H. I. (2003). Grammatical and resource components of sentence processing in Parkinson's disease: an fMRI study. *Neurology*, 60, 775-781. doi:10.1212/01.WNL.0000044398.73241.13

Groszami, U. (2002). In the beginning was the rhyme? A deflection on Hulme, Hatcher, Nation, Brown, Adams, and Stuart (2002). *Journal of Experimental Child Psychology*, 82, 47-57.

Guyton, A. C., and Hall, J. E. (1999). *Tratado de Fisiología Médica*. México: McGraw Hill Ineramericana, p. 834.

Hanagasi, H., Gurvit, H., Unsalan, P., Horozoglu, H., Tuncer, N., Feyzioglu, A., Gunal, D., Yener, G., Cakmur, R., Shin, H., & Enre, M. (2009). The effects of rasagiline on cognitive deficits in Parkinson's disease patients without dementia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Movement Disorders*, 26, 1851-1858. doi.org/10.1002/mds.23738

Hari, R., & Renvall, H. (2001). Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *Trends in Cognitive Science*, 5, 525–532. doi:10.1016/S1364-6613(00)01801-5

Hatcher, P. J., & Hulme, C. (1999). Phonemes, Rhymes, and intelligence as predictors of children's responsiveness to remedial reading instructor: evidence from a longitudinal intervention study. *Journal Experimental Child Psychology*, 72(2), 130-153.

Heim, S., Opitz, B., Müller, K., & Friederici, A. C. (2003). Phonological processing during language production: fMRI evidence for a shared production-comprehension network. *Cognitive Brain Research*, 16, 285-296.

Helenius, P., Uutela, K., & Hari, R. (1999) Auditory stream segregation in dyslexic adults. *Brain*, 122, 907–913. doi:10.1093/brain/122.5.907

Hikosaka, O., Nakahara, H., Rand, M. K., Sakai, K., Lu, X., Nakamura, K., ...Doya, K. (1999). Parallel neural networks for learning sequential procedures. *Trends in Neuroscience*, 22, 464-471. doi:10.1016/S0166-2236(99)01439-3

Hillinger, M. L. (1980). Priming effects with phonemically similar words: The encoding-bias hypothesis reconsidered. *Memory and cognition*, 8, 115-123.

Hoehn, M., & Yahr, M. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17, 427-442. doi:10.1212/WNL.17.5.427

Humphreys, G., Evett, L., & Taylor, D. (1982). Automatic Phonological priming in visual Word recognition. *Memory & Cognition*, 10, 576-690. doi:10.3758/BF03202440

Jared, D., & Seidenberg, M. S. (1991). Does word identification proceed from spelling to sound to meaning? *Journal of Experimental Psychology: General*, 120, 358-394.

Jiménez, J. (1996). Conciencia fonológica y retraso lector en un aortografía transparente. *Infancia y aprendizaje*, 76, 109-121.

Jiménez, J., & Ortiz, G. (1996). Conciencia fonológica y aprendizaje de la lectura: teoría, evaluación e intervención. Serie: Aplicación en el aula 13. Madrid: Síntesis.

Jiménez, J., Rodrigo, M., Ortiz, M., & Guzmán, R. (1999). Procedimientos de evaluación en intervención en el aprendizaje de la lectura y sus dificultades desde una perspectiva cognitiva. *Infancia y aprendizaje*, 88, 107-122.

Kermadi, I., & Joseph, J.P. (1995). Activity in the caudate nucleus of monkey during spatial sequencing. *Journal of Neuropsychology*, 74, 911-933. doi:10.1007/BF00230305

Kinoshita, S. (2000). The left-to-right nature of the masked onset priming effect in naming. *Psychonomic Bulletin and Review*, 7, 133-141. doi:10.3758/BF03210732

Kotz, S., Schwartze, M., & Schmidt-Kassow, M. (2009). Non-motor basal ganglia functions: A review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language preception. *Cortex*, 45, 982-990. doi:10.1016/j.cortex.2009.02.010

Lara, F., Ham-Chande, R., García-Hidalgo, Ma, I. (1980) Investigaciones lingüísticas en lexicografía. México: El Colegio de México.

Lewis, P. A., Wing, A. M., Pope, P. A., Praamstra, P., & Miall, R. C. (2004). Brain activity correlates differentially with increasing temporal complexity of rhythms during initialization, synchronization, and continuation phases of paced finger tapping. *Neuropsychologia*, 42 (10), 1301-1312.

Liberman, A. M., Friedman, J., & Feldman, L. S. (1990). Syntax comprehension deficits in Parkinson's disease. *The journal of nervous and mental disease*, 178(6), 360-365.

Liberman, A. M., & Whalen, D. H. (2000). On the relation of speech to language. *Trends in Cognitive Science*, 4, 187-196. doi:10.1016/S1364-6613(00)01471-6

Lukatela, G., & Turvey, M. T. (1994). Visual lexical access is initially phonological: 1. Evidence from associative priming by words, homophones, and pseudohomophones. *Journal of Experimental Psychology: General*, 123, 107–128. doi:10.1037/0096-3445.123.2.107

Maddox, T., & Ashby, F. (2004). Dissociation explicit and procedural-learning based systems of perceptual category learning. *Behavioural Processes*, 66, 309-332. doi:10.1016/j.bproc.2004.03.011

Masson, M. E. J., & Isaak, M. I. (1999). Masked priming of words and nonwords in a naming task: Further evidence for a nonlexical basis for priming. *Memory and Cognition*, 27, 399–412. doi:10.3758/BF03211536

Mesenguer, E. (2006). Una doble visión de la psicología: interaccionismo frente a serialismo. Tenerife: Universidad de La Laguna.

Middleton, F., & Strick, P. (1996). The temporal lobe is a target of output from the basal ganglia. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 93, 8683-8687. doi:10.1073/pnas.93.16.8683

Monetta, L., & Pell, M. D. (2007). Effects of verbal working memory deficits on metaphor comprehension in patients with Parkinson's disease. *Brain and Language*, 101, 80-89. doi:10.1016/j.bandl.2006.06.007

Netter, F. (2005). *Sistema Nervioso Anatomía y Fisiología*. Barcelona: El servier, p. 252.

Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113. doi:10.1016/0028-3932(71)90067-4

Peña-Casanova, J., Guardia, J., Bertran-Serra, I., Manero, R. M., & Jarne, A. (1997) Shortened version of the Barcelona test (I): subtests and normal profiles [Versión abreviada del test Barcelona (I): subtests y perfiles normales]. *Neurología*, 12, 99-111.

Perfetti, C. (1985). *Reading ability*. New York: Oxford University.

Perry, C., Ziegler, J. C., & Zorzi, A. (2007). Nested incremental modeling in the development of computational theories: the CDPp model of reading aloud. *Psychological Review*, 114, 273–315. doi:10.1037/0033-295X.114.2.273

Poldrak, R. A., Wagner, A. D., Prull, M. V., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. (1999). Functional specialization for semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. *Neuroimage*, 10, 15-35.

Pollatsek, A., Perea, M., & Carreiras, M. (2005). Does conal prime CANAL more than cinal? Masked phonological priming effects in Spanish with the lexical decision task. *Memory & Cognition*, 33, 557–565.

Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: Specific phonological deficit or general sensorimotordysfunction?. *Current Opinion in Neurobiology*, 13, 212-218. doi:10.1016/S0959-4388(03)00035-7

Rastle, K., & Brysbaert, M. (2006). Masked phonological priming effects in English: Are they real? Do they matter? *Cognitive Psychology*, 53, 1–49. doi.org/10.1016/j.cogpsych.2006.01.002

Rio, D., López-Higes, R., & González, J. (2008). Lenguaje II: Lectura y Escritura. En F. Maestú., M. Ríos., & R, Cabestrero, *Neuroimagen. Técnicas y procesos cognitivos* (págs.. 433-451). Barcelona: Elsevier España.

Sebastián, N., Marti, M.A., Cuetos, F. & Carreiras, M. (1996) LEXESP: base de datos informatizada de la lengua española (LEXESP: Computerized data base of Spanish Language). Departamento de Psicología Básica, Universitat de Barcelona.

Seidenberg, M. S. (1985) The time course of phonological code activation in two writing system. *Cognition*, 19, 1-30. doi:10.16/0010-0277(85)90029-0

Schirmer, A. (2004). Timing speech: A review of lesion and neuroimaging findings. *Brain Res Cogn Brain Res*, 2, 269-287. doi:10.1016/j.cogbrainres.2004.04.003

Shaywitz, S., & Shaywitz, B. (2001) The Neurobiology of Reading and Dyslexia. *Focus on Basics: Connecting Research and practice*, 5 (A), 11-15.

Silva-Pereyra, J., & Rivera-Gaxiola, M. (2005). Event related potentials in poor readers. En: H. Tobias (Ed) *Trends on dyslexia research*. Hauppauge, NY: Nova Science Publishers, Inc.

Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia*. Oxford: Blackwell Publishers Ltd.

Tan, L. H., & Perfetti, C. A. (1999). Phonological activation in visual identification of Chinese two character words. *Journal of Experimental Psychology: Learning*,

Memory, and Cognition, 25, 382–393. doi:10.1037/0278-7393.25.2.382

Teichmann, M., Dupoux, E., Kouider, S., Brugieres, P., Boissé, M., Baudic, S., ...Bachoud-Lévi, A. (2005). The role of striatum in rule application: the model of Huntington's disease at early stage. *Brain*, 128, 1155-1167. doi:10.1093/brain/awh472

Teichmann, M., Gaura, V., Démonet, J. F., Supiot, F., Delliaux, M., Verny, C., ...Bachoud-Lévi, A. C. (2008). Language processing within the striatum: evidence from a PET correlation study in Huntington's disease. *Brain*, 131, 1046-1056. Doi:10.1093/brain/awn036

Teichmann, M., Darcy, I., Bachoud-Lévi, A. C., & Dupoux, E. (2009). The role of the striatum in phonological processing. Evidence from early stages of Huntington's disease. *Cortex*, 45, 839-849.

Tettamanti, M., Moro, A., Messa, C., Moresco, R., Rizzo, G., Carpinelli, A., ...Perani, D. (2005). Basal ganglia and language: phonology modulates dopaminergic release. *Neuroreport*, 16, 397-401. doi: 10.1097/00001756-200503150-00018

Ullman, M. (2001). A neurocognitive perspective on language: the declarative/procedural model. *Neuroscience*, 2, 717-726. doi:10.1038/35094573

Ullman, M. (2006). Is Broca's area part of a basal ganglia thalamocortical circuit?. *Cortex*, 42, 480-485. doi:10.1016/S0010-9452(08)70382-4

Vannest, J., & Lewis, R. (2005). Dual-route processing of complex words: New fMRI evidence from derivational suffixation. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 5, 67-76. doi:10.3758/CABN.5.1.67

Van Orden, G. C. (1987). A ROWS is a ROSE: Spelling, sound, and reading. *Memory and Cognition*, 15, 181–198.

Van Orden, G. C., Johnston, J. C., & Hale, B. L. (1988). Word identification in reading proceeds from spelling to sound to meaning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 14, 371–386. doi:10.1037/0278-7393.14.3.371

Wagner, R., & Torgesen, J. (1987). The nature of phonological processing and its casual role in the acquisition of Reading skills. *Psychological Bulletin*, 101 (2), 192-212.

Wilson, L., Tragellas, J., Slason, E., Pasko E., & Rojas D. (2010). Implicit phonological priming during visual word recognition. *Neuroimagen*, 55, 724-731. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.12.019

Young, P. A., and Young, P. H. (1998). *Neuroanatomía*. Madrid: Masson, p.367.