

# Propuesta de definición para la dislexia al interno de la glotodidáctica

Carlos Melero

**Abstract** This paper states the various definitions dyslexia currently has. After this, the main hypothesis and/or theories about the dyslexia are adapted to the three-level framework proposed by Frith. As a second step, it is proposed a definition of dyslexia in the applied linguistics field.

**Índice** 1. Introducción. — 2. Definición de dislexia. — 2.1. Retrospectiva histórica. — 2.2. Definiciones actuales. — 2.3. Críticas a las definiciones de dislexia. — 3. ¿Una definición para la glotodidáctica? — 4. Hipótesis de modelos interpretativos de la dislexia. — 4.1. Déficit fonológico. — 4.2. Déficit auditivo. — 4.3. Doble déficit. — 4.4. Déficit magnocelulares. — 4.5. Déficit cerebelar. — 5. Propuesta de definición para la glotodidáctica.

## 1 Introducción

Dar una definición de dislexia es cuestión complicada pues no hay acuerdo actualmente sobre las causas, por lo que tampoco hay acuerdo en las consecuencias. Por este motivo, en el presente artículo se propone una retrospectiva histórica que permita encuadrar la dislexia, incluyendo las definiciones actuales y las críticas que éstas han recibido. Acto seguido se justificará la necesidad de crear una definición interna a la glotodidáctica que permita trabajar mientras se avanza en el estudio de la dislexia en otros campos del saber (neurología, psicología, etc.) y, para realizar esta definición, se recogerán las principales teorías e hipótesis sobre la dislexia.

## 2 Definición de dislexia

Como se indicaba precedentemente, dar una definición de dislexia es complicado pues no hay acuerdo en el mundo académico sobre las causas y los procesos implicados. En base a la definición que se adopte, los criterios de selección de los sujetos de estudio cambian y, por tanto, cambian también los resultados. Esto hace que el estudio de la dislexia se complique. Para el objetivo del presente trabajo, que entra dentro del ámbito de la glotodidáctica, crearemos una definición de dislexia para uso interno y de carácter provisional. Esto permitirá, con un criterio de prudencia, seleccio-

nar los medios informáticos más adecuados para ayudar a los estudiantes disléxicos en el estudio de las lenguas extranjeras.

## 2.1 Retrospectiva histórica

La primera mención a la dislexia es de Adolf Kussmaul (1878), aunque utiliza el término inglés *word blindness*, es decir, ceguera para las palabras. En realidad, seis años antes, el doctor Sir Willian Broadbent (1872) en su artículo titulado *Cerebral Mechanism of Speech and Thought* ya menciona algunos casos en los que los pacientes no conseguían leer palabras impresas o escritas, aunque los casos que menciona la incapacidad de leer está acompañada por otros trastornos (como afasia o amnesia) por lo que, será Kussmaul quien identifique claramente la Ceguera para las palabras.

Habrá que esperar hasta 1887 para que el oftalmólogo alemán Rudolf Berlin utilice por primera vez el término dislexia (Berlin 1887) y, algunos años más tarde, otro oftalmólogo, en este caso de Glasgow (Hinshelwood 1895), publica un trabajo con un estudio sobre un caso de dislexia adquirida.

Como se puede ver, los primeros pasos se centraron en casos de dislexia adquirida y no evolutiva. Fue en 1896 cuando se comenzó a hablar de dislexia evolutiva (Morgan 1896), en realidad *Congenital Word Blindness*. En pocas líneas describe el caso de un adolescente de nombre Percy que es

a well-grown lad, aged 14 - is the eldest son of intelligent parents, the second child of a family of seven. He has always been a bright and intelligent boy, quick at games, and in no way inferior to others of his age [Morgan 1896, p. 1378].

Indica también que las graves dificultades que tiene no son debidas a una baja formación u otros factores, indicando como «indudable» una causa congénita:

He has been at school or under tutors since he was 7 years old, and the greatest efforts have been made to teach him to read, but, in spite of this laborious and persistent training, he can only with difficulty spell out words of one syllable.

[...] His great difficulty has been-and is now-his inability to learn to read. This inability is so remarkable, and so pronounced, that I have no doubt **it is due to some congenital defect** [Morgan 1896, p. 1378, subrayado nuestro].

Esta discrepancia entre capacidad lectora real y esperada - criterio de discrepancia -, y la incapacidad de atribuir el bajo rendimiento lector

a alguna otra causa (bajo QI, factores ambientales u otros) - criterio de exclusión - han sido hasta hoy en día los factores clave para diagnosticar la dislexia, un ejemplo lo encontramos en la Organización Mundial de la Salud, donde en su Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 (en inglés ICD-10), en su documento *The ICD-10 for Mental and Behavioral Disorders Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*<sup>1</sup> (pp. 192-193) encontramos:

The child's reading performance should be significantly below the level expected on the basis of age, general intelligence, and school placement.

Desde el trabajo de Morgan (1896) y en los años siguientes, otros trabajos en los que se describen casos similares de «ceguera congénita para las palabras» aparecen siempre en revistas médicas, principalmente de oftalmología (Bastian 1898; Hinshelwood 1900, 1902, 1907), hecho que no es sorprendente si se considera que en aquella época (como indica el nombre que se le daba a la dislexia) se consideraba que el problema estaba en la capacidad de visión o de procesamiento de los estímulos visuales. Cabe destacar el trabajo de Nettleship (1901) en el que el autor, además de confirmar todo lo indicado en los trabajos anteriores de Morgan (1896), Bastian (1898) y Hinshelwood (1900), es el primero en describir un caso de dislexia evolutiva en adultos jóvenes: uno de los pacientes tiene 23 años - caso 4 - y el otro 21 - caso 5, éste segundo es también el primero de dislexia en una mujer. Es también destacable este trabajo por dos importantes observaciones, la primera es que fue el primero en llamar la atención sobre la preponderancia de casos entre hombres:

It will be noticed, as striking, that in this small series no less than eight of nine subjects were males, but a much larger number of cases is required before any conclusion can be drawn as to a greater liability in one sex to this peculiar defect [Nettleship 1901, p. 65].

La segunda es que también es el primero en hacer una observación sociológica sobre estas dificultades en la lectura:

The detection of congenital word-blindness is easy in the children of well educated parent, whose young children receive much individual attention. It must be more difficult, both to recognise and deal with, in the children who crowd our Infant Elementary Schools. That the condition has been differentiated, and is receiving attention from medical

1 *The ICD-10 for Mental and Behavioural Disorders Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*, <http://www.who.int/entity/classifications/icd/en/bluebook.pdf>, última visita 02-2013.

men, should lead presently to its being dealt with by tutors who devote themselves especially to backward children, and by the teachers in all Infant Schools. The education of 'backward' and 'defective' children, by more or less special methods, is already receiving more attention than formerly. If from amongst such children, those can be sifted whose only, or principal difficulty is real inability to learn to read, the result cannot but be useful both to the individuals and the community [Nettleship 1901, p. 67].

En los años siguientes (primera década del siglo XX), se suceden una serie de publicaciones con más descripciones de casos de 'ceguera congénita para las palabras' provenientes de diferentes partes del mundo (y no solo del mundo anglófono) y, por lo tanto, referidas a otras lenguas, como por ejemplo, holandés (Lechner 1903), español (Wernicke 1903), alemán (Foerster 1905; Peters 1908) y francés (Variot, Lecomte 1906). Además hay una serie de publicaciones con testimonios de los EE.UU. (Brunner 1905; Claiborne 1906; Jackson 1906). También en estos años se comienzan a publicar trabajos en los que se explora el factor genético de la dislexia, los primeros fueron Fisher (1905) y Thomas (1905), más tarde se publicaron más estudios (Hinshelwood 1907; Plate 1909; Stephenson 1907).

Fue Jackson (1906) quien propuso por primera vez que la *Congenital Word-blindness* debería ser llamada *Development alexia* (Benton 2000, p. 313).

Según Benton (2000, p. 313) entre 1896 y 1910 fueron publicados 28 trabajos (15 de ellos de autores británicos) lo que proporcionó una considerable cantidad de información sobre la dislexia: estableció la existencia de ésta definiendo sus características principales, se estableció que era más común entre hombres que entre mujeres, se indicó la existencia de un factor genético. Además se creyó que en algunos casos un daño cerebral en el nacimiento era la causa de la 'ceguera' y quizá fuese una explicación del mayor porcentaje de hombres (al ser de mayor tamaño en el momento del nacimiento, sumado a un parto rápido, hacía que el cráneo fuese presionado al salir de la madre provocando daños cerebrales). Por último, se empezó a barajar la posibilidad de que la lengua (su grado de transparencia) fuese un factor fundamental para explicar la diferencia de número de casos de dislexia entre distintas lenguas y países.

Según Benton

the growth of empirical knowledge during this period [1896-1910] was not accompanied by any basic change in conceptions about the etiology of dyslexia or its underlying mechanisms. The early aphasiologists thought of the territory of the angular gyrus in the dominant hemisphere as being a center in which visual memory images of letters and words were deposited. Injury or faulty development of that center entailed a

partial or complete loss of these memory images with consequent impairment in the ability to read [Benton 2000, pp. 313-314].

Se concordaba en que los estudiantes con dislexia podían superarla «al menos en parte» gracias a una educación especial y a métodos individualizados y personalizados. Un claro ejemplo de esto es Fisher donde encontramos:

Younger sister [de la paciente] was [...] being taught to read on the 'look and read' principle; this I understand to mean that the recognition of individual letters and the spelling of them into words is no part of the method; the child is taught to study and recognise printed words as a whole; the unit for observation and visual memory is the word and not the letter. [...] I think it is worth considering whether the 'look and read' system is not the one to be adopted for cases of congenital word-blindness; it is after all by the visual memory of words rather than by that of their constituent letters that we are enabled to read accurately and fluently. In cases of 'inability to read' it is obviously desirable that the shortest route to reading should be taken. [...] If the 'look and read' system of instruction is available, and were made use of for a case of congenital word-blindness, I presume oral tuition in spelling would be required, and in writing the patient would probably make many mistakes in spelling. If he had received good oral instruction in spelling it is conceivable that the use of a type-writing machine might help to save him from such blunders later in life [Fisher 1905, pp. 316 ss.].

Será a partir de finales de la primera década del siglo XX cuando la dislexia empezará a ser estudiada por la psicología<sup>2</sup> tomando, como es obvio, un nuevo rumbo en la investigación: de la descripción de los síntomas que presentaban los sujetos disléxicos al intento de identificar las habilidades básicas comprometidas que subyacen a las dificultades de lectura. Un ejemplo de este nuevo interés es el volumen publicado por Bronner (1917) titulado *The Psychology of Special Abilities and Disabilities* donde dedica un capítulo (VI: *Special Defects in Language Ability*) a explorar los procesos involucrados en la lectura con el objetivo de comprender las dificultades subyacentes y ajustar, en consecuencia, los métodos didácticos. Como indica Benton:

Clearly the state of knowledge about dyslexia in the mid-1920's was far more differentiated than it had been in 1910. [...] Two schools of thought

2 Un interesante artículo sobre los períodos en la investigación de la dislexia y que coincide básicamente con cuando indicado es Mètellus et al. 2001.

had emerged. One school postulated diverse perceptual and cognitive disabilities as the basis for the observed failure in learning to read. The other school emphasized environmental and characterological variables, such as faulty instruction, inadequate nurture and poor habits. There was no great interest in identifying a neurological basis for the disorder [Benton 2000, p. 316].

El siguiente gran paso en el estudio de la dislexia llegó de la mano de Samuel Torrey Orton<sup>3</sup> que investigó «the question of whether specific reading disability is systematically related to incomplete or anomalous hemispheric dominance» (Benton 2000, p. 317) y propuso el término *strephosymbolia* (Orton 1937) para indicar que el problema era más una confusión en los símbolos que una ‘ceguera’ para las palabras. En los años treinta, se tomó un nuevo camino en la investigación sobre la dislexia: se empezó a observar su relación con los desórdenes de personalidad y comportamiento (Monroe 1932; Robinson 1946). Esto llevó a dos interpretaciones principales, la primera en la que se veía el problema de personalidad como causa de la dislexia (y, en consecuencia, se trataba la dislexia con psicoterapia) y, la segunda, que veía el trastorno de personalidad y los problemas de comportamiento como consecuencia del estrés y fracasos sufridos por la incapacidad - o limitada capacidad - del disléxico para la lectoescritura.

Según Benton (2000, pp. 329 ss.) a partir de los años sesenta se experimenta un considerable aumento del interés de la comunidad científica en la dislexia y se abren varias líneas de investigación, entre las principales podemos destacar:

- a. La relación de la dislexia con la percepción auditiva y visual, línea principal de investigación en los primeros años del siglo XX (Benton 1962; Vellutino 1978; Vellutino et al. 1972);
- b. Se continuó la línea de investigación de Orton con nuevos métodos experimentales;
- c. Se continuaron las investigaciones sobre la base neurológica de la dislexia a través de técnicas de electroencefalografía (Hughes 1978) y estudiando posibles estructuras anómalas en el cerebro (Galaburda, Kemper 1979; Hier et al. 1978).<sup>4</sup> También se aplicaron a la dislexia métodos de estudio pensados para la evaluación de las lesiones cerebrales y malformaciones - o desarrollos anómalos - (Denckla 1977). Por último, se estudiaron otros procesos cognitivos como la integración

3 Una recopilación de sus principales trabajos se puede encontrar en Orton 1966.

4 En Galaburda (2005) se da una retrospectiva del trabajo de Galaburda sobre esta línea de trabajo y una puesta al día.

intersensorial, la percepción secuencial o los defectos de la función del lenguaje (Bakker 1972; Birch, Belmont 1964; Shankweiler, Lieberman 1972, 1976; Vellutino 1978);

- d. Por último, se intentó establecer una clasificación válida y práctica a nivel clínico de la dislexia partiendo de la idea de que era una combinación de distintos síndromes (Doehring, Hoshko 1977; Mattis et al. 1975).

También en los años setenta se comenzó a estudiar la dislexia desde un punto de vista epidemiológico (Rutter, Yule 1975).

A partir del trabajo de Frank Vellutino (1979) se dio un cambio significativo en la investigación de la dislexia, considerando que el déficit no solo era un problema de procesamiento visual sino que también - y quizá principalmente - en el procesamiento del lenguaje. Esto dio pie a que en los años ochenta se desarrollara la teoría del déficit fonológico.

En § 4 se verán los distintos modelos interpretativos de la dislexia que se han producido a partir de los años ochenta, por lo que se remite a éste apartado para completar la retrospectiva histórica que se ha realizado en este apartado.

## 2.2 Definiciones actuales

Pese a que el primer caso de dislexia se documentara hace más de 130 años (Kussmaul 1878), y de que el estudio de un caso de dislexia evolutiva se remonte a hace más de 115 años (Morgan 1896), no se ha llegado aún a una definición estable de la dislexia - y por tanto, tampoco de la dislexia evolutiva.

Pese a que la dislexia es internacionalmente reconocida como una categoría diagnóstica, no existe una definición que sea igualmente reconocida a nivel internacional. Según el ICD-10 de la Organización Mundial de la Salud (World Health Organization 2013) la dislexia evolutiva se encuadra dentro de los *Disorders of psychological development*, en la subcategoría *Specific developmental disorders of scholastic skills*, es decir F81 según esta clasificación:

Disorders in which the normal patterns of skill acquisition are disturbed from the early stages of development. This is not simply a consequence of a lack of opportunity to learn, it is not solely a result of mental retardation, and it is not due to any form of acquired brain trauma or disease.

La dislexia evolutiva entra en la subcategoría F81.0 *Specific reading disorder* que es descrita así:

The main feature is a specific and significant impairment in the development of reading skills that is not solely accounted for by mental age, visual acuity problems, or inadequate schooling. Reading comprehension skill, reading word recognition, oral reading skill, and performance of tasks requiring reading may all be affected. Spelling difficulties are frequently associated with specific reading disorder and often remain into adolescence even after some progress in reading has been made. Specific developmental disorders of reading are commonly preceded by a history of disorders in speech or language development. Associated emotional and behavioral disturbances are common during school age period.

La definición que del ICD-10, junto con la que propone el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* de la American Psychiatric Association DSM-IV-TR (APA 2000) son las dos definiciones médicas más reconocidas internacionalmente. La DSM-IV-TR clasifica la dislexia con el código 315.00 bajo los *Learning Disorders*:

A. Reading achievement, as measured by individually administered standardized test of reading accuracy or comprehension, is substantially below that expected given the person's chronological age, measured intelligence, and age-appropriate education.

B. The disturbance in Criterion A significantly interferes with academic achievement or activities of daily living that require reading skills.

C. If a sensory deficit is present, the reading difficulties are in excess of those usually associated with it.

Junto a estas dos definiciones, se puede mencionar la que utilizó el Health Council of the Netherlands:

The committee has therefore arrived at the following working definition: Dyslexia is present when the automatization of word identification (reading) and for word spelling does not develop or does so very incompletely or with great difficulty.

The term automatization refers to the establishment of an automatic process characterized by a high level of speed and accuracy. It is carried out unconsciously; makes minimal demands on attention; and is difficult to suppress, ignore, or influence [Gersons-Wolfensberger, Ruijsenaars 1997, p. 209].

Esta definición, como indica Smithe (2011) es la base de algunas de las más importantes definiciones de dislexia en ámbito médico diagnóstico (entre ellas, las del ICD-10 y el DSM-IV), además, el propio Smithe indica que la



definición del Health Council of the Netherlands es también la base para la definición de la British Psychological Society (1999).<sup>5</sup>

En el amplio panorama de las definiciones de dislexia, incluimos la Asociación Internacional de Dislexia (Internacional Dyslexia Association – IDA) por su influencia internacional. La definición, publicada en su web (IDA 2012), dice lo siguiente:

Dyslexia is a specific learning disability that is neurological in origin. It is characterized by difficulties with accurate and/or fluent word recognition and by poor spelling and decoding abilities. These difficulties typically result from a deficit in the phonological component of language that is often unexpected in relation to other cognitive abilities and the provision of effective classroom instruction. Secondary consequences may include problems in reading comprehension and reduced reading experience that can impede the growth of vocabulary and background knowledge.

Esta es la definición propuesta por Lyon, Shaywitz y Shaywitz (2003) que se basaba y sustituía la definición oficial de la IDA del año 1994 (Lyon 1995).<sup>6</sup>

La cuestión de la definición de dislexia ha creado – y sigue creando – un vivo debate científico, en § 2.3. se analizarán algunas de las principales aportaciones a este debate.<sup>7</sup>

### 2.3 Críticas a las definiciones de dislexia

Según Linda S. Siegel y Orly Lipka (2008) hay cuatro componentes comunes en las definiciones de las *Learning Disabilities*, es decir, rendimiento (*achievement*), discrepancia (*discrepancy*), Coeficiente de Inteligencia (IQ)

5 La definición de la British Psychological Society es la siguiente: «Dyslexia is evident when fluent and accurate word reading and/or spelling develops very incompletely or with great difficulty. This focuses on literacy learning at the ‘word level’ and implies that the problem is severe and persistent despite appropriate learning opportunities. It provides the basis for a staged process of assessment through teaching».

6 La definición del año 1994 es la siguiente: «Dyslexia is one of several distinct learning disabilities. It is a specific language-based disorder of constitutional origin characterized by difficulties in single word decoding, usually reflecting insufficient phonological processing. These difficulties in single word decoding are often unexpected in relation to age and other cognitive and academic abilities; they are not the result of generalized developmental disability or sensory impairment. Dyslexia is manifest by variable difficulty with different forms of language, often including, in addition to problems with reading, a conspicuous problem with acquiring proficiency in writing and spelling» (Lyon 1995, p. 9).

7 En esta parte del trabajo nos centraremos en las definiciones ‘conceptuales’ y no en las ‘operacionales’, siguiendo la división de Siegel, Lipka 2008.

y exclusión (*exclusion*). Según Fletcher, Coulter, Reschly y Vaughn (2004) también son cuatro los componentes que normalmente tienen las definiciones de las dificultades del aprendizaje: *discrepancy* que es la diferencia entre la capacidad y el rendimiento, *heterogeneity* que en palabras de los autores «represents the multiple domains in which LD occurs» (p. 305), *exclusion* que indica que la dificultad del aprendizaje no debe ser causada por problemas sensoriales o emocionales, retrasos mentales, traumas, dificultades socio-económicas, escasa o deficiente escolarización entre otros. El último componente son los *constitutional factors* que indica que la dificultad ha de tener un origen neurobiológico (ya que cumple los tres componentes anteriores).

Gran parte de las críticas que se han formulado a las definiciones de dislexia evolutiva se centran en el uso del Cociente Intelectual (CI) para determinar el rendimiento esperado en lectura y, por tanto, la utilización del criterio de discrepancia. Por discrepancia entendemos la diferencia entre el rendimiento efectivo y el rendimiento esperado en base a las capacidades del estudiante. El rendimiento esperado es calculado en base al Cociente Intelectual del estudiante, que ha de estar en la norma o por encima de ella, pues en caso contrario la discrepancia no existe (el bajo rendimiento se considera que es debido al bajo CI). Encontramos este criterio en la definición del ICD-10, en DSM-IV-TR y en IDA (International Dyslexia Association), por el momento dejaremos de lado (para retomar más tarde) la definición del HCN (Health Council of the Netherlands).

Uno de los problemas que surgen al utilizar el criterio de discrepancia es que para que la diferencia entre el rendimiento efectivo y el esperado sea lo suficientemente grande como para poder asegurar que se cumple el criterio de discrepancia hay que esperar bastante, por lo que la intervención/certificación del estudiante llega con mucho retraso; a esto habría que añadir que el estudiante que aprende a leer antes tiene mejores resultados en los test que miden el CI porque tiene acceso a más contenidos y a más léxico, que son esenciales para aumentar el conocimiento, lengua y comprensión (Fletcher et al. 2004; Stanovich 2000; Torgesen et al. 2001).

Otra crítica que algunos autores han hecho al uso del criterio de discrepancia es que entre los estudiantes con dislexia (rendimiento lector más bajo del esperado teniendo en cuenta su CI) y los *poor readers* (rendimiento lector bajo pero en consonancia con su CI) en las tareas de procesamiento fonológico, en la memoria a corto plazo (*short-term memory*) y de trabajo (*working memory*), y en la conciencia sintáctica no habría un rendimiento significativamente diferente, por lo que se considera inútil incluir el CI para distinguir entre las dos dificultades de aprendizaje (Rispen, van Yperen 1990; Rodgers 1983; Share et al. 1987; Siegel 1988,; 1989a, 1989b, 1992; Stanovich 1991).

Según Coltheart y Jackson (1998) se pueden distinguir *proximal* y *distal causes*, entendiendo por 'proximal cause' «some abnormality in the

information-processing system that the child is using to read» y por 'distal cause' «the reason for this system being abnormal». Según Coltheart y Jackson, si la 'proximal cause' es la misma, también serán iguales (o muy parecidos) los tipos de intervenciones educativas que se realizarán con el estudiante. Del mismo modo, dos 'proximal causes' muy diferentes (incapacidad de reconocer los fonemas de una lengua / incapacidad de conectar los grafemas con sus fonemas correspondientes), pero con el mismo resultado (dislexia fonética evolutiva), deberán ser tratados de maneras diferentes.

Otro de los problemas que se han estudiado en la definición de dislexia es que, si se da como bueno el criterio de discrepancia, implícitamente se está afirmando que hay una relación directa entre CI y capacidad lectora pero esta relación, según algunos autores, no está tan clara como podría parecer en un primer momento. Primero, porque el mismo concepto de inteligencia no está bien definido y, por tanto, incluir un concepto poco claro en la definición de otro concepto poco definido es, al menos, arriesgado, o como indican Gustafson y Samuelsson (1999, p. 128) «If this fuzzy concept [la inteligencia] is included in the definition of another fuzzy concept like dyslexia one is walking on thin ice». Segundo, porque un mayor CI no implica una mejor capacidad o rendimiento lector, por lo que sería inútil incluir el CI como elemento discriminante. Es más, en el criterio de discrepancia se asume que el CI determina la capacidad lectora (relación causal) pero no lo contrario (la capacidad lectora puede influir en el CI). Este problema ha sido estudiado por Keith Stanovich (1986) y Van den Bos (1989) que defienden que los problemas de lectura pueden afectar al CI. Otro efecto de los problemas de lectura es que quienes los sufren leen menos y, por tanto, el desarrollo del léxico y la lengua son menores (Gustafson, Samuelsson 1999, p. 128).

El uso del criterio de discrepancia implicaría que los estudiantes que de alguna manera han conseguido compensar el déficit - por ejemplo, haciendo uso del contexto -, se encontrarían excluidos (Gustafson, Samuelsson 1999; Snowling, Nation 1997). Es decir, que en el momento en el que el estudiante con dislexia aprenda a compensar su déficit (o la compensación sea lo suficientemente eficaz), dejará de cumplirse el criterio de discrepancia y, por tanto, el estudiante dejará de ser clasificado como disléxico o, también es posible que el estudiante, gracias a estrategias de compensación consiga hacer que la diferencia entre rendimiento real y esperado se mantenga relativamente ajustada, pero avanzando en los grados de escuela y aumentando las dificultades, la compensación llegará un momento en que no sea suficiente, cumpliéndose entonces el criterio de la discrepancia. Esto implicaría que la intervención llegaría excesivamente tarde, incluso en edad adulta, pues hasta entonces la compensación había sido suficiente para anular el criterio de discrepancia (así como muchos otros problemas que ha tenido que enfrentar el alumno).

Según otros autores, si se aplica el criterio de discrepancia, resulta que un estudiante con un bajo CI no puede ser disléxico por definición, pues si

su CI es bajo y su rendimiento lector es bajo, no se cumple el criterio de discrepancia. Hay autores que aseguran que es posible que una persona con un CI bajo sea también disléxica, por lo que este criterio sería erróneo (Gustafson, Samuelsson 1999; Siegel 1988; Stanovich 1996; Torgesen et al. 1992) ya que excluiría por definición a un grupo de disléxicos.

En relación al CI, algunos autores han señalado (Siegel, Himel 1998) que el CI de un estudiante disléxico disminuye con la edad, en línea con lo indicado por Stanovich (1986) y Van de Bos (1989); esto llevaría a clasificar como *poor readers* a estudiantes que antes eran clasificados como disléxicos, pues al bajar el resultado en las pruebas del CI es posible que el criterio de discrepancia no se cumpla. Otra crítica realizada al CI es que según Siegel y Himel (1998) el estatus socioeconómico del estudiante afecta a los resultados de los test del CI (un estatus socioeconómico bajo influye negativamente en los resultados de los test del CI) lo que llevaría a tener que excluir el CI como elemento discriminante entre los *poor readers* y disléxicos pues, en cierta medida, el resultado del CI está influido según estos autores por factores externos.

Algo similar podría suceder en el caso de adultos, donde el criterio de discrepancia también ha sido puesto en duda. Según Stanovich y West (1989) un factor que influye en el criterio de discrepancia en adultos es la experiencia o contacto con la lengua escrita, ya que menor haya sido éste, menor será su capacidad lectora. Esta variable se hace más evidente en adultos, pues en niños la experiencia lectora y el contacto con la lengua escrita está bastante bien controlado (siempre que el sujeto haya sido escolarizado), mientras que con adultos, es muy complicado saber cuál ha sido el contacto y uso de la lengua escrita. Por tanto, se corre el riesgo de clasificar como disléxico a un adulto con un CI en la norma y un bajo rendimiento lector no por causas constitucionales (dislexia) sino por una falta de contacto con la lengua escrita (Vellutino et al. 1996). Si esto fuera así, la incidencia de sujetos adultos clasificados como disléxicos en ambientes sociales no privilegiados y con pobres ambientes educativos sería mayor, dato que parece ser que algunos estudios han corroborado (Dalteg et al. 1999; Jensen et al. 1999; Samuelsson et al. 2000).

Una dura crítica al uso del criterio de la discrepancia la encontramos en Stanovich (1996, p. 155) donde dice:

the primary problem of reading disabled individuals is one of word recognition and the proximal cause of this word recognition problem is weak phonological coding ability—the latter resulting from weak phonological segmentation skills. They establish a proximal causal model of reading difficulty for which we have good empirical evidence for all the linkages involved [...] that impaired language segmentation skills lead to difficulties in phonological coding which in turn impede the word recognition process which underpins reading comprehension. Given

this canonical model of reading difficulties - one widely accepted across the broad and varied international research community - we are now in a position to ask where intelligence comes in as an explanation of reading difficulty. **The answer is: nowhere** [Stanovich 1996, p. 155; el subrayado es nuestro].

Donde indica que el CI no influye en el rendimiento lector, pero si lo hace la conciencia fonológica por lo que el *unexpected* (en las definiciones de la IDA y DSM-IV-TR en modo explícito, y en la del ICD-10 en modo implícito) es debido más bien a la 'ignorancia' ya que si se tiene en cuenta el rendimiento en la conciencia fonológica el rendimiento lector deja de ser inesperado:

It is really only ignorance of current models of reading failure and of theories of intelligence that leads a layperson to consider reading failure in a high IQ individual 'unexpected'. It is actually perfectly expected given our current knowledge of the modular nature of many information processing skills [Stanovich 1996, p. 156].

Para una interesante reflexión sobre el CI y la dislexia, remitimos a Miles (1996).

Otros estudios han criticado diferentes aspectos del uso del criterio de discrepancia, Berninger y Abbott (1994), Lyon y Fletcher (2001), Scarborough (1989), Vellutino y colegas (2000) entre otros.

También hay estudiosos que defienden el uso del CI, como Olson y colegas (1999) como indica Berninger (2001, p. 34) que defiende que el CI es importante para distinguir la etiología de la dislexia y el tipo de intervención que se ha de realizar. También hay estudios que ven una mayor tendencia a una base genética en disléxicos con un CI superior a 100 que en disléxicos con CI inferiores a 100 (Wadsworth et al. 2000), este dato parece ser apoyado por estudios que encuentran una mayor posibilidad de heredar una dislexia diagnosticada siguiendo el criterio de discrepancia que una dislexia diagnosticada sin seguirlo (según Beninger 2001 citando a Olson et al. 1999).

La definición del HCN (Health Council of the Netherlands) que data del 1995 es, quizá, excesivamente genérica, además de limitarse a indicar un problema en la automatización como causa de la dislexia. Es cierto que algunas hipótesis de la dislexia colocan el problema de la automatización (a nivel cognitivo) como una de las causas de la dislexia (Nicolson, Fawcett 2008) pero no la única y, además, unida a una causa neurológica.

Por lo que se refiere a la definición de la IDA, propuesta en Lyon y colegas (2003) es, además de la más reciente de las cuatro definiciones indicadas, quizá la más inclusiva, como indican Fletcher y colegas (2007, p. 104).

Aún así, uno de los principales problemas que plantea esta definición es que atribuye a un déficit en el componente fonológico la causa de la dislexia, aunque es cierto que indica que lo es ‘típicamente’. Es decir, retoma la Teoría del Déficit Fonológico (Bradley, Bryant 1978; Lundberg et al. 1980; Snowling 1980, 1987, 1995, 1998; Stanovich 1988a; Vellutino 1979) que, pese a ser una de las teorías con más aceptación entre los investigadores sobre la dislexia (sobre todo a partir de finales de los años ochenta), no deja de ser una hipótesis que algunos autores e investigaciones ponen en tela de juicio; por ejemplo, según Coltheart y Jackson (1998), hay indicios de que no todas ‘las dislexias’ tienen un déficit fonológico a la base, otro ejemplo podría ser la crítica realizada por Roderick Nicolson (1996).

Además, la definición de la IDA, pese a no nombrar de manera directa el criterio de discrepancia, sí lo hace en modo implícito cuando dice que las dificultades de la dislexia son ‘inesperadas’ en relación a otras habilidades cognitivas y a la formación recibida.

### 3 ¿Una definición para la glotodidáctica?

En § 2.2 y § 2.3 se han visto las principales definiciones de dislexia y algunos puntos críticos sobre estas definiciones. Tanto la definición del ICD-10 como la del DSM-IV-TR son definiciones útiles al diagnóstico de la dislexia, puesto que ambas han sido realizadas con ese objetivo (recordamos que ICD-10 es la clasificación de enfermedades y patologías de la Organización Mundial de la Salud, y el DSM-IV-TR es la clasificación equivalente de la American Psychiatric Association). Por otro lado, la definición de la IDA y el HCN se centran en los síntomas de la dislexia. En los cuatro casos, la definición de dislexia no es funcional a la glotodidáctica pues ésta necesita conocer qué mecanismos están afectados por la dislexia y cuáles son las consecuencias en el aprendizaje/adquisición de una lengua extranjera para poder elegir un enfoque y un método adecuados que lleven a una acción didáctica que haga accesible la didáctica al estudiante con dislexia.

Si tomamos como referencia la hipótesis<sup>8</sup> cuadripolar de las ciencias de referencia de la glotodidáctica propuesto por Balboni (2011) (fig. 1), en el caso de la dislexia, se deberán tener en cuenta las «scienze del cervello e della mente» que podrán dar un cuadro del origen y consecuencias de la dislexia a nivel físico-biológico y cognitivo; mientras que serán las «scienze che studiano la facoltà del linguaggio e il suo prodotto, la lingua» las que aportarán, junto con la observación directa, una descripción de las conse-

8 En palabras del mismo Balboni: «utilizzo qui ‘ipotesi’ anziché ‘modello’: l’ipotesi è, *per se*, soggetta ad integrazioni, a modifiche, e comunque non falsificabile [...] dal momento in cui arbitrariamente definisco queste aree come ‘costitutive’ e colloco gli altri apporti scientifici nella categoria dell’‘accessorio’» (Balboni 2011, p. 45).

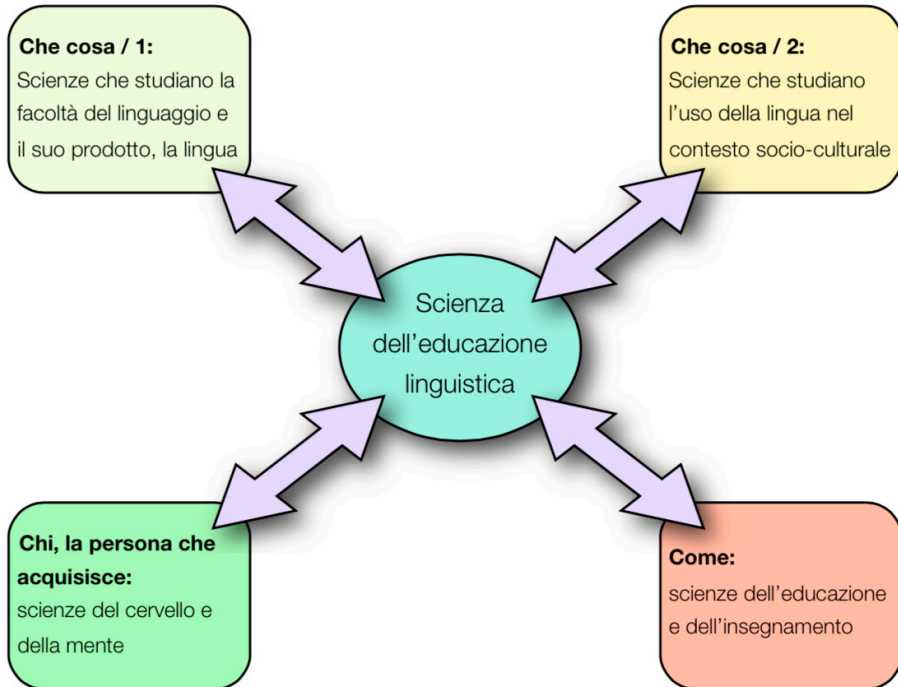


Fig. 1. Hipótesis cuádrupolar de Balboni.

cuencias en el comportamiento. Será por tanto esencial que el glotodidacta tenga un cuadro completo de las causas neuro-biológicas y cognitivas de la dislexia, junto con las consecuencias a nivel de comportamiento y la interacción que todo ello tendrá con el entorno.

El problema es la falta de acuerdo en la definición de dislexia que es debida, principalmente, a que las causas a nivel físico-biológico y cognitivo no están aún bien delimitadas, por lo que a nivel comportamental también hay síntomas que, según la hipótesis que se adopte, serán o no incluidos entre síntomas de la dislexia o, podrán ser también vistas como consecuencias de la dislexia (sobre las distintas hipótesis véase § 4). Como indica Tønnessen (1997, p. 84) «The questions of how and if we can define 'dyslexia' must, in my opinion, be determined by both empirical findings and theoretical reasoning. In order to attend to both of these, we need to treat definitions as hypotheses». Es decir, tratar las definiciones actuales de dislexia como hipótesis de definición, esto hace necesario que la glotodidáctica se dote de una definición propia (que no será otra cosa que una simple hipótesis interna a la glotodidáctica) que le permita elaborar/adoptar un enfoque

y métodos adecuados que lleven a una acción didáctica accesible al alumno disléxico. Esta definición propia se deberá basar en los distintos modelos o hipótesis sobre las causas de la dislexia, añadiendo o eliminando modelos según las «scienze del cervello e della mente» confirmen o desmientan tales hipótesis. Es decir, una definición *in progress* que llegará a su versión final cuando haya acuerdo en las causas de la dislexia.

Por lo que se refiere a la glotodidáctica, y si se toman como hipótesis las definiciones, será necesario realizar un cuadro con las principales hipótesis a nivel físico-biológico, cognitivo y comportamental, completándolo con el entorno y sus posibles repercusiones en esos tres niveles. De esta manera, el glotodidacta podrá realizar una ‘didáctica accesible’, es decir, una didáctica de las lenguas que respete la ‘accesibilidad didáctica’, que en palabras de Michele Daloiso es:

Per ‘accessibilità glottodidattica’ s’intende un processo costituito da precise scelte teorico-metodologiche che il docente compie allo scopo di garantire pari opportunità di apprendimento linguistico all’allievo con bisogni speciali massimizzando l’accesso (e dunque rimuovendo le relative barriere) ai materiali, ai percorsi e alle attività didattiche a livello fisico, psico-cognitivo, linguistico e metodologico [Daloiso 2012, p. 99].

Es decir, habrá que tener en cuenta las principales teorías y/o hipótesis de la dislexia para conocer las posibles barreras que podría encontrar el alumno disléxico durante el proceso de aprendizaje de una lengua, de manera que estas barreras puedan ser eliminadas, rodeadas o evitadas. Sobre esta cuestión véase Melero 2012.

Tomando como punto de partida el diagrama propuesto por Uta Frith (1999) en el que incluye los tres niveles (físico-biológico, cognitivo, comportamental) para la definición de la dislexia con un cuarto nivel vertical (el entorno) intentaremos ver cuáles de estos niveles sería conveniente incluir en la definición de dislexia para la glotodidáctica. El diagrama, adaptado al español, sería el en la figura 2:

En el nivel físico-biológico se incluirán las posibles causas de la dislexia a nivel genético, neurológico, etc. Del mismo modo, a nivel cognitivo se incluirán, las que estén relacionadas con los mecanismos de procesamiento de la información.<sup>9</sup> En el nivel comportamental se incluirán los comportamientos relacionados con la dislexia, por ejemplo, una lectura lenta y/o inexacta. Por último, el cuarto nivel que está situado en vertical tiene un lado en contacto con los tres anteriores, y es el nivel del entorno; aquí se incluirán las variables del entorno que pueden tener una influencia en la

9 Estos dos niveles (físico-biológico y cognitivo) coincidirían, más o menos, con las *proximal* y *distal causes* de Coltheart y Jackson (1998).





Fig. 1.2. Diagrama de Frith (1999) adaptado.

dislexia, como por ejemplo, el nivel socio-cultural, la cultura de referencia y, de manera especial para el glotodidacta, la lengua estudiada.

Por el momento el diagrama está vacío, pero se irá rellenando en base a las distintas teorías sobre la dislexia que se verán en § 2.3. En base a este diagrama, el espacio de acción del profesor de lenguas será el entorno, donde podrá modificar el input lingüístico para que sea más eficaz en base a los elementos que estén contenidos en los tres niveles horizontales, además de adoptar distintos medios que puedan compensar las consecuencias del déficit (medios compensatorios).

#### 4 Hipótesis de modelos interpretativos de la dislexia

Se verán en esta sección del trabajo las principales hipótesis sobre la dislexia evolutiva, sobre las que se dará una rápida explicación y se intentará aplicar el diagrama visto en § 3 a cada una de ellas.

##### 4.1 Déficit fonológico

Como se dijo en § 2.1 es quizá la hipótesis que más ha influido en la investigación sobre la dislexia. Nace a finales de los años setenta, aunque será

en los ochenta cuando tome fuerza (Bradley, Bryant 1978; Lundberg et al. 1980; Snowling 1980; 1987; 1995; 1998; Stanovich 1988a; Vellutino 1979). Hasta aquella época, la dislexia había sido atribuida a problemas visuales, pero con los trabajos apenas mencionados – entre otros –, se intentó demostrar que la dislexia echaba sus raíces en un problema lingüístico, es decir, los disléxicos tenían una conciencia fonológica baja o deficitaria (para un estudio sobre la conciencia fonológica en el aprendizaje de una L2 véase Costenaro 2011), lo que les impide adquirir la capacidad de lectura en modo normal. Esto llevó a realizar una serie de estudios de campo en los que se daba una formación específica para mejorar la baja conciencia fonológica que tenían algunos niños y, de este modo, comprobar si, efectivamente, esto hacía mejorar su rendimiento lector (Bradley, Bryant 1983; Lundberg et al. 1988). En los años sucesivos, se realizaron estudios que intentaban demostrar que las personas con dislexia (niños y/o adultos) tienen, efectivamente, problemas fonológicos (Bruck 1993; Elbro et al. 1994; Fawcett, Nicolson 1995; Shankweiler et al. 1995) y estudios que intentaban comprobar si programas educativos dirigidos a mejorar la conciencia fonológica lograban mejorar también la capacidad lectora (Foorman et al. 1998; Foorman et al. 1991; Lundberg et al. 1988; Rack 1985; Torgesen et al. 1999; Vellutino Scanlon, 1987).

Junto a esto, hay que señalar que es también en estos años cuando toma fuerza la teoría modular propuesta por Jerry Fodor (1983) según la cual el sistema cognitivo estaría formado por sistemas de entrada (o analizadores de entrada) y sistemas centrales. Los primeros serían sistemas modulares independientes por estar encapsulados informativamente y ser inaccesibles al sistema central. El sistema cognitivo sería parecido a un mosaico de módulos periféricos independientes con funciones precisas (por ejemplo la lengua o la memoria), muy rápidos en la elaboración de la información y funcionalmente autónomos, por lo que están asociados a estructuras o zonas específicas del cerebro (y por tanto, si se daña la zona, se daña el módulo). Estos módulos periféricos, estarían ‘coordinados’ por el sistema central, que sería el responsable de las funciones cognitivas complejas (por ejemplo, el pensamiento o la toma de decisiones), sería más lento y trabajaría con la información que le proporcionan los módulos periféricos – para una visión de conjunto, véase Andrea Marini (2008).

Por tanto, siguiendo las teorías modulares, es congruente pensar que si el módulo fonético tiene algún tipo de problema, el sistema central intentará compensar con otros módulos, pero el resultado será deficitario. Del mismo modo, explicaría porqué el disléxico puede tener problemas para aprender a leer pero no tener otros déficit (CI en la norma o superior, por ejemplo).

La teoría del déficit fonológico es una hipótesis de nivel cognitivo, por lo que no se entrará en el detalle del nivel físico-biológico en este trabajo. Para el objetivo de este estudio bastará tener en cuenta que, pese a que hay numerosos trabajos sobre las anomalías cerebrales a nivel estructural,

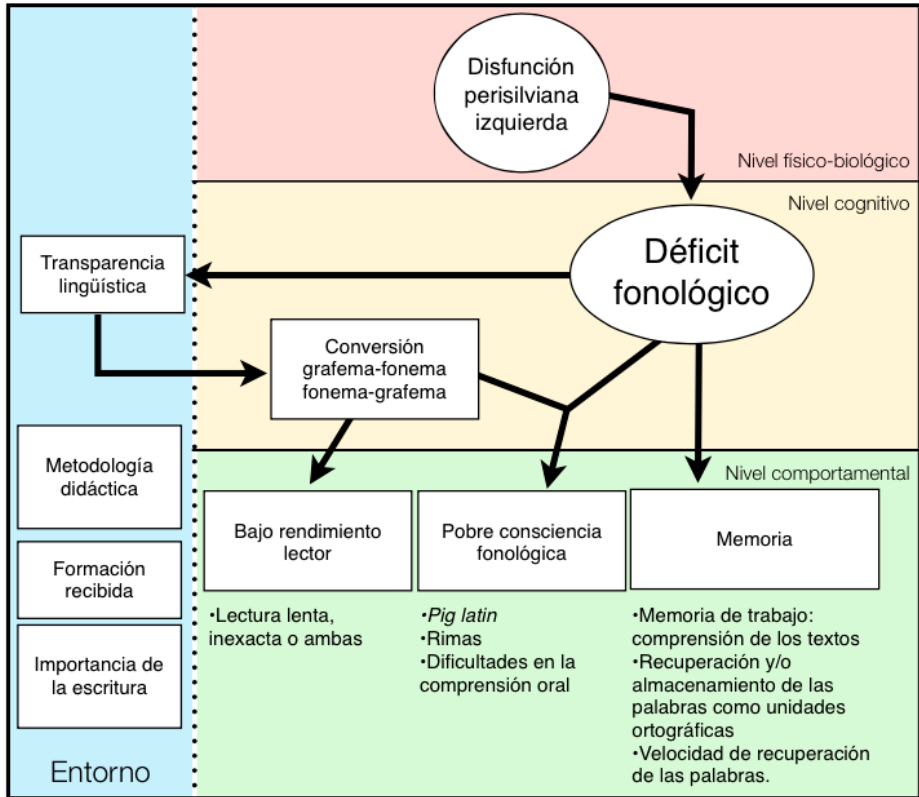


Fig. 3. Diagrama déficit fonológico.

sea con estudios post-mortem (Galaburda et al. 1985; Geschwind, Levitsky 1968; Humphreys et al. 1990) sea con técnicas por resonancia magnética (aquí los estudios no son concluyentes y los resultados son contradictorios, para un estado de la cuestión véase Vellutino et al. 2004), y un también consistente número de estudios cerebrales a nivel funcional (Horwitz et al. 1998; Kovelman et al. 2012; Pugh et al. 2000) ninguno de estos trabajos ha creado un nexo indiscutible entre las diferencias observadas y el módulo fonológico. Pese a ello, casi todos los estudios parecen indicar una disfunción perisilviana izquierda (Brunswick et al. 1999; McCrory et al. 2000; Paulesu et al. 2001; Paulesu et al. 1996; Pugh et al. 2000; Shaywitz et al. 2002; Shaywitz et al. 1998; Temple et al. 2001).

Así pues, si se aplica el diagrama visto en § 3 a la teoría del déficit fonológico se podría obtener un resultado similar a la figura 3.

Es decir, el déficit fonológico aparentemente tiene su origen en una

disfunción en la zona perisilviana izquierda del cerebro. Este déficit fonológico impediría la normal adquisición de las correspondencias fonema - grafema - fonema, aunque esto dependería en gran medida del grado de transparencia de la lengua estudiada: mayor transparencia menor dificultad, menor transparencia mayor dificultad. Por tanto, en base al grado de transparencia de la lengua (silábica), los problemas y dificultades en las conversiones grafema - fonema y fonema - grafema serán más o menos evidentes o severos (Everatt, Elbeheri 2008). Una de las consecuencias a nivel comportamental de este problema, sería la lectura, que resultaría lenta, inexacta, o ambas (Bradley, Bryant 1978; Snowling 1981; Vellutino 1979).

Por otra parte, este problema con la conversión fonema - grafema - fonema se combinaría al déficit fonológico creando la baja o pobre conciencia fonológica (Costenaro, Pesce 2012; Fletcher et al. 1994; Shankweiler et al. 1979; Snowling 2000; Torgesen, Wagner 1994; Vellutino, Scanlon 1987; Wagner et al. 1994). Las dificultades en adquirir la conciencia fonológica y la habilidad de codificación parece estar debida a representaciones fonológicas débiles (Griffiths, Snowling 2002; Vellutino et al. 2004). Como consecuencia, los estudiantes con dislexia tendrían dificultades en realizar actividades llamadas de *Pig Latin*, es decir, cambiar algunos fonemas de las palabras, intercalar sonidos en palabras conocidas, etc. Además, tendrían dificultades en notar las rimas y, debido a los problemas en la conciencia fonológica, tendrían dificultades en la comprensión oral causadas por los problemas de segmentación.

Hay estudios que defienden que la pobre conciencia fonológica también llevaría a problemas en el almacenamiento/recuperación de palabras como unidades ortográficas y a problemas para procesar la información en la memoria de trabajo (Brady et al. 1983; Elbro 1996; Gathercole, Baddeley 1990; Katz 1986; Reid et al. 2008; Shankweiler et al. 1979; Snowling 2000; Torgesen, Wagner 1994; Vellutino 1979; Wagner, Torgesen 1987; Wagner et al. 1994). Estos problemas (fluidez y memoria de trabajo) podrían comprometer la comprensión (en mayor o menor medida) del texto (Baddeley 1986; Daneman, Carpenter 1980; Ericsson, Kintsch 1995; Perfetti 1985).

También se ha propuesto que la causa de estos déficit fonológicos es que los disléxicos tienen muchas representaciones alofónicas o no pertinentes (Serniclaes 2011; Serniclaes et al. 2001).

#### 4.2 Déficit auditivo

Según esta teoría, el déficit fonológico sería una consecuencia de un déficit más 'profundo' en el procesamiento auditivo (Tallal 2004; Tallal et al. 1985). Éste déficit en el procesamiento auditivo impediría al estudiante disléxico desarrollar en modo regular la conciencia fonológica. Esta teoría se apoya en algunos estudios anatómicos y funcionales del cerebro, en los que se han encontrado anomalías microscópicas en el cortex auditivo

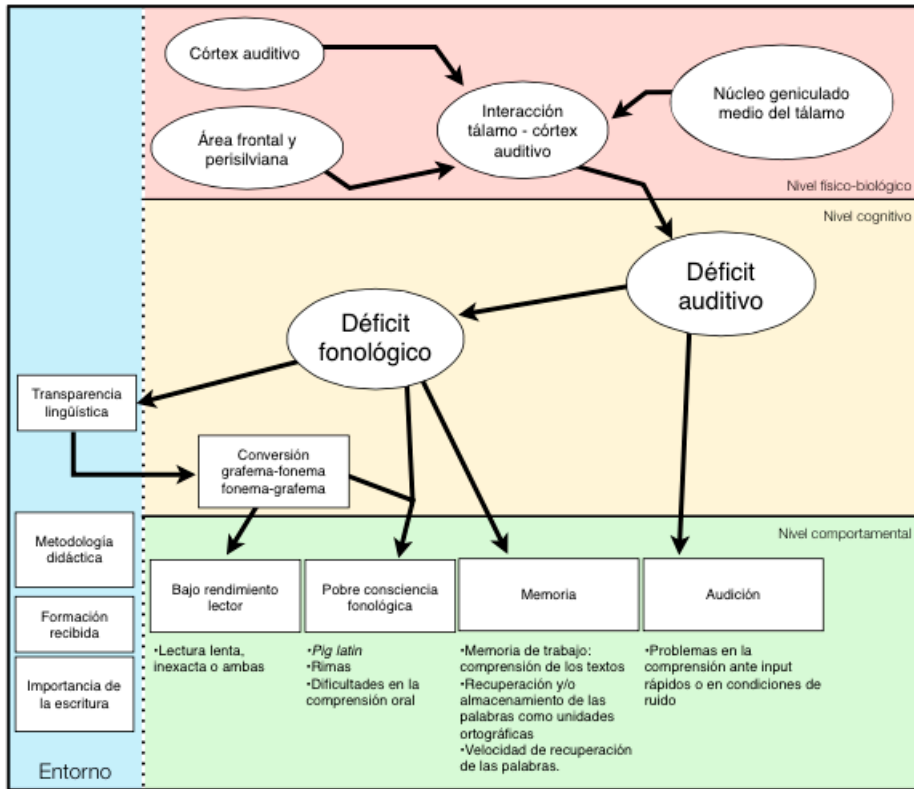


Fig. 4. Diagrama déficit auditivo.

(Galaburda, Kemper 1979) en las áreas frontales y perisilvianas (Kaufmann, Galaburda 1989) y atrofas en la soma de neuronas magnocelulares del núcleo geniculado medio del tálamo (Galaburda et al. 1994). También se han observado respuestas anómalas frente a sonidos complejos pero no ante sonidos simples (un click, por ejemplo), lo que lleva a pensar que el problema puede estar en la interacción de estructuras subcorticales (tálamo) y corticales (cortex auditivo) a través de las proyecciones cortico-fugal (Banai et al. 2009; Song et al. 2006). Según Cyril Pernet, Olivier Dufor y Jean-Francois Démonet (2011) esta hipótesis estaría apoyada, adicionalmente, por estudios que demuestran que al reducir la velocidad de los estímulos auditivos las respuestas del cortex frontal izquierdo mejoran hasta niveles comparables a los sujetos del grupo control (Ruff et al. 2002) y en que el entrenamiento en el procesamiento auditivo temporal mejora el rendimiento en la lectura (Merzenich et al. 1996).

Si se aplica el diagrama, el resultado será parecido a la figura 4.

### 4.3 Doble déficit

Algunos estudios han puesto en evidencia algunos problemas con la velocidad de procesamiento de cierto tipo de estímulos en los disléxicos, sean estos estímulos letras y números, o incluso colores, objetos y estímulos auditivos, donde los disléxicos tenían un rendimiento menor no solo a los grupos de control sino también a otros grupos con dificultades de aprendizaje diversas (Denckla, Rudel 1976; Nicolson, Fawcett 1994). Otros estudios demostraron que los disléxicos necesitaban más tiempo de exposición al estímulo que los no disléxicos con el mismo nivel lector para poder leer palabras conocidas (Yap, Leij 1993).

Maryanne Wolf y Patricia Greig Bowers (1999) propusieron la teoría del doble déficit (aunque ya empezó a delinearse esta teoría con un trabajo publicado en 1993), en la que se intenta dar explicación por una parte a los problemas conectados con el déficit fonológico y, por otra, a los problemas de velocidad de denominación a los que la hipótesis del déficit fonológico no lograba dar una explicación.

La teoría propone la existencia de dos déficit diferenciados, por una parte el déficit fonológico (como en la teoría del déficit fonológico) y por otro, un déficit en la recuperación rápida de palabras (*naming-speed deficit*, ‘velocidad de denominación’). De esta manera, según Wolf y Bowers, estos dos déficit estarían en la base de la dislexia y se podrían distinguir tres tipos de dislexia: la causada por un déficit fonológico (lectura fluida pero poco precisa), la causada por un déficit de velocidad (lectura lenta pero precisa), y la causada por la combinación de ambas (con problemas en la velocidad y precisión).

En lo referente al déficit de velocidad de denominación rápida, Wolf y Bowers proponen «two nonexclusive hypotheses concerning the nature of the relationships among processes underlying naming speed and reading» (1999, p. 425). La primera hipótesis se basaría en la velocidad a la que el lector puede deducir patrones ortográficos de la exposición al input escrito. Según esta hipótesis, una velocidad de nombramiento baja impediría la correcta conexión entre fonemas y patrones ortográficos a nivel de palabra y sílaba, reduciendo de esta manera la calidad de los códigos ortográficos almacenados en la memoria y aumentando la cantidad de exposición al input escrito necesaria para crear códigos ortográficos y almacenarlos en la memoria. Esto podría ser debido a que cuando se mira un estímulo visual, se realiza un análisis automático y muy rápido de las características de este estímulo para poder identificarlo, según algunos estudios (Chase 1996; Livingstone et al. 1991) el análisis de estas características requiere el procesamiento de bajas frecuencias espaciales, tarea que ejerce el sistema magnocelular (sistema de células que conforman las vías de procesamiento rápido). En el caso del sistema magnocelular de la visión, éste se extiende desde la retina hasta las zonas visuales subcorticales en el tálamo. Es preci-

samente en estas áreas del cerebro donde algunos estudios han encontrado anomalías en los cerebros disléxicos estudiados (Livingstone et al. 1991) en especial modo en el núcleo geniculado lateral, que es el encargado de coordinar el procesamiento visual en las áreas corticales y subcorticales. El resultado sería una velocidad más lenta en el procesamiento de los estímulos visuales lo que conlleva una discriminación visual más lenta, incluyendo el reconocimiento de los patrones de las letras y las letras en sí mismas. Las consecuencias serían, por un lado, dificultades en las tareas de denominación rápida y la creación de unidades para las letras que aparecen frecuentemente juntas. Todo esto llevaría, en último grado, a que el disléxico tenga dificultades para crear un repertorio ortográfico completo de los patrones o combinaciones ortográficas (lo que permite una lectura fluida), y a que se necesite mucha más exposición a los estímulos escritos para que los patrones o combinaciones ortográficas puedan ser almacenados.

La segunda hipótesis vería el déficit de denominación rápida como la expresión lingüística de un déficit de velocidad de procesamiento más amplio (Chase 1996; Lovett 1992; Willows et al. 1993; Wolf et al. 2000; Wolff 1993). Entre los déficit más destacados, además del de la velocidad de denominación, cabría destacar algunos déficit de percepción, de movimiento y a nivel neurofisiológico. En lo referente al déficit de percepción, además de los visuales a los que se ha hecho mención antes, habría que añadir algunos problemas encontrados en lo referente a la percepción auditiva. Cuando se trata de distinguir si un cierto estímulo (auditivo o visual) se ha ejecutado, no parece haber diferencias entre los disléxicos y los grupos de control (Blackwell et al. 1983; Tallal 1980), las diferencias en la velocidad de procesamiento se encuentran cuando se presentan dos estímulos en rápida sucesión (los disléxicos necesitan ISI - *Interstimulus Interval* - superiores) (Farmer, Klein 1993; Farmer, Klein 1995; Godfrey et al. 1981; Tallal et al. 1993; Werker, Tees 1987). En lo que se refiere a los déficit en la velocidad de procesamiento del movimiento, como en el caso anterior, los resultados varían en base a la complejidad de la tarea: cuando la tarea es simple, las diferencias entre el grupo de disléxicos y el grupo control es mínima o inexistente, en el momento en el que la complejidad aumenta, la diferencia aumenta en modo considerable (Fawcett et al. 1996; Nicolson, Fawcett 1990; Nicolson, Fawcett 1994; Wolff 1993; Wolff et al. 1990a, 1990b). También se han realizado estudios sobre el tiempo de reacción (*reaction time*) y los resultados han sido similares a los anteriores: en actividades simples las diferencias son muy bajas o inexistentes, pero cuando la actividad aumenta de complejidad, aumentan las diferencias (Fawcett, Nicolson 1994; Nicolson, Fawcett 1994; Wolf et al. 2000).

En lo referente al nivel neurofisiológico, se han encontrado diferencias sustanciales en dos sistemas magnocelulares del tálamo: el núcleo geniculado lateral (encargado de los input visuales) y el núcleo geniculado medial (encargado de los input auditivos). En los sistemas parvocelulares no se

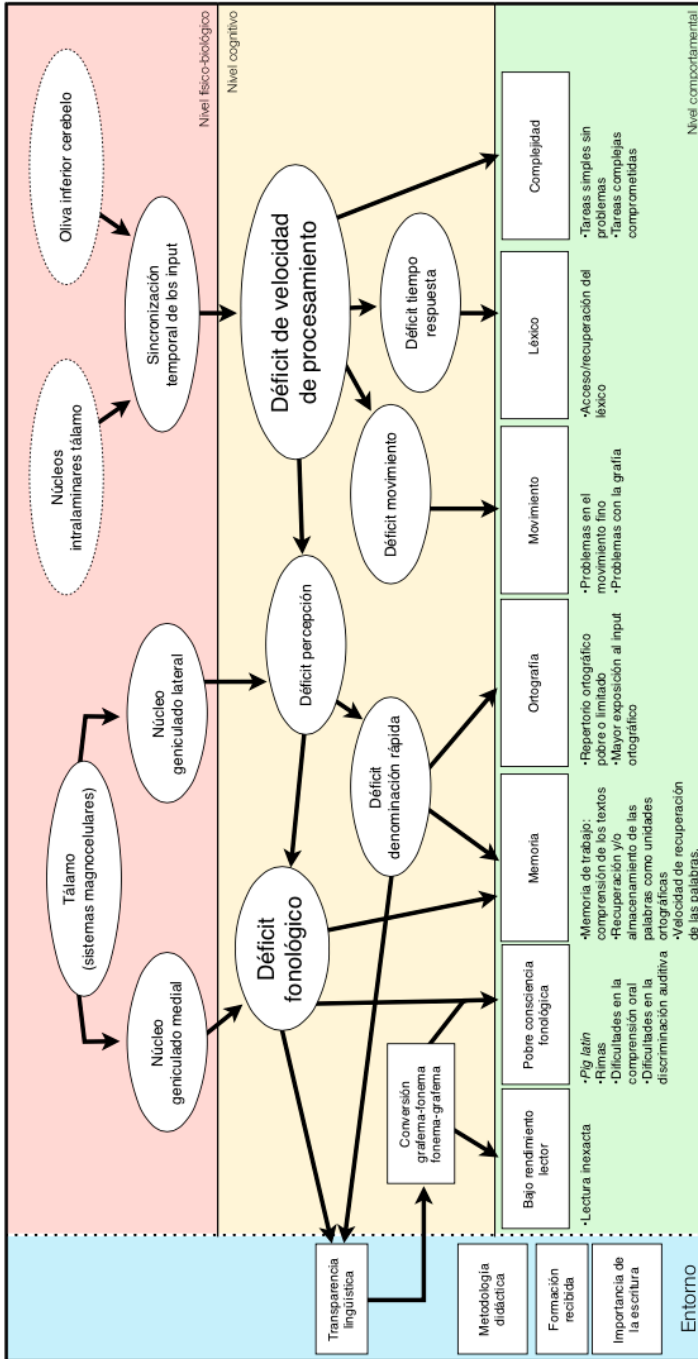


Fig. 5. Diagrama doble déficit.



han encontrado diferencias. Esto implicaría dificultades en el procesamiento rápido de los input visuales y auditivos, que son esenciales para el desarrollo del sistema ortográfico y la consciencia fonológica respectivamente (Galaburda 2005; Galaburda et al. 1994; Livingstone et al. 1991). Por otro lado, Wolf y Bowers apuntan a un déficit más general en la sincronización temporal de los input, regulado por una o varias estructuras cerebrales que podrían ser las encargadas de esta sincronización, Wolf y Bowers indican la oliva inferior del cerebelo y los núcleos intralaminares del tálamo (Bowers, Wolf 1993; Fawcett et al. 1996; Johnson, Myklebust 1967; Kail, Hall 1994; Llinas 1993; Merzenich et al. 1993; Ojemann 1983; Wolf 1991).

Resumiendo, y según Wolf y Bowers (1999), siguiendo esta hipótesis, existirían tres tipos principales de dislexia en base al déficit que la provoca. Por un lado, la dislexia fonológica, por otro la dislexia causada por la velocidad de procesamiento y, por último, la dislexia causada por el doble déficit (una combinación de ambas).

#### 4.4 Déficit magnocelulares

A diferencia de las hipótesis anteriores, que eran hipótesis formuladas en el nivel cognitivo, la hipótesis del déficit magnocelular está formulada a nivel físico-biológico, es decir, se buscan anomalías o diferencias en la estructura cerebral que puedan explicar, en cascada, las diferencias o anomalías en los niveles cognitivo y comportamental.

Los primeros estudios anatómicos de cerebros disléxicos fueron realizados por Norman Geschwind quien, junto con la Orton Society (la actual International Dyslexia Association), crearon una colección de cerebros de personas disléxicas en los años setenta, y que han sido la base de un gran número de estudios anatómicos en las décadas sucesivas. Los primeros grandes resultados derivados del estudio de estos cerebros se deben a Albert M. Galaburda y colegas que, a finales de los años ochenta, publicaron un estudio (1989) en el que indicaban el hallazgo de una ausencia de asimetría en el área de la lengua en los cerebros disléxicos. Mientras que en los cerebros de control existía una asimetría (la parte izquierda más grande que la derecha) en los cerebros disléxicos estudiados había simetría (parte izquierda con las mismas dimensiones que la derecha) o una simetría inversa (parte derecha más grande que la izquierda). Añadido a esto, se descubrieron ectopias en muchas áreas del córtex cerebral, con diferencias entre los cerebros de hombres y mujeres, puesto que estas ectopias en los cerebros de mujeres eran menos marcadas y menos numerosas (Humphreys et al. 1990). Estos descubrimientos dieron origen a la hipótesis del déficit del córtex cerebral, es decir, estas diferencias encontradas en los estudios postmortem en la colección de cerebros de la Orton Society, podrían ser la causa de los problemas de los disléxicos. Es curioso notar

cómo las anomalías encontradas estaban situadas principalmente en áreas que se conectan con el habla y no la escritura.

Ampliando los estudios mencionados anteriormente, se desarrolló la hipótesis del déficit magnocelular. Esta hipótesis encuentra un apoyo neuroanatómico en las anomalías que han sido encontradas en los canales magnocelulares de la visión y la audición (Galaburda et al. 1994; Livingstone et al. 1991). La hipótesis del déficit magnocelular incluiría dos líneas o déficit, por un lado el déficit en el canal magnocelular de la visión y, por otro lado, el déficit en el canal magnocelular de la audición.

En lo que se refiere al déficit en el canal magnocelular de la visión, los estudios de Martin Frances y William Lovegrove (1987), que señalaban cómo los disléxicos tenían dificultades para detectar estímulos visuales que cambiaban con velocidad, fueron conectados más tarde (cuando los canales magno y parvocelulares fueron descubiertos) con una configuración anómala en los canales magnocelulares de la visión. También se formuló la hipótesis de que este déficit podría causar los problemas en la lectura típicos de la dislexia (Lovegrove 1994). Una importante corroboración de esta hipótesis llegó con el trabajo, antes mencionado, de Livingston y colegas (1991) en el que se demostraba que efectivamente había diferencias anatómicas en estos canales. Actualmente parece que el rol principal del canal magnocelular es el de la detección de estímulos de bajo contraste y estímulos con movimiento lento (además del cambio rápido de atención). Bajo este prisma se han realizado algunos estudios que corroboran cómo los disléxicos no activan las mismas áreas cerebrales frente a estímulos en movimiento (Eden et al. 1996) o cómo son menos sensibles a los estímulos visuales en movimiento y con parpadeo (Talcott et al. 1998).

Por otro lado, y como se ha indicado en § 4.2, algunos estudios (Tallal et al. 1993) pusieron en evidencia las dificultades que tienen los disléxicos para distinguir dos estímulos auditivos en secuencia muy rápida (el intervalo mínimo era de 350 ms, mientras que el grupo control tenía un mínimo de 30 ms). Esta dificultad provocaría la dificultad para distinguir algunos fonemas en el flujo comunicativo (todas las diferencias inferiores a 350 ms) lo que, en última instancia, podría ser la causa de la pobre conciencia fonológica de los disléxicos. Por tanto, se formuló la hipótesis de un problema en la velocidad de procesamiento o transmisión de los input auditivos, lo que llevó a realizar un estudio de los canales magnocelulares auditivos a nivel neurofisiológico (Galaburda et al. 1994), comprobando que, efectivamente, existían diferencias.

La unión de estas dos últimas hipótesis (déficit magnocelular de la visión y audición) daría como resultado una hipótesis más amplia que Roderick Nicolson y Angela Fawcett (2008, p. 35) llaman pansensorial (también conocida como teoría general magnocelular). Esta teoría consistiría en un déficit magnocelular en todos los sentidos que crearía dificultades en muchos de los procesos rápidos. Dentro de este déficit pansensorial, estaría

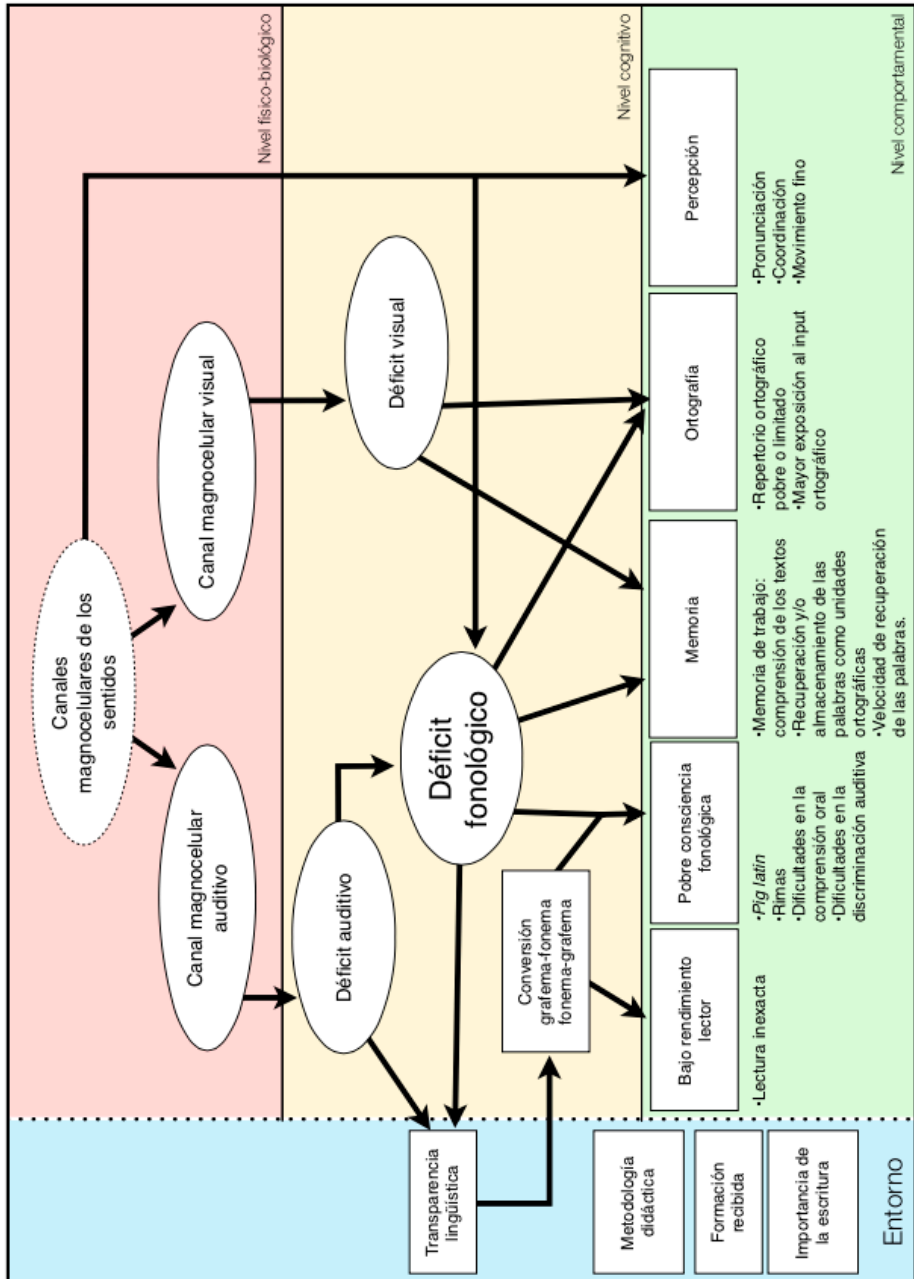


Fig. 6. Diagrama déficit magnocelulares.

incluida también la capacidad de percibir los input del propio cuerpo, lo que provocaría una dificultad en el aprendizaje de la pronunciación. Todo esto llevaría a un desarrollo incompleto o impreciso de la conciencia fonológica (Stein 2001; Stein, Fowler 1981, 1993; Stein et al. 2000).

#### 4.5 Déficit cerebelar

En 1990, Roderick Nicolson y Angela Fawcett publican en la revista *Cognition* la hipótesis del déficit de automatización. La gran novedad de esta hipótesis es que no busca las causas de las dificultades de la lectura – siguiendo las reflexiones de Stanovich (1988b) –, sino que interpreta estas dificultades como una manifestación de un déficit más general que afectaría a todo el aprendizaje ya que, según los autores, el aprendizaje de la lectura implica un alto grado de automatización de muchos procesos, y si este proceso de automatización está de alguna manera comprometido, el aprendizaje de la lectura será más lento o será una actividad no automática. Basándose en estudios precedentes sobre aprendizaje y automatización (Anderson 1982, 1983, 1987; Fitts, Posner 1967; Norman 1982; Shiffrin, Schneider 1977) Nicolson y Fawcett proponen la hipótesis de un déficit de automatización que provocaría las dificultades típicas de la lectura en los disléxicos y, además, una serie de dificultades en otros ámbitos también encontradas en otros estudios realizados en aquellos años con disléxicos como, por ejemplo, los problemas en la memoria a corto plazo y en la velocidad de procesamiento léxico (Baddeley et al. 1982; Griffiths 1988; Jorm 1983; Nelson, Warrington 1980; Perfetti 1985; Seymour 1986; Torgesen 1978). En paralelo a este déficit de automatización (DAD, *Dyslexic Automation Deficit*), proponen los autores la hipótesis de que existiría una Compensación Consciente (CC, *Conscious Compensation*), es decir, los disléxicos conseguirían ejecutar muchísimas actividades al mismo nivel que los no-disléxicos gracias a un esfuerzo extra, que consistiría en la ejecución consciente de actividades que los no-disléxicos realizarían de manera automatizada. Los autores realizaron una serie de pruebas con un grupo de disléxicos (pruebas no lingüísticas) para corroborar la hipótesis, los resultados pusieron en evidencia que en actividades de un solo *task*, los resultados entre disléxicos y no-disléxicos no variaban, mientras que ante una actividad *dual task*, donde la segunda actividad requiere la atención del sujeto, los no-disléxicos mantuvieron el mismo resultado (e incluso mejor, debido al efecto del aprendizaje) que en la actividad de un solo *task* mientras que los disléxicos, al no poder realizar la prima actividad de forma automatizada, obtuvieron resultados mucho peores<sup>10</sup> (Nicolson, Fawcett 1990).

<sup>10</sup> Una ampliación de esta teoría se encuentra en el capítulo 4 de Nicolson, Fawcett 2008.

Esta hipótesis, como los mismos autores indican, no consigue dar respuesta a dos cuestiones fundamentales: dónde se origina éste déficit y por qué hay distintos tipos de dislexia. Para responder a estas cuestiones, los mismos autores formularon la hipótesis del déficit cerebelar, que podría ser vista como una ampliación de la hipótesis del déficit de automatización.

A finales de los años ochenta, y gracias a nuevas técnicas de exploración del cerebro, la idea del rol del cerebelo en el procesamiento de la lengua cambió radicalmente. Hasta entonces, se había retenido que el cerebelo estaba implicado en cuestiones motrices y no cognitivas. Estudios realizados a finales de los años ochenta y principios de los noventa parecen demostrar que el cerebelo está conectado, además de con las áreas frontales del movimiento, a otras áreas más lejanas, como el área de Broca, y se deduce de estos estudios que el cerebelo tiene un papel fundamental en la adquisición de la destreza lingüística y, además, propusieron que el cerebelo estaría a la base de la automatización de cualquier habilidad, ya fuera esta motriz o lingüística (Leiner et al. 1989, 1991, 1993).

Estudios más recientes parecen confirmar que el cerebelo juega un papel importante en los procesos cognitivos conectados con la lengua (Ackermann, Hertrich 2000; Fabbro et al. 2000; Justus, Ivry 2001; Marien et al. 2001; Silveri, Misciagna 2000); además, una serie de estudios han encontrado cómo el cerebelo se activa con actividades de lectura y de memoria de trabajo verbal (Desmond, Fiez 1998; Fullbright et al. 1999; Turkeltaub et al. 2002).

Un hecho que parece confirmar la hipótesis del déficit cerebelar son los estudios que han encontrado diferencias en las habilidades motrices en los disléxicos (peores resultados) como, por ejemplo, ir en bicicleta o nadar (Angur 1985), lanzar una pelota al aire y dar varias palmadas o caminar en línea recta hacia atrás (Haslum 1989), dificultades para atarse los cordones de los zapatos o una mala caligrafía (Miles 1983) entre otras. Si, efectivamente, estos problemas en el control del movimiento (o en la automatización de ciertos movimientos) están correlacionados con la dislexia, sería lógico pensar que deberían tener una parte en común y que esta parte pudiera ser un déficit en el cerebelo.<sup>11</sup>

En favor de la hipótesis del déficit cerebelar, Nicolson y Fawcett presentan una serie de datos que, en su conjunto y según defienden los autores, corroborarían la hipótesis. Por un lado, y basándose en los estudios de Ivry y Keele (1989), comprobaron la habilidad de los sujetos disléxicos para estimar el tiempo (*time stimation*), una habilidad que ejecutaría principalmente el cerebelo. Los resultados confirmaron que los disléxicos tenían claras dificultades en *time stimation* pero no en la discriminación del tono del input (Nicolson et al. 1995) lo que confirmaría un funcionamiento anómalo

11 Para una revisión más detallada véase § 5.2.1 de Nicolson, Fawcett 2008.

del cerebelo o, al menos, de una parte de éste. Por otro lado, y basándose en los estudios de Dow y Moruzzi (1958) que describen los síntomas de pacientes que han sufrido daños en el cerebelo (disonía, ataxia o problemas de equilibrio, por ejemplo), los autores llevaron a cabo un estudio con una serie de test cerebelares (Fawcett, Nicolson 1999; Fawcett et al. 1996; Needle et al. 2006) donde los disléxicos obtuvieron una puntuación claramente inferior en muchas de las pruebas, lo que parecería confirmar la hipótesis.

En lo referente a la velocidad de elocución (más lenta en los disléxicos), si fuera debida a un déficit cerebelar, estando el cerebelo involucrado en la preparación del movimiento de la pronunciación y en la ejecución de la misma (Riecker et al. 2006, 2005), serán ambas fases las que sean más lentas, mientras que si fuera debido a un déficit fonológico no debería haber una disminución en la velocidad en lo referente al movimiento. En un estudio del año 2002, los autores parece que demuestran que «the results indicate that deficits derive from both hypothesised causes—slower central speed (phonological access and motor planning) **and** slower speed of articulatory gesture production» (Fawcett, Nicolson 2002, p. 201).

También se han realizado estudios neuroanatómicos y neurofuncionales. En lo que se refiere a los primeros, se ha descubierto que en la corteza cerebelosa posterior de los cerebros disléxicos estudiados, las células de Purkinje son más grandes, además en esa misma zona (posterior) hay un mayor número de magnocélulas y un menor número de parvocélulas. También el lóbulo anterior y la oliva inferior tendrían esta última característica (Finch et al. 2002). En lo referente a los estudios neurofuncionales, un estudio realizado con PET (tomografía por emisión de positrones) ha revelado una activación anómala en los disléxicos mientras realizaban una actividad de *motor sequence learning* (Nicolson et al. 1999).

## 5 Propuesta de definición para la glotodidáctica

En este apartado del trabajo se intentará dar una propuesta de definición de la dislexia interna a la glotodidáctica y, como se decía en § 3, ha de ser interpretada como una definición *in progress* ya que los adelantos que se lleven a cabo en otras ciencias que se ocupan de distintos aspectos relacionados con la dislexia, deberán ser incorporados a esta definición interna.

Con este presupuesto, será útil crear un esquema para la definición que pueda ser puesto al día según las investigaciones sobre las causas de la dislexia vayan confirmando, negando o, incluso, planteando nuevas hipótesis. Siguiendo el diagrama propuesto por Utah Frith (1999), y sobre el que hemos adaptado las principales hipótesis sobre la dislexia, el esquema para la definición seguirá la misma división:

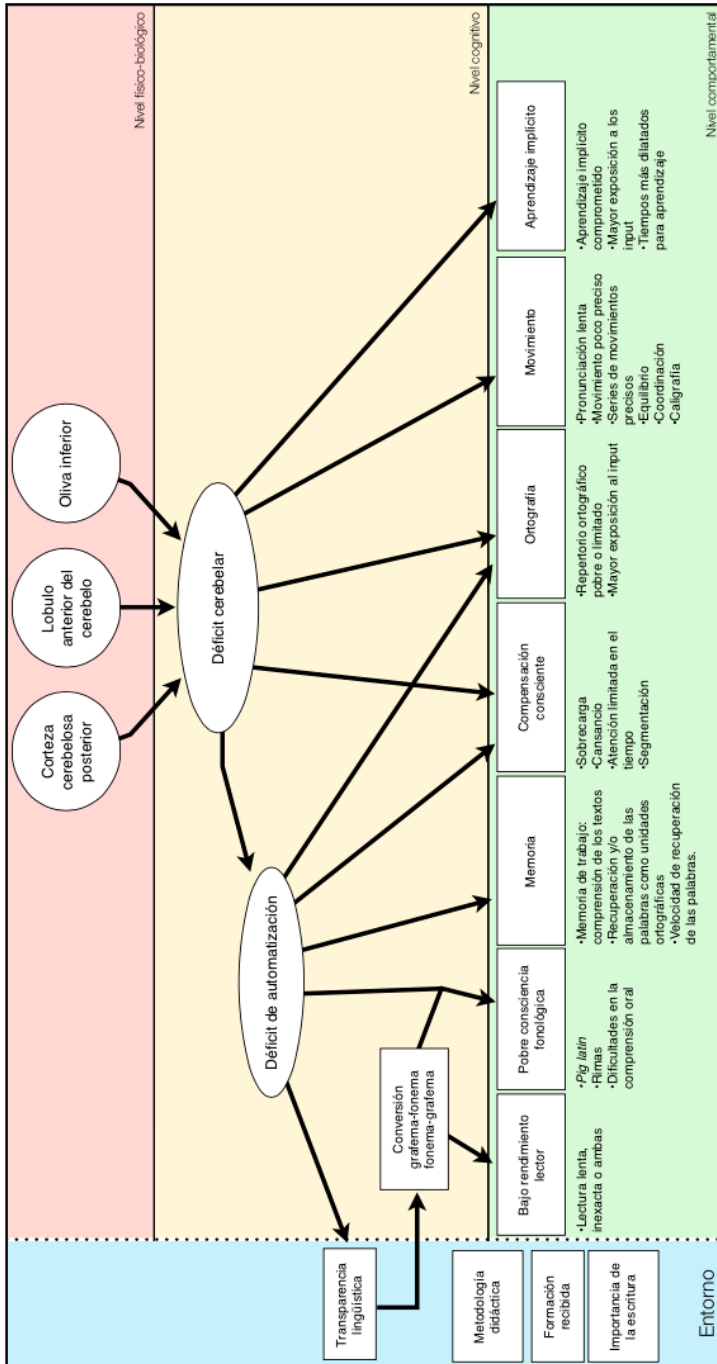


Fig.7. Diagrama déficit cerebral.

La dislexia es una dificultad específica del aprendizaje causada por una/s posible/s anomalía/s neuronal/es [A] que es/son la causa de un/ varios déficit a nivel cognitivo [B] que crea/n una serie de complicaciones a nivel comportamental [C]. Estas complicaciones pueden ser más o menos evidentes/graves en base al entorno en el que se sitúe el sujeto.

Así pues, la letra [A] se sustituirá con las distintas anomalías contenidas en el nivel físico-biológico de las distintas hipótesis vistas en § 4, la letra [B] por los diferentes déficit del nivel cognitivo y la letra [C] será sustituida por los principales problemas que se han indicado en el nivel comportamental.

Por tanto, y para poder completar el esquema de la definición sustituyendo las letras entre corchetes, proponemos un diagrama único (resultado de la 'fusión' en un solo esquema) de las distintas hipótesis vistas en § 4, el resultado podría ser el de la figura 8.

El diagrama se puede simplificar un poco, obteniendo el resultado en la figura 9:

Por lo tanto, y en el estado actual de los conocimientos, una propuesta de definición para la dislexia en campo glotodidáctico podría ser la siguiente:

La dislexia es una dificultad específica del aprendizaje causada por una o varias de las siguientes anomalías neuronales:

- Disfunción perisilviana izquierda;
- Anomalía cerebelar;
- Disfunción en la interacción tálamo-córtex auditivo;
- Anomalía en los sistemas magnocelulares;
- Disfunción en la sincronización de los input;
- que es/son la causa de uno o varios de los siguientes déficit a nivel cognitivo;
- Déficit fonológico;
- Déficit cerebelar;
- Déficit auditivo;
- Déficit visual;
- Déficit en la velocidad de procesamiento;
- que crea/n una serie de complicaciones a nivel comportamental entre las que pueden estar;
- Lectura, conciencia fonológica, memoria, audición, ortografía, movimiento, léxico, complejidad, percepción, aprendizaje implícito y/o compensación consciente.

Estas complicaciones pueden ser más o menos evidentes/graves en base al entorno en el que se sitúe el sujeto, resaltando la transparencia lingüística de la lengua estudiada, el tipo de materiales didácticos usados, o el tipo de input propuesto, entre otros.



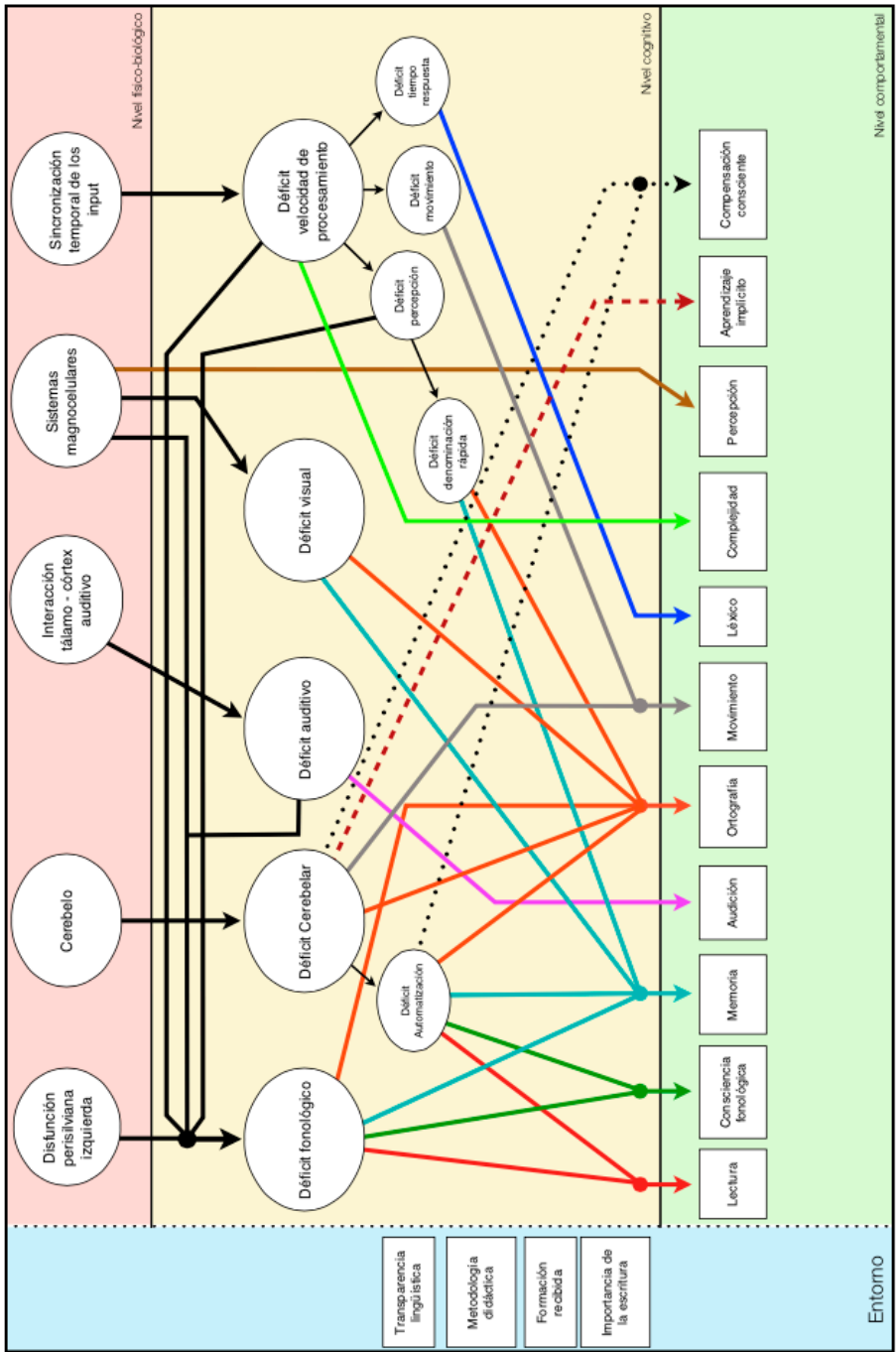


Fig. 8. Diagrama completo.

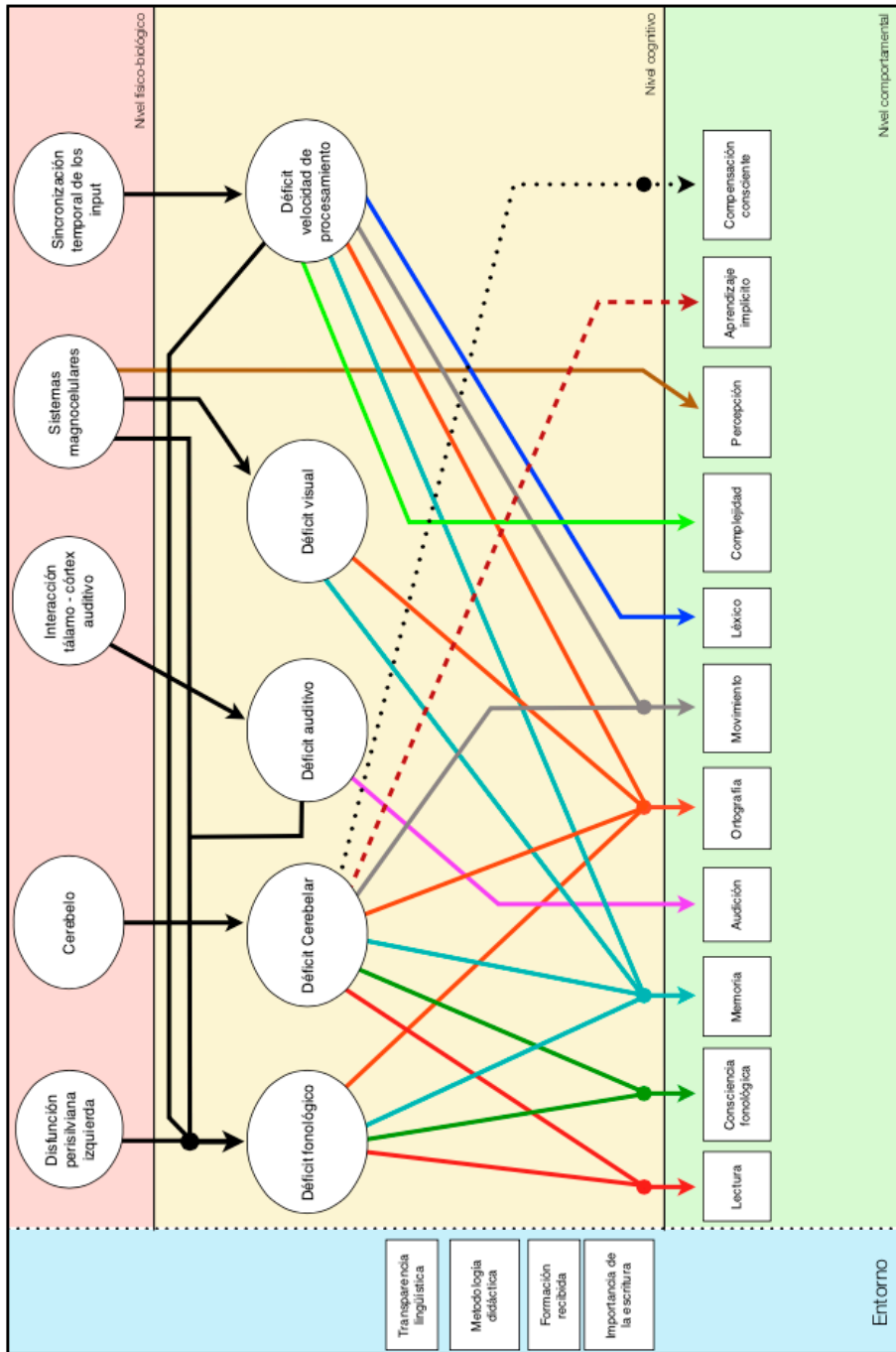


Fig. 9. Diagrama completo simplificado.

Esta propuesta de definición, como se indicaba antes, ha de ser entendida como provisional o *work in progress* y tendrá que ser revisada según avance la investigación sobre la dislexia.

## Bibliografía

- Ackermann, H.; Hertrich, I. (2000). «The Contribution of the Cerebellum to Speech Processing». *Journal of Neurolinguistics*, 13, pp. 95-116.
- Anderson, J.R. (1982). «Acquisition of Cognitive Skill». *Psychological Review*, 89, pp. 369-406.
- Anderson, J.R. (1983). *The Architecture of Cognition*. Cambridge (MA): Harvard University Press.
- Anderson, J.R. (1987). «Skill Acquisition: Compilation of Weak-Method Problem Situations». *Psychological Review*, 94, pp. 192-210.
- Angur, J. (1985). «Guidelines for Teachers, Parents and Learners». En: Snowling, M.J. (ed.), *Children's Written Language Difficulties: Assessment and Management*. Windsor; Philadelphia: NFER-Nelson.
- APA (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working Memory*. Oxford, Clarendon Press.
- Baddeley, A.D.; Ellis, N.C.; Miles, T.R.; Lewis, V.J. (1982). *Developmental and Acquired Dyslexia: A Comparison*. *Cognition*, 11, 185-199.
- Bakker, D.J. (1972). *Temporal Order in Disturbed Reading*. Rotterdam: Rotterdam University Press.
- Balboni, P.E. (2011). *Conoscenza, verità, etica nell'educazione linguistica*. Perugia: Guerra.
- Banai, K.; Hornickel, J.; Skoe, E.; Nicol, T.; Zecker, S.; Kraus, N. (2009). «Reading and Subcortical Auditory Function». *Cerebral Cortex*, 19, pp. 2699-2707.
- Bastian, H.C. (1898). *A Treatise on Aphasia and Other Speech Defects by H. Charlton Bastian... Fellow of the Royal Coll. of Physicians of London*. London: H.K. Lewis.
- Benton, A.L. (1962). «Dyslexia in Relation to Form Perception and Directional Sense». En: Money, J. (ed.), *Reading Disability: Progress and Research Needs in Dyslexia*. Baltimore: Johns Hopkins Press.
- Benton, A.L. (2000). *The History of Neuropsychology: Selected Papers*. New York: Oxford University Press.
- Berlin, R. (1887). *Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie)*. Weisbaden: Verlag von S.F. Bergmann.
- Berninger, V. (2001). «Understanding the 'Lexia' in Dyslexia: A Multidisciplinary Team Approach to Learning Disabilities». *Annals of Dyslexia*, 51, pp. 21-48.
- Berninger, V.; Abbott, R. (1994). «Redefining Learning Disabilities: Moving

- Beyond Aptitude-Treatment Discrepancies to Failure to Respond to Validated Treatment Protocols». En: Lyon, G.R. (ed.), *Frames of Reference for Assessment of Learning Disabilities: New Views on Measurement Issues*. Baltimore: Pul H. Brookes Publishing co.
- Birch, H.G.; Belmont, L. (1964). «Auditory-Visual Integration in Normal and Retarded Readers». *American Journal of Orthopsychiatry*, 34, pp. 852-861.
- Blackwell, S.L.; McIntyre, C.W.; Murray, M.E. (1983). «Information Processed from Brief Visual Displays by Learning-Disabled Boys». *Child Development*, 54, pp. 927-940.
- Bowers, P.G.; Wolf, M. (1993). «Theoretical Links among Naming Speed, Precise Timing Mechanisms and Orthographic Skill in Dyslexia». *Reading and Writing*, 5, pp. 69-85.
- Bradley, L.; Bryant, P.E. (1978). «Difficulties in Auditory Organisation as a Possible Cause of Reading Backwardness». *Nature*, 271, pp. 746-747.
- Bradley, L.; Bryant, P.E. (1983). «Categorizing Sounds and Learning to Read: A Causal Connection». *Nature*, 301, pp. 419-421.
- Brady, S.; Shankweiler, D.; Mann, V. (1983). «Speech Perception and Memory Coding in Relation to Reading Ability». *Journal of Experimental Child Psychology*, 35, pp. 345-367.
- British Psychological Society (1999). *Dyslexia, Literacy and Psychological Assessment*. Leicester: British Psychological Society.
- Broadbent, W.H. (1872). «Cerebral Mechanism of Speech and Thought». *Royal Medical Chirurgical Society of London*, 55, pp. 145-194.
- Bronner, A.F. (1917). *The Psychology of Special Abilities and Disabilities*. Boston: Little, Brown and Company.
- Brown, L. (1993). *The New Shorter Oxford English Dictionary*. New York: Oxford Clarendon Press.
- Bruck, M. (1993). «Word Recognition and Component Phonological Processing Skills of Adults with Childhood Diagnosis of Dyslexia». *Developmental Review*, 13, pp. 258-268.
- Brunner, W.E. (1905). «Congenital Word-Blindness». *Ophthalmology*, 1, pp. 189-195.
- Brunswick, N.; McCrory, E.; Price, C.J.; Frith, C.D.; Frith, U. (1999). «Explicit and Implicit Processing of Words and Pseudowords by Adult Developmental Dyslexics: A Search for Wernicke's *Wortschatz*?». *Brain*, 122, pp. 1901-1917.
- Chase, C.H. (1996). «A Visual Deficit Model Of Developmental Dyslexia». En: Chase, C.H.; Rosen, G.D.; Sherman, G.F. (eds.), *Developmental Dyslexia: Neural, Cognitive, and Genetic Mechanisms*. Baltimore (MD): York Press.
- Claiborne, J.H. (1906). «Types of Congenital Symbol Amblyopia». *JAMA*, 47, pp. 1813-1816.

- Coltheart, M.; Jackson, N.E. (1998). «Defining Dyslexia». *Child and Adolescent Mental Health*, 3, pp. 12-16.
- Costenaro, V. (2011). *Phonological Awareness and Reading Acquisition: An Educational Proposal for Introducing English in Italian Preschools* [thesis]. Padova: Dipartimento di Lingue e Letterature Anglo-Germaniche e Slave, Università di Padova.
- Costenaro, V.; Pesce, A. (2012). «Dyslexia and the Phonological Deficit Hypothesis: Developing Phonological Awareness in Young English Language Learners» [online]. *EL.LE: Educazione Linguistica, Language Education*, 1 (3). <http://edizionicafoscari.unive.it/riv/exp/46/26/ELLE/3/309>.
- Daloiso, M. (2012). *Lingue straniere e dislessia evolutiva: Teoria e metodologia per una glottodidattica accessibile*. Novara: UTET Università.
- Dalteg, A.; Lindgren, M.; Levander, S. (1999). «Retrospectively Rated ADHD is Linked to Specific Personality Characteristics and Deviant Alcohol Reactions». *Journal of Forensic Psychiatry*, 10, pp. 623-634.
- Daneman, M.; Carpenter, P.A. (1980). «Individual Differences in Working Memory and Reading». *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19, pp. 450-466.
- Denckla, M.B. (1977). «Minimal Brain Dysfunction and Dyslexia: Beyond Diagnosis by Exclusion». En: Blaw, M.E.; Rapin, I.; Kinsbourne, M. (eds.), *Topics in Child Neurology*. New York: Spectrum Publications.
- Denckla, M.B.; Rudel, R.G. (1976). «Rapid 'Automatized' Naming (R.A.N.): Dyslexia Differentiated from Other Learning Disabilities». *Neuropsychologia*, 14, pp. 471-479.
- Desmond, J.E.; Fiez, J.A. (1998). «Neuroimaging Studies of the Cerebellum: Language, Learning and Memory». *Trends in Cognitive Sciences*, 2, pp. 355-362.
- Doehring, D.G.; Hoshko, I.M. (1977). «Classification of Reading Problems by the Q-technique of Factor Analysis». *Cortex*, 13 (3), pp. 281-294.
- Dow, R.S.; Moruzzi, G. (1958). *The Physiology and Pathology of the Cerebellum*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Eden, G.F.; VanMeter, J.W.; Rumsey, J.M.; Maisog, J.M.; Woods, R.P.; Zeffiro, T.A. (1996). «Abnormal Processing of Visual Motion in Dyslexia Revealed by Functional Brain Imaging». *Nature*, 382, pp. -69.
- Elbro, C. (1996). «Early Linguistic Abilities and Reading Development: A Review and a Hypothesis». *Reading and Writing*, 8, pp. 453-485.
- Elbro, C.; Nielsen, I.; Petersen, D. (1994). «Dyslexia in Adults: Evidence for Deficits in Non-word Reading and in the Phonological Representation of Lexical Items». *Annals of Dyslexia*, 44, pp. 203-226.
- Ericsson, K.A.; Kintsch, W. (1995). «Long-Term Working Memory». *Psychological Review*, 102, pp. 211-245.
- Everatt, J.; Elbeheri, G. (2008). «Dyslexia in Different Orthographies: Variability in Transparency». En: Reid, G.; Fawcett, A.J.; Manis, F.; Siegel, L.S. (eds.), *The SAGE Handbook of Dyslexia*. London: SAGE Publications.

- Fabbro, F.; Moretti, R.; Bava, A. (2000). «Language Impairments in Patients with Cerebellar Lesions». *Journal of Neurolinguistics*, 13, pp. 173-188.
- Farmer, M.E.; Klein, R. (1993). «Auditory and Visual Temporal Processing in Dyslexic and Normal Readers». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, pp. 339-341.
- Farmer, M.E.; Klein, R. (1995). «The Evidence for a Temporal Processing Deficit Linked to Dyslexia: A Review». *Psychonomic Bulletin & Review*, 2, pp. 460-493.
- Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I. (1994). «Naming Speed in Children with Dyslexia». *Journal of Learning Disabilities*, 27, pp. 641-646.
- Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I. (1995). «Persistence of Phonological Awareness Deficits in Older Children with Dyslexia». *Reading and Writing*, 7, pp. 361-376.
- Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I. (1999). «Performance of Dyslexic Children on Cerebellar and Cognitive Tests». *Journal of Motor Behavior*, 31, pp. 68-78.
- Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I. (2002). «Children with Dyslexia are Slow to Articulate a Single Speech Gesture». *Dyslexia*, 8, pp. 189-203.
- Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I.; Dean, P. (1996). «Impaired Performance of Children with Dyslexia on a Range of Cerebellar Tasks». *Annals of Dyslexia*, 46, pp. 259-283.
- Finch, A.J.; Nicolson, R.I.; Fawcett, A.J. (2002). «Evidence for a Neuroanatomical Difference within the Olivo-Cerebellar Pathway of Adults with Dyslexia». *Cortex*, 38, pp. 529-539.
- Fisher, J.H. (1905). «Case of Congenital Word-Blindness (Inability to Read)». *Ophthalmic Review*, 24, pp. 315-318.
- Fitts, P.M.; Posner, M.I. (1967). *Human Performance*. Belmont (CA). Brooks Cole.
- Fletcher, J.M.; Coulter, W.A.; Reschly, D.J.; Vaughn, S. (2004). «Alternative Approaches to the Definition and Identification of Learning Disabilities: Some Questions and Answers». *Annals of Dyslexia*, 54, pp. 304-331.
- Fletcher, J.M.; Lyon, G.R.; Fuchs, L.S.; Barnes, M.A. (2007). *Learning Disabilities: From Identification to Intervention*. New York: Guilford Press.
- Fletcher, J.M.; Shaywitz, S.E.; Shankweiler, D.P.; Katz, L.; Lieberman, I.Y.; Stuebing, K.K.; Francis, D.J.; Fowler, A.E.; Shaywitz, B.A. (1994). «Cognitive Profiles of Reading Disability: Comparisons of Discrepancy and Low Achievement Definitions». *Journal of Educational Psychology*, 86, pp. 6-23.
- Fodor, J.A. (1983). *The Modularity of Mind: An Essay on Faculty Psychology*. Cambridge (MA): The MIT Press.
- Foerster, R. (1905). «Beitrage zur Pathologie des Lesens und Schreibens (Congenitale Wort-Blindheit beim einen Schwachsinnigen)». *Neurologisches Zentralblatt*, 24, S. 235-236.
- Foorman, B.R.; Francis, D.J.; Fletcher, J.M.; Schatschneider, C.; Mehta, P.

- (1998). «The Role of Instruction in Learning to Read: Preventing Reading Failure in At-risk Children». *Journal of Educational Psychology*, 90, pp. 37-55.
- Foorman, B.R.; Francis, D.J.; Novy, D.M.; Liberman, D. (1991). «How Letter-Sound Instruction Mediates Progress in First-Grade Reading and Spelling». *Journal of Educational Psychology*, 83, pp. 456-469.
- Frith, U. (1999). Paradoxes in the Definition of Dyslexia. *Dyslexia*, 5, pp. 192-214.
- Fullbright, R.K.; Jenner, A.R.; Mencl, W.E.; Pugh, K.R.; Shaywitz, B.A.; Shaywitz, S.E.; Frost, J.; Skudlarski, P.; Constable, R.T.; Lacadie, C.; Marchione, K.E.; Gore, J.C. (1999). «The Cerebellum's Role in Reading: A Functional MR Imaging Study». *American Journal of Neuroradiology*, 20, pp. 1925-1930.
- Galaburda, A.M. (2005). «Dyslexia: A Molecular Disorder of Neural Migration». *Annals of Dyslexia*, 55, pp. 151-165.
- Galaburda, A.M.; Kemper, T.L. (1979). «Cytoarchitectonic Abnormalities in Developmental Dyslexia: A Case Study». *Annals of Neurology*, 6, pp. 94-100.
- Galaburda, A.M.; Menard, M.T.; Rosen, G.D. (1994). «Evidence for Aberrant Auditory Anatomy in Developmental Dyslexia». *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91, pp. 8010-8013.
- Galaburda, A.M.; Rosen, G.D.; Sherman, G.F. (1989). «The Neural Origin of Developmental Dyslexia: Implications for Medicine, Neurology and Cognition». En: Galaburda, A.M. (ed.), *From Reading to Neurons*. Cambridge (MA): The MIT Press.
- Galaburda, A.M.; Sherman, G.F.; Rosen, G.D.; Aboitiz, F.; Geschwind, N. (1985). «Developmental Dyslexia: Four Consecutive Patients with Cortical Anomalies». *Annals of Neurology*, 18, pp. 222-233.
- Gathercole, S.E.; Baddeley, A.D. (1990). «Phonological Memory Deficits in Language Disordered Children: Is There a Causal Connection?». *Journal of Memory and Language*, 29, pp. 336-360.
- Gersons-Wolfensberger, D.C.M.; Ruijsenaars, W.A.J.J.M. (1997). «Definition and Treatment of Dyslexia: A Report by the Committee on Dyslexia of the Health Council of the Netherlands». *Journal of Learning Disabilities*, 30, pp. 209-213.
- Geschwind, N.; Levitsky, W. (1968). «Human Brain: Left-Right Asymmetries in Temporal Speech Region». *Science*, 161, pp. 186-187.
- Godfrey, J.J.; Syrdal-Lasky, K.; Millay, K.K.; Knox, C.M. (1981). «Performance of Dyslexic Children on Speech Perception Tests». *Journal of Experimental Child Psychology*, 32, pp. 401-424.
- Gove, P.B.; Merriam-Webster, I. (1986). *Webster's Third New International Dictionary of the English Language Unabridged*. Springfield, Mass.: Merriam-Webster.
- Griffiths, P. (1988). «Oral Language Fluency in Developmental Dyslexia».

- En: Gruneberg, M.M.; Morris, P.E.; Sykes, R.N. (eds.), *Practical Aspects of Memory. Vol. 2: Clinical and Educational Implications*. Chichester; New York: J. Wiley.
- Griffiths, Y.M.; Snowling, M.J. (2002). «Predictors of Exception Word and Nonword Reading in Dyslexic Children: The Severity Hypothesis». *Journal of Educational Psychology*, 94, pp. 34-43.
- Gustafson, S.; Samuelsson, S. (1999). «Intelligence and Dyslexia: Implications for Diagnosis and Intervention». *Scandinavian Journal of Psychology*, 40, pp. 127-134.
- Haslum, M.N. (1989). «Predictors of Dyslexia?». *The Irish Journal of Psychology*, 10, pp. 622-630.
- Hier, D.B.; LeMay, M.; Rosenberger, P.B.; Perlo, V.P. (1978). «Developmental Dyslexia: Evidence for a Subgroup with a Reversal of Cerebral Asymmetry». *Archives of Neurology*, 35, pp. 90-92.
- Hinshelwood, J. (1895). «Word-Blindness and Visual Memory». *Lancet*, 2, pp. 1564-1570.
- Hinshelwood, J. (1900). «Congenital Word-Blindness». *The Lancet*, 155, pp. 1506-1508.
- Hinshelwood, J. (1902). «Congenital Word-Blindness, with Reports of Two Cases». *Ophthalmic Review*, 21, pp. 91-99.
- Hinshelwood, J. (1907). «Four Cases of Congenital Word-Blindness Occurring in the Same Family». *The British Medical Journal*, 2, pp. 1229-1232.
- Horwitz, B.; Rumsey, J.M.; Donohue, B.C. (1998). «Functional Connectivity of the Angular Gyrus in Normal Reading and Dyslexia». *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95, pp. 8939-8944.
- Hughes, J.R. (1978). «Electroencephalographic and Neurophysiological Studies in Dyslexia». En: Benton, A.L.; Pearl, D. (eds.), *Dyslexia: An Appraisal of Current Knowledge*. New York: Oxford University Press.
- Humphreys, P.; Kaufmann, W.E.; Galaburda, A.M. (1990). «Developmental Dyslexia in Women: Neuropathological Findings in Three Patients». *Annals of Neurology*, 28, pp. 727-738.
- International Dyslexia Association (s.d.). «Definition of Dyslexia» [online]. <http://www.interdys.org/ewebeditpro5/upload/Definition.pdf> (2013-02).
- Ivry, R.B.; Keele, S.W. (1989). «Timing Functions of The Cerebellum». *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, pp. 136-152.
- Jackson, E. (1906). «Developmental Alexia (Congenital Word Blindness)». *American Journal of the Medical Sciences*, 131, pp. 843-848.
- Jensen, J.; Lindgren, M.; Meurling, A.W.; Ingvar, D.H.; Levander, S. (1999). «Dyslexia among Swedish Prison Inmates in Relation to Neuropsychology and Personality». *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, pp. 452-461.
- Johnson, D.J.; Myklebust, H.R. (1967). *Learning Disabilities: Educational Principles and Practices*. New York: Grune & Stratton.



- Jorm, A.F. (1983). «Specific Reading Retardation and Working Memory: A Review». *British Journal of Psychology*, 74, pp. 311-342.
- Justus, T.C.; Ivry, R.B. (2001). «The Cognitive Neuropsychology of the Cerebellum». *International Review of Psychiatry*, 13, pp. 276-282.
- Kail, R.; Hall, L.K. (1994). «Processing Speed, Naming Speed, and Reading». *Developmental Psychology*, 30, pp. 949-954.
- Katz, R.B. (1986). «Phonological Deficiencies in Children with Reading Disability: Evidence from an Object-Naming Task». *Cognition*, 22, pp. 225-257.
- Kaufmann, W.E.; Galaburda, A.M. (1989). «Cerebrocortical Microdysgenesis in Neurologically Normal Subjects: A Histopathologic Study». *Neurology*, 39, p. 238.
- Kovelman, I.; Norton, E.S.; Christodoulou, J.A.; Gaab, N.; Lieberman, D.A.; Triantafyllou, C.; Wolf, M.; Whitfield-Gabrieli, S.; Gabrieli, J.D.E. (2012). «Brain Basis of Phonological Awareness for Spoken Language in Children and Its Disruption in Dyslexia». *Cerebral Cortex*, 22, pp. 754-764.
- Kussmaul, A. (1878). «Disturbances of Speech: An Attempt in the Pathology of Speech». En: Von Ziemssen, H.W. (ed.), *Cyclopaedia of the Practice of Medicine*. London: Sampson Low, Marston, Searle & Rivington.
- Lechner, C.S. (1903). «Aangeboren woordblindheid». *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 39, pp. 235-244.
- Leiner, H.C.; Leiner, A.L.; Dow, R.S. (1989). «Reappraising the Cerebellum: What Does the Hindbrain Contribute to the Forebrain?». *Behavioral Neuroscience*, 103, pp. 998-1008.
- Leiner, H.C.; Leiner, A.L.; Dow, R.S. (1991). «The Human Cerebro-Cerebellar System: Its Computing, Cognitive, and Language Skills». *Behavioural Brain Research*, 44, pp. 113-128.
- Leiner, H.C.; Leiner, A.L.; Dow, R.S. (1993). «Cognitive and Language Functions of the Human Cerebellum». *Trends in Neurosciences*, 16, pp. 444-447.
- Livingstone, M.S.; Rosen, G.D.; Drislane, F.W.; Galaburda, A.M. (1991). «Physiological and Anatomical Evidence for a Magnocellular Defect in Developmental Dyslexia». *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88, pp. 7943-7947.
- Llinas, R. (1993). «Is Dyslexia a Dyschronia?». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, pp. 48-56.
- Lovegrove, W. (1994). «Visual Deficits in Dyslexia: Evidence and Implications». En: Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I. (eds.), *Dyslexia in Children: Multidisciplinary Perspectives*. Hemel Hempstead, UK: Harvester Press.
- Lovett, M. (1992). «Developmental Dyslexia». En: Boller, F.; Grafman, J. (eds.), *Handbook of Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- Lundberg, I.; Frost, J.; Petersen, O.-P. (1988). «Effects of an Extensive Program for Stimulating Phonological Awareness in Preschool Children». *Reading Research Quarterly*, 23, pp. 263-284.

- Lundberg, I.; Olofsson, Å.; Wall, S. (1980). «Reading and Spelling Skills in the First School Years Predicted from Phonemic Awareness Skills in Kindergarten». *Scandinavian Journal of Psychology*, 21, pp. 159-173.
- Lyon, G.R. (1995). «Toward a Definition of Dyslexia». *Annals of Dyslexia*, 45, pp. 1-27.
- Lyon, G.R.; Fletcher, J.M. (2001). «Early Warning System». *Education Matters*, 1, pp. 23-29.
- Lyon, G.R.; Shaywitz, S.E.; Shaywitz, B.A. (2003). «Defining Dyslexia, Comorbidity, Teacher's Knowledge of Language and Reading». *Annals of Dyslexia*, 53, pp. 1-14.
- Marien, P.; Engelborghs, S.; Fabbro, F.; De Deyn, P.P. (2001). «The Lateralized Linguistic Cerebellum: A Review and a New Hypothesis». *Brain and Language*, 79, pp. 580-600.
- Marini, A. (2008). *Manuale di neurolinguistica: Fondamenti teorici, tecniche di indagine, applicazioni*. Roma: Carocci.
- Martin, F.; Lovegrove, W. (1987). «Flicker Contrast Sensitivity in Normal and Specifically Disabled Readers». *Perception*, 16, pp. 215-221.
- Mattis, S.; French, J.H.; Rapin, I. (1975). «Dyslexia in Children and Young Adults: Three Independent Neuropsychological Syndromes». *Developmental Medicine & Child Neurology*, 17, pp. 150-163.
- McCrory, E.; Frith, U.; Brunswick, N.; Price, C. (2000). «Abnormal Functional Activation During a Simple Word Repetition Task: A PET Study of Adult Dyslexics». *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, pp. 753-762.
- Melero Rodríguez, C.A. (2012). «Mezzi informatici per l'accessibilità glotodidattica: Riferimenti teorici e proposte di applicazione» [online]. *EL.LE: Educazione Linguistica; Language Education*, 1 (3), pp. 515-527. <http://edizionicafoscari.unive.it/riv/exp/46/26/ELLE/3/302>.
- Merzenich, M.M.; Jenkins, W.M.; Johnston, P.; Schreiner, C.; Miller, S.L.; Tallal, P. (1996). «Temporal Processing Deficits of Language-Learning Impaired Children Ameliorated by Training». *Science*, 271, pp. 77-81.
- Merzenich, M.M.; Schreiner, C.; Jenkins, W.; Wang, X. (1993). «Neural Mechanisms Underlying Temporal Integration, Segmentation, and Input Sequence Representation: Some Implications for the Origin of Learning Disabilities a». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, pp. 1-22.
- Miles, T.R. (1983). *Dyslexia: The Pattern of Difficulties*. Oxford: Blackwell.
- Miles, T.R. (1996). «Do Dyslexic Children Have IQs?». *Dyslexia*, 2, pp. 175-178.
- Monroe, M. (1932). *Children Who Cannot Read*. Chicago: University of Chicago Press.
- Morgan, W.P. (1896). «A Case of Congenital Word Blindness». *British Medical Journal*, 2, pp. 1378-1378.
- Needle, J.L.; Fawcett, A.J.; Nicolson, R.I. (2006). «Balance and Dyslexia:

- An Investigation of Adults' Abilities». *European Journal of Cognitive Psychology*, 18, pp. 909-936.
- Nelson, H.E.; Warrington, E.K. (1980). «An Investigation of Memory Functions in Dyslexic Children». *British Journal of Psychology*, 71, pp. 487-503.
- Nettleship, E. (1901). «Cases of Congenital Word-Blindness (Inability to Learn to Read)». *Ophthalmic Review*, 20, pp. 61-67.
- Nicolson, R.I. (1996). «Developmental Dyslexia: Past, Present and Future». *Dyslexia*, 2, pp. 190-207.
- Nicolson, R.I.; Fawcett, A.J. (1990). «Automaticity: A New Framework for Dyslexia Research?». *Cognition*, 35, pp. 159-182.
- Nicolson, R.I.; Fawcett, A.J. (1994). «Reaction Times and Dyslexia». *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, 47, pp. 29-48.
- Nicolson, R.I.; Fawcett, A.J. (2008). *Dyslexia, Learning, and the Brain*. Cambridge, Mass.: The MIT Press.
- Nicolson, R.I.; Fawcett, A.J.; Berry, E.L.; Jenkins, I.H.; Dean, P.; Brooks, D.J. (1999). «Association of Abnormal Cerebellar Activation with Motor Learning Difficulties in Dyslexic Adults». *The Lancet*, 353, pp. 1662-1667.
- Nicolson, R.I.; Fawcett, A.J.; Dean, P. (1995). «Time Estimation Deficits in Developmental Dyslexia: Evidence of Cerebellar Involvement». *Proceedings of the Royal Society of London: Series B: Biological Sciences*, 259, pp. 43-47.
- Norman, D.A. (1982). *Learning and Memory*. San Francisco: Freeman.
- Ojemann, G.A. (1983). «Brain Organization for Language from the Perspective of Electrical Stimulation Mapping». *Behavioral and Brain Sciences*, 6, pp. 189-206.
- Olson, R.K.; Datta, H.; Gayan, J.; Hulslander, J.; Ring, J.; Wise, B.; DeFries, J.C.; Pennington, B.F.; Wadsworth, S.J. (1999). *Does IQ Matter for the Reading Profile, Etiology, and Remediation of Reading Disability? Yes, Yes, Yes!* [paper]. Montreal: Society for the Scientific Study of Reading.
- Orton, S.T. (1937). *Reading, Writing and Speech Problems in Children: A Presentation of Certain Types of Disorders in the Development of the Language Faculty*. New York: W.W. Norton & Company.
- Paulesu, E.; Fazio, F.; McCrory, E.; Chanoine, V.; Brunswick, N.; Cappa, S.F.; Cossu, G.; Habib, M.; Frith, C.D.; Frith, U. (2001). «Dyslexia: Cultural Diversity and Biological Unity». *Science*, 291, pp. 2165-2167.
- Paulesu, E.; Frith, U.; Snowling, M.; Gallagher, A.; Morton, J.; Frackowiak, R.S.J.; Frith, C.D. (1996). «Is Developmental Dyslexia a Disconnection Syndrome? Evidence from PET Scanning». *Brain*, 119, pp. 143-157.
- Perfetti, C.A. (1985). *Reading Ability*. New York: Oxford University Press.
- Pernet, C.R.; Dufor, O.; Démonet, J.F. (2011). «Redefiniendo la dislexia: Explicando la variabilidad». *Escritos de Psicología*, 4, pp. 17-24.
- Peters, A. (1908). «Über kongenitale Wortblindheit». *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 55, S. 1116-1119.

- Plate, E. (1909). «4 Fälle von kongenitale Wortblindheit». *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 56, S. 1793-1796.
- Pugh, K.R.; Mencl, W.E.; Shaywitz, B.A.; Shaywitz, S.E.; Fulbright, R.K.; Constable, R.T.; Skudlarski, P.; Marchione, K.E.; Jenner, A.R.; Fletcher, J.M.; Liberman, A.M.; Shankweiler, D.P.; Katz, L.; Lacadie, C.; Gore, J.C. (2000). «The Angular Gyrus in Developmental Dyslexia: Task-Specific Differences in Functional Connectivity Within Posterior Cortex». *Psychological Science*, 11, pp. 51-56.
- Quintana Cabanas, J.M. (1996). *Raíces griegas del léxico castellano, científico y médico*. Madrid: Dykinson.
- Rack, J.P. (1985). «Orthographic and Phonetic Coding in Developmental Dyslexia». *British Journal of Psychology*, 76, p. 325.
- Reid, G.; Fawcett, A.; Manis, F. (2008). *The SAGE Handbook of Dyslexia*. London: Sage Publications.
- Riecker, A.; Kassubek, J.; Gröschel, K.; Grodd, W.; Ackermann, H. (2006). «The Cerebral Control of Speech Tempo: Opposite Relationship between Speaking Rate and BOLD Signal Changes at Striatal and Cerebellar Structures». *NeuroImage*, 29, pp. 46-53.
- Riecker, A.; Mathiak, K.; Wildgruber, D.; Erb, M.; Hertrich, I.; Grodd, W.; Ackermann, H. (2005). «fMRI Reveals Two Distinct Cerebral Networks Subserving Speech Motor Control». *Neurology*, 64, pp. 700-706.
- Rispens, J.; van Yperen, T. A. (1990). «The Identification of Specific Reading Disorders: Measuring a Severe Discrepancy». En: Pavlidis, G.T. (ed.), *Perspectives on Dyslexia*. New York: Willey.
- Robinson, H.M. (1946). *Why Pupils Fail in Reading*. Chicago: University of Chicago Press.
- Rodgers, B. (1983). «The Identification and Prevalence of Specific Reading Retardation». *British Journal of Educational Psychology*, 53, pp. 369-373.
- Ruff, S.; Cardebat, D.; Marie, N.; Démonet, J.-F. (2002). «Enhanced Response of the Left Frontal Cortex to Slowed Down Speech in Dyslexia: An fMRI Study». *Neuroreport*, 13, pp. 1285-1289.
- Rutter, M.; Yule, W. (1975). «The Concept of Specific Reading Retardation». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 16, pp. 181-197.
- Samuelsson, S.; Gustavsson, A.; Herkner, B.; Lundberg, I. (2000). «Is the Frequency of Dyslexic Problems among Prison Inmates Higher than in a Normal Population?». *Reading and Writing*, 13, pp. 297-312.
- Scarborough, H.S. (1989). «Prediction of Reading Disability from Familial and Individual Differences». *Journal of Educational Psychology*, 81, pp. 101-108.
- Seco, M.; Andrés, O.; Ramos, G. (1999). *Diccionario del español actual*. Madrid: Aguilar.
- Serniclaes, W. (2011). «Percepción alofónica en la dislexia: Una revisión». *Escritos de Psicología*, 4, pp. 25-34.

- Serniclaes, W.; Sprenger-Charolles, L.; Carre, R.; Demonet, J.-F. (2001). «Perceptual Discrimination of Speech Sounds in Developmental Dyslexia». *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, 44, p. 384.
- Seymour, P.H.K. (1986). *Cognitive Analysis of Dyslexia*. London; New York: Routledge & Kegan Paul.
- Shankweiler, D.; Crain, S.; Katz, L.; Fowler, A.E.; Liberman, A.M.; Brady, S.A.; Thornton, R.; Lundquist, E.; Dreyer, L.; Fletcher, J.M.; Stuebing, K.K.; Shaywitz, S.E.; Shaywitz, B.A. (1995). «Cognitive Profiles of Reading-Disabled Children: Comparison of Language Skills in Phonology, Morphology, and Syntax». *Psychological Science*, 6, pp. 149-156.
- Shankweiler, D.; Liberman, I.Y.; Mark, L.S.; Fowler, C.A.; Fischer, F.W. (1979). «The Speech Code and Learning to Read». *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 5, pp. 531-545.
- Shankweiler, D.; Lieberman, I.Y. (1972). «Misreading: A Search of Causes». En: Kavanaugh, J.F.; Mattingly, I.G. (eds.) *Language by Ear and by Eye*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Shankweiler, D.; Lieberman, I.Y. (1976). «Exploring the Relations between Reading and Speech». En: Knights, R.M.; Bakker, D.J. (eds.), *The Neuropsychology of Learning Disorders*. Baltimore: University Park Press.
- Share, D.L.; McGee, R.; McKenzie, D.; Williams, S.; Silva, P.A. (1987). «Further Evidence Relating to the Distinction between Specific Reading Retardation and General Reading Backwardness». *British Journal of Developmental Psychology*, 5, pp. 35-44.
- Shaywitz, B.A.; Shaywitz, S.E.; Pugh, K.R.; Mencl, W.E.; Fulbright, R.K.; Skudlarski, P.; Constable, R.T.; Marchione, K.E.; Fletcher, J.M.; Lyon, G.R.; Gore, J.C. (2002). «Disruption of Posterior Brain Systems for Reading in Children with Developmental Dyslexia». *Biological Psychiatry*, 52, pp. 101-110.
- Shaywitz, S.E.; Shaywitz, B.A.; Pugh, K.R.; Fulbright, R.K.; Constable, R.T.; Mencl, W.E.; Shankweiler, D.P.; Liberman, A.M.; Skudlarski, P.; Fletcher, J.M.; Katz, L.; Marchione, K.E.; Lacadie, C.; Gatenby, C.; Gore, J.C. (1998). «Functional Disruption in the Organization of the Brain for Reading in Dyslexia». *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95, pp. 2636-2641.
- Shiffrin, R.M.; Schneider, W. (1977). «Controlled and Automatic Human Information Processing: II. Perceptual Learning, Automatic Attending and a General Theory». *Psychological Review*, 84, pp. 127-190.
- Siegel, L.S. (1988). «Evidence that IQ Scores Are Irrelevant to the Definition and Analysis of Reading Disability». *Canadian Journal of Psychology*, 42, pp. 201-215.
- Siegel, L.S. (1989a). «IQ Is Irrelevant to the Definition of Learning Disabilities». *Journal of Learning Disabilities*, 22.
- Siegel, L.S. (1989b). «Why We Do Not need Intelligence Test Scores in the

- Definition and Analyses of Learning Disabilities». *Journal of Learning Disabilities*, 22.
- Siegel, L.S. (1992). «An Evaluation of the Discrepancy Definition of Dyslexia». *Journal of Learning Disabilities*, 25, pp. 618-629.
- Siegel, L. S., Himel, N. (1998). «Socioeconomic Status, Age and the Classification of Dyslexics and Poor Readers: The Dangers of Using IQ Scores in the Definition of Reading Disability». *Dyslexia*, 4, pp. 90-104.
- Siegel, L.S.; Lipka, O. (2008). «The Definition of Learning Disabilities: Who is the Individual with Learning Disabilities?». En: Reid, G.; Fawcett, A.J.; Manis, F; Siegel, L.S. (Eds.), *The SAGE Handbook of Dyslexia*. London: SAGE.
- Silveri, M.C.; Misciagna, S. (2000). «Language, Memory, and the Cerebellum». *Journal of Neurolinguistics*, 13, pp. 129-143.
- Smithe, I. (2011). «Dyslexia». *British Journal of Hospital Medicine*, 72, pp. 39-43.
- Snowling, M.J. (1980). «The Development of Grapheme-Phoneme Correspondence in Normal and Dyslexic Readers». *Journal of Experimental Child Psychology*, 29, pp. 294-305.
- Snowling, M.J. (1981). «Phonemic Deficits in Developmental Dyslexia». *Psychological Research*, 43, pp. 219-234.
- Snowling, M.J. (1987). *Dyslexia : A Cognitive Developmental Perspective*. Oxford, UK ; New York, NY: Basil Blackwell.
- Snowling, M.J. (1995). «Phonological Processing and Developmental Dyslexia». *Journal of Research in Reading*, 18, pp. 132-138.
- Snowling, M.J. (1998). «Dyslexia as a Phonological Deficit: Evidence and Implications». *Child and Adolescent Mental Health*, 3, pp. 4-11.
- Snowling, M.J. (2000). *Dyslexia*. Oxford; Malden, MA: Blackwell.
- Snowling, M.J.; Nation, K.A. (1997). «Language, Phonology and Learning to Read». En: Hulme, C.; Snowling, M.J. (eds.), *Dyslexia: Biology, Cognition and Intervention*. London: Whurr.
- Song, J.H.; Banai, K.; Russo, N.M.; Kraus, N. (2006). «On the Relationship between Speech- and Nonspeech-Evoked Auditory Brainstem Responses». *Audiology and Neurotology*, 11, pp. 233-241.
- Stanovich, K.E. (1986). «Matthew Effects in Reading: Some Consequences of Individual Differences in the Acquisition of Literacy». *Reading Research Quarterly*, 21, pp. 360-407.
- Stanovich, K.E. (1988a). «Explaining the Differences Between the Dyslexic and the Garden-Variety Poor Reader: The Phonological-Core Variable-Difference Model». *Journal of Learning Disabilities*, 21, p. 590.
- Stanovich, K.E. (1988b). «The Right and Wrong Places to Look for the Cognitive Locus of Reading Disability». *Annals of Dyslexia*, 38, pp. 154-177.
- Stanovich, K.E. (1991). «Discrepancy Definitions of Reading Disability: Has Intelligence Led Us Astray?». *Reading Research Quarterly*, 26, pp. 7-29.

- Stanovich, K.E. (1996). «Toward a More Inclusive Definition of Dyslexia». *Dyslexia*, 2, pp. 154-166.
- Stanovich, K.E. (2000). *Progress in Understanding Reading: Scientific Foundations and New Frontiers*. New York: Guilford Press.
- Stanovich, K.E.; West, R.F. (1989). «Exposure to Print and Orthographic Processing». *Reading Research Quarterly*, 24, pp. 402-433.
- Stein, J. (2001). «The Sensory Basis of Reading Problems». *Developmental Neuropsychology*, 20, pp. 509-534.
- Stein, J.; Fowler, M. S. (1981). «Visual Dyslexia». *Trends in Neurosciences*, 4, pp. 77-80.
- Stein, J.; Fowler, M. S. (1993). «Unstable Binocular Control in Dyslexic Children». *Journal of Research in Reading*, 16, pp. 30-45.
- Stein, J.; Richardson, A.J.; Fowler, M.S. (2000). «Monocular Occlusion Can Improve Binocular Control and Reading in Dyslexics». *Brain*, 123, pp. 164-170.
- Stephenson, S. (1907). «Six Cases of Congenital Word-Blindness Affecting Three Generations of One Family». *The Ophthalmoscope*, 5, pp. 482-484.
- Talcott, J.B.; Hansen, P.C.; Willis-Owen, C.; McKinnell, I.W.; Richardson, A.J.; Stein, J.F. (1998). «Visual Magnocellular Impairment in Adult Developmental Dyslexics». *Neuro-Ophthalmology*, 20, pp. 187-201.
- Tallal, P. (1980). «Auditory Temporal Perception, Phonics, and Reading Disabilities in Children». *Brain and Language*, 9, pp. 182-198.
- Tallal, P. (2004). «Improving Language and Literacy is a Matter of Time». *Nature Reviews Neuroscience*, 5, pp. 721-728.
- Tallal, P.; Miller, S.; Fitch, R.H. (1993). «Neurobiological Basis of Speech: A Case for the Preeminence of Temporal Processing». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, pp. 27-47.
- Tallal, P.; Stark, R.E.; Mellits, E.D. (1985). «Identification of Language-Impaired Children on the Basis of Rapid Perception and Production Skills». *Brain and Language*, 25, pp. 314-322.
- Temple, E.; Poldrack, R.A.; Salidis, J.; Deutsch, G.K.; Tallal, P.; Merzenich, M.M.; Gabrieli, J.D.E. (2001). «Disrupted Neural Responses to Phonological and Orthographic Processing in Dyslexic Children: An fMRI Study». *Neuroreport*, 12, pp. 299-307.
- Thomas, F.G. (1905). «Congenital 'Word Blindness' and Its Treatment». *The Ophthalmoscope*, 3, pp. 380-386.
- Tønnessen, F.E. (1997). «How Can We Best Define 'Dyslexia'?». *Dyslexia*, 3, pp. 78-92.
- Torgesen, J.K. (1978). «Performance of Reading Disabled Children on Serial Memory Tasks: A Selective Review of Recent Research». *Reading Research Quarterly*, 14, pp. 57-87.
- Torgesen, J.K.; Alexander, A.W.; Wagner, R.K.; Rashotte, C.A.; Voeller, K.K.S.; Conway, T. (2001). «Intensive Remedial Instruction for Children with Severe Reading Disabilities: Immediate and Long-term Outcomes

- from Two Instructional Approaches». *Journal of Learning Disabilities*, 34 (1), pp. 33-58, 78.
- Torgesen, J.K.; Morgan, S.T.; Davis, C. (1992). «Effects of Two Types of Phonological Awareness Training on Word Learning in Kindergarten Children». *Journal of Educational Psychology*, 84, pp. 364-370.
- Torgesen, J.K.; Wagner, R.K. (1994). «Longitudinal Studies of Phonological Processing and Reading». *Journal of Learning Disabilities*, 27, 276-286.
- Torgesen, J.K.; Wagner, R.K.; Rashotte, C.A.; Rose, E.; Lindamood, P.; Conway, T.; Garvan, C. (1999). «Preventing Reading Failure in Young Children with Phonological Processing Disabilities: Group and Individual Responses to Instruction». *Journal of Educational Psychology*, 91, pp. 579-593.
- Turkeltaub, P.E.; Eden, G.F.; Jones, K.M.; Zeffiro, T.A. (2002). «Meta-Analysis of the Functional Neuroanatomy of Single-Word Reading: Method and Validation». *NeuroImage*, 16, pp. 765-780.
- Van den Bos, K. (1989). «Relationship between Cognitive Development, Decoding Skill, and Reading Comprehension in Learning Disabled Dutch Children». En: Aaron, P.G.; Joshi, R.M. (eds.), *Reading and Writing Disorders in Different Orthographic Systems*. Boston (MA): Kluwer Academic.
- Variot, G.; Lecomte, M. (1906). «Un cas de typholoxie congenitale (cecite congenitale verbale)». *Bulletins et Memories de la Societe-Medicale des Hospitaux de Paris*, 23.
- Vellutino, F.; Scanlon, D.; Sipay, E.; Small, S.; Pratt, A.; Chen, R.; Denckla, M. (1996). «Cognitive Profiles of Difficult-to-Remediate and Readily Remediated Poor Readers: Early Intervention as a Vehicle for Distinguishing between Cognitive and Experiential Deficits as Basic Causes of Specific Reading Disability». *Journal of Educational Psychology*, 88, pp. 601-638.
- Vellutino, F.R. (1978). «Toward an Understanding of Dyslexia: Psychological Factors in Specific Reading Disability». En: Benton, A.L.; Pearl, D. (eds.), *Dyslexia: An Appraisal of Current Knowledge*. New York: Oxford University Press.
- Vellutino, F.R. (1979). *Dyslexia: Theory and Research*. Cambridge (MA): The MIT Press.
- Vellutino, F.R.; Fletcher, J.M.; Snowling, M.J.; Scanlon, D.M. (2004). «Specific Reading Disability (Dyslexia): What Have We Learned in the Past Four Decades?». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, pp. 2-40.
- Vellutino, F.R.; Scanlon, D.M. (1987). «Phonological Coding, Phonological Awareness, and Reading Ability: Evidence from a Longitudinal and Experimental Study». *Merrill-Palmer Quarterly Journal of Developmental Psychology*, 33, pp. 321-363.
- Vellutino, F.R.; Scanlon, D.M.; Lyon, G.R. (2000). «Differentiating between



- Difficult-to-Remediate and Readily Remediated Poor Readers». *Journal of Learning Disabilities*, 33, pp. 223-238.
- Vellutino, F.R.; Steger, J.A.; Kandel, G. (1972). «Reading Disability: An Investigation of the Perceptual Deficit Hypothesis». *Cortex*, 8, pp. 106-118.
- Wadsworth, S.J.; Olson, R.K.; Pennington, B.F.; DeFries, J. C. (2000). «Differential Genetic Etiology of Reading Disability as a Function of IQ». *Journal of Learning Disabilities*, 33 (2), pp. 192-199.
- Wagner, R.K.; Torgesen, J.K. (1987). «The Nature of Phonological Processing and Its Causal Role in the Acquisition of Reading Skills». *Psychological Bulletin*, 101, pp. 192-212.
- Wagner, R.K.; Torgesen, J.K.; Rashotte, C.A. (1994). «Development of Reading-related Phonological Processing Abilities: New Evidence of Bidirectional Causality from a Latent Variable Longitudinal Study». *Developmental Psychology*, 30, pp. 73-87.
- Werker, J.F.; Tees, R.C. (1987). «Speech Perception in Severely Disabled and Average Reading Children». *Canadian Journal of Psychology Revue Canadienne de Psychologie*, 41, pp. 48-61.
- Wernicke, O. (1903). «Ceguera verbal congénita». *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, 11, pp. 477-485.
- World Health Organization (s.d.). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines* [online]. <http://www.who.int/entity/classifications/icd/en/bluebook.pdf> (02-2013).
- Willows, D.M.; Kruk, R.S.; Corcos, E. (1993). *Visual Processes in Reading and Reading Disabilities*. Hillsdale (NJ): Lawrence Earlbaum Associates.
- Wolf, M. (1991). «Naming Speed and Reading: The Contribution of the Cognitive Neurosciences». *Reading Research Quarterly*, 26, pp. 123-141.
- Wolf, M.; Bowers, P.G. (1999). «The Double-deficit Hypothesis for the Developmental Dyslexias». *Journal of Educational Psychology*, 91, pp. 415-438.
- Wolf, M.; Bowers, P.G.; Biddle, K. (2000). «Naming-Speed Processes, Timing, and Reading: A Conceptual Review». *Journal of Learning Disabilities*, 33, pp. 387-407.
- Wolff, P.H. (1993). «Impaired Temporal Resolution in Developmental Dyslexia». *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, pp. 87-103.
- Wolff, P.H.; Michel, G.F.; Ovrut, M. (1990a). «Rate Variables and Automated Naming in Developmental Dyslexia». *Brain and Language*, 39, pp. 556-575.
- Wolff, P.H.; Michel, G.F.; Ovrut, M. (1990b). «The Timing of Syllable Repetitions in Developmental Dyslexia». *Journal of Speech and Hearing Research*, 33, pp. 281-289.
- Yap, R.; Leij, A. (1993). «Word Processing in Dyslexics». *Reading and Writing*, 5, pp. 261-279.