

## La evolución del estudio de la dislexia

Javier Gayán  
*University of Colorado, Boulder, CO*

*La historia de la dislexia es un buen ejemplo de la evolución de las teorías psicológicas desde su origen hasta el momento actual, y de su adaptación a las nuevas disciplinas nacientes. Este repaso histórico de la dislexia proporciona una breve visión de esta evolución teórica y metodológica, y un resumen de las principales teorías y posibles causas de la dislexia, con especial énfasis en la naturaleza fonológica y el origen genético de este trastorno.*

Palabras clave: *dislexia, historia, evolución, teorías.*

*The history of dyslexia is a good example of the evolution of psychological theories from their origin to nowadays, and their adaptation to the newborn disciplines. This historical review of dyslexia provides a brief view of this theoretical and methodological evolution, and summarizes the main theories and causes of dyslexia, with emphasis on the phonological deficit and the genetic nature of this disability.*

Key words: *Dyslexia, history, evolution, theories.*

Desde Cleopatra hasta Cher, es posible que la dislexia haya estado entre nosotros siempre, incluso desde antes que comenzara la literatura. Nos podemos imaginar a un hombre prehistórico, que por no entender las pinturas de sus compañeros en las cuevas avisándole de depredadores, salía confiado de ellas y era devorado. Las consecuencias actuales de la dislexia no son tan dramáticas como las que he imaginado en el principio de la humanidad, pero no dejan de ser importantes, pues suelen consistir en problemas de aprendizaje a una temprana edad que pueden dificultar el desarrollo cognitivo y emocional de la persona.

Las causas de la dislexia no son conocidas, aunque existen muchas teorías con diferentes números de seguidores. Quizás el mayor obstáculo para encontrar las causas de la dislexia haya sido la falta de una definición concisa de este trastorno, lo cual se ha intentando corregir en las últimas décadas. Durante años, los investigadores de la dislexia han considerado como típicos una gran variedad de síntomas, contribuyendo a la falta de convergencia de diferentes estudios sobre las causas fundamentales de la dislexia, y a la proliferación de teorías describiendo posibles causas para cada particular grupo de disléxicos. En este trabajo, me he propuesto discutir las teorías de la dislexia desde un punto de vista histórico, intentando cubrir estas teorías desde su nacimiento, relacionándolas con el estado de la ciencia en ese momento, así como con el descubridor y su escuela de pensamiento.

La dislexia no se puede considerar como una enfermedad cualitativa, que se tiene o no se tiene, sino como un síndrome, es decir, una constelación de síntomas en los que los disléxicos demuestran mayor o menor dificultad, de una forma cuantitativa. Evidentemente, la etiología y diagnóstico de la dislexia dependen fundamentalmente de aquellos síntomas que se consideren críticos. En el momento actual (2000), aunque muchas teorías siguen vigentes, la dislexia se considera como una forma de problemas de aprendizaje, estrechamente ligada a trastornos de lectura y lenguaje, más que en otros campos como las matemáticas, problemas de atención, o problemas motores. En todo caso, es importante tener en cuenta que los disléxicos no exhiben siempre el mismo rosario de síntomas, pero hay ciertas áreas (lectura, fonología) en las que los disléxicos tienen un mayor riesgo de presentar dificultades que el resto de la población.

En un trabajo corto como este, es imposible tratar de cubrir de forma coherente todo el campo de la dislexia, y por ello he decidido dar más espacio a algunas teorías que a otras. Por ejemplo, aunque existen indicios de comorbidad entre la dislexia y problemas de matemáticas, de atención, etc. he decidido enfocar este trabajo casi exclusivamente en los problemas de lectura y lenguaje, dificultades que gozan de mayor popularidad entre los investigadores actuales. No en vano, un análisis comparativo de diversas definiciones de la dislexia, sugeridas por diferentes organismos, revela que el único punto concordante en todas las definiciones es la dificultad en la lectura (Doyle, 1996). Además, me he limitado a discutir la dislexia de desarrollo, en la que la habilidad de leer no ha llegado a madurar correctamente, sin discutir apenas la dislexia adquirida, que es el resultado de una lesión cerebral que daña una habilidad ya contrastada. Sólo menciono esta última para describir su impacto en los orígenes de la historia de la dislexia, así como su contribución en la creación de teorías de posibles subgrupos de dislexia.

En líneas generales, podemos reconocer cuatro etapas de la historia de la dislexia. Aunque estas etapas no están claramente separadas, nos permiten un repaso más ordenado de los acontecimientos históricos. La primera etapa, los orígenes de la dislexia, fue de identificación de personas con problemas de lenguaje y de lectura, que en general eran pacientes con afasia adquirida, y duró hasta finales del siglo XIX. Durante los principios de la dislexia de desarrollo (1895-1950) se descubrió la condición de dislexia de desarrollo y se comenzaron a ana-

lizar sus causas y sus características. A continuación vino una etapa de evolución (1950-1970) en la que el campo de la dislexia se abrió a un mayor número de profesionales de la medicina y la educación. Finalmente, las teorías modernas (1970-2000) han puesto la base de nuestro conocimiento actual sobre la dislexia.

## Orígenes

Aunque los sistemas de escritura primitivos se pudieron establecer hace quizás 10.000 años, y han ido evolucionando a través de las culturas clásicas (babilónica, asiática, griega, egipcia, romana) y de la Edad Media, esta forma de comunicación ha estado siempre reservada a un grupo muy exclusivo de la sociedad. Quizás el invento de la imprenta, por Guttenberg en 1493, ayudó a la popularidad de la lectura y la escritura, pero todavía sólo entre un exclusivo grupo de intelectuales y eruditos. Los orígenes de la lectura en masa son mucho más recientes, ligados a la llegada de una educación general institucionalizada, una idea surgida ya durante la Ilustración pero implementada aproximadamente a finales del siglo XIX. Por ejemplo, en Gran Bretaña en 1870, el Forster Education Act garantizó un nivel básico de educación a todos los niños. A partir de entonces, fue posible que los educadores observaran un gran número de niños en el colegio, posibilitando la identificación de aquellos con problemas de lectura. De todas formas, durante la historia de la humanidad existen casos aislados de personas, en general personajes famosos, de los que se conocen ciertas dificultades de aprendizaje y de lectura, aunque en ningún caso se puede afirmar que fueran disléxicos, tales como: Leonardo da Vinci, inventor italiano (1452-1519); Santa Teresa de Jesús, monja carmelita española (1515-1582); Galileo Galilei, científico italiano (1564-1642); Carlos XI, Rey de Suecia (1655-1697); Hans Christian Andersen, escritor danés (1805-1875); Mr. Krook, personaje de la novela *Bleak House* (1852) de Charles Dickens; Napoleón Eugène Louis Jean Joseph Bonaparte, el Príncipe Imperial de Francia, hijo único de Napoleón III (1856-1879); Auguste Rodin, escultor francés (1840-1917); Thomas Alva Edison, inventor estadounidense (1847-1931); Thomas Woodrow Wilson, político estadounidense (1856-1924); Sir Winston Churchill, político inglés (1874-1965); Carl Jung, psiquiatra suizo (1875-1961); Albert Einstein, científico alemán (1879-1955); Cher, actriz estadounidense (1946-) (Adelman y Adelman, 1987; Aaron, Philipps, y Larsen, 1988). No obstante, no ha sido hasta recientemente, cuando entre un gran número de lectores se ha observado la existencia de un pequeño grupo que exhibía una gran dificultad para aprender a leer.

Los orígenes de la dislexia en la literatura científica están ligados a los primeros descubrimientos sobre problemas de lenguaje, principalmente a problemas de afasia adquirida, que a veces se combinaban con pérdidas de la capacidad de leer. A partir del siglo XVI se empezó a considerar que el órgano donde residía el pensamiento no era el corazón, sino el cerebro. Por supuesto, hay que dar crédito al trabajo del médico austriaco Franz Joseph Gall, a comienzos del siglo XIX, quien sugirió que cada parte específica del cerebro tenía una función

precisa (Gall y Spurzheim, 1810), y a Pierre Paul Broca (1861, 1865), quien localizó las áreas específicas del cerebro con funciones lingüísticas.

El primer caso de pérdida de la capacidad de leer fue descrito en 1676 por el doctor John Schmidt. También curiosa fue la experiencia del Profesor Lordat de Montpellier, Francia, quien describió cómo, en 1825, sufrió una crisis temporal por la que perdió la capacidad de entender los símbolos escritos. A éstos sucedieron otros casos de afásicos con problemas de lectura: Gendrin en 1838, Forbes Winslow en 1861, Falret en 1864, Peter en 1865, Schmidt en 1871 y Broadbent en 1872. Wilbur en 1867 y Berkan en 1885 han sido considerados a veces pioneros en la historia de la dislexia de desarrollo, pero parece que sus pacientes eran esencialmente retrasados mentales, y sus problemas de lectura eran simplemente un aspecto de una dificultad más global (Critchley, 1964).

La primera referencia que se tiene del término dislexia se produjo en 1872 por el profesor, y doctor en Medicina, R. Berlin de Stuttgart, Alemania, que lo usó para describir un caso de un adulto con dislexia adquirida, es decir, pérdida de la capacidad de leer causada por una lesión cerebral. Poco después, en 1877, el doctor A. Kussmaul propuso el término *word blindness* o ceguera de palabras para denominar a un paciente afásico adulto que había perdido la capacidad de leer. Similarmente, Charcot, en 1887, definió la alexia como la pérdida total de la capacidad de leer, y finalmente, Bateman, en 1890, definió la alexia o dislexia como una forma de amnesia verbal en la que el paciente ha perdido la memoria del significado convencional de los símbolos gráficos (Critchley, 1964).

Más innovador fue el trabajo de Dejerine (1892), quien localizó la lesión responsable de estas dificultades de lectura en el lóbulo parietal y en los segmentos medio e inferior del lóbulo occipital izquierdo, incluyendo las fibras que conectan los dos lóbulos occipitales. En esta época la dislexia era considerada como una discapacidad específicamente neurológica causada por un trauma cerebral, lo que actualmente denominamos la dislexia adquirida. No obstante, existe otra forma de dislexia que no es originada por un repentino trauma cerebral, como las descritas anteriormente, sino que se desarrolla durante el crecimiento del niño. Para descubrir esta dislexia de desarrollo era necesaria la existencia de profesionales de la medicina o la educación que estuvieran atentos al desarrollo cognitivo de los niños y adolescentes.

## Principios

El comienzo de la historia de la dislexia de desarrollo se produjo hace ya más de 100 años, y tuvo lugar en Gran Bretaña. El ambiente científico británico a finales del siglo XIX era realmente estimulante, gracias a una gran cultura académica, curiosidad intelectual, y recursos humanos y materiales fomentados por una economía en auge. La proliferación de revistas académicas y profesionales, empujaba a los científicos y observadores a publicar trabajos y crear debates intelectuales para aumentar y mejorar el conocimiento científico. La dislexia vio la luz por primera vez en una de esas revistas profesionales, *The Lancet*, la cual

aún continúa existiendo, y lo hizo entre médicos, especialmente oftalmólogos. Por esta razón, durante las primeras etapas del estudio de la dislexia, siempre se describió la dislexia de desarrollo como una enfermedad del sistema visual.

El 21 de diciembre de 1895, James Hinshelwood, un cirujano óptico de Glasgow, Escocia, publicó un artículo en la revista *The Lancet* sobre la memoria visual y la ceguera de palabras. Este artículo inspiró a W. Pringle Morgan, un médico general del pueblo costero de Seaford, a describir el caso de un chico inteligente de 14 años que era incapaz de aprender a leer. Su artículo, publicado en la *Revista Médica Británica* el 7 de noviembre de 1896, se considera como uno de los primeros informes sobre ceguera de palabras congénita, si no el primero. En este sentido, Morgan es reconocido por muchos autores como el padre de la dislexia moderna.

No obstante, James Kerr, secretario médico de salud de la ciudad de Bradford, había hecho mención de un niño con ceguera de palabras que podía deletrear letras, en un ensayo premiado con la Medalla Howard de la Real Sociedad de Estadística en junio de 1896, unos meses antes que Morgan. Sin embargo, el ensayo de Kerr, publicado en 1897, estaba enfocado al tema de la higiene escolar, y sólo mencionaba la ceguera de palabras brevemente, mientras que el artículo de Morgan se dedicaba a este tema en exclusividad.

El famoso artículo de Morgan supuso el comienzo de una fase de identificación de pacientes de este tipo, especialmente entre los oftalmólogos británicos, como C. J. Thomas (1905), J. Herbert Fisher (1905), Treacher Collins, Sydney Stephenson (1907), Plate, and Robert Walter Doyne. También en otros países se comenzaron a publicar informes de pacientes con problemas de lectura, como los de Lechner en Holanda, Wernicke en Argentina, y Peters, todos ellos en 1903, R. Foerster en 1904 y Warburg en 1911 en Alemania, y Schapringer en EEUU en 1906.

Pero aunque Morgan sea considerado el padre, el verdadero fundador y patrocinador del estudio de la dislexia fue Hinshelwood, quien entre 1896 y 1911 publicó una serie de informes y artículos en la prensa médica describiendo casos clínicos y sugiriendo su posible naturaleza congénita (Hinshelwood, 1896, 1904, 1907, 1911). Hinshelwood contribuyó de manera esencial a crear la preocupación médica y social necesaria para considerar la dislexia como un asunto médico de la mayor importancia. En 1917, Hinshelwood publicó un segundo tratado sobre la dislexia titulado «Congenital Word Blindness», que sentó las bases del conocimiento de la época sobre la ceguera de palabras. Según él, el defecto recaía en la adquisición y almacenamiento en el cerebro de las memorias visuales de las letras y palabras. Este defecto era hereditario, pero remediable, y más común en los varones. Es curiosa también su clasificación en tres grupos: alexia, para casos de retraso mental con discapacidad de lectura; dislexia, para los casos frecuentes de leves retrasos en el aprendizaje de la lectura; y ceguera de palabras, para los casos graves de discapacidad de lectura pura. En sus múltiples publicaciones, Hinshelwood describió la naturaleza congénita de estas dificultades de lectura y trató de descubrir sus causas biológicas.

Tras el segundo tratado de Hinshelwood (1917) comenzó una segunda fase en estos principios de la historia de la dislexia, evolucionando de la mera

identificación y descripción de casos clínicos, al análisis y discusión de este trastorno y sus componentes. Por diferentes razones, que no viene al caso discutir, la investigación de la dislexia se trasladó en gran medida de Gran Bretaña a Estados Unidos. Mención especial merecen los países escandinavos, que pronto crearon una tradición del estudio de la lectura en general, y la dislexia en particular, que se mantiene hasta la actualidad.

Las primeras teorías sobre las causas de la dislexia oscilaron entre defectos estructurales del cerebro, como una aplasia heredada en una o ambas circunvoluciones angulares del cerebro, sugerida por Fisher (1910), y defectos funcionales, como la idea de Apert y Potzl en 1924 de un retraso de desarrollo en los disléxicos. Sin embargo, durante los años 20 y 30 había una tendencia a rechazar causas neurológicas del comportamiento en favor de explicaciones de carácter ambiental.

En estos momentos, entró en escena una de las figuras más importantes en la historia de la dislexia, el neurólogo estadounidense Samuel Torrey Orton, quien entre 1925 y 1948 esculpió la evolución del estudio de la dislexia (Orton, 1925, 1930, 1937). Como director de la Clínica Mental del Condado de Greene, en el estado de Iowa, EEUU, tuvo la oportunidad de estudiar los problemas lingüísticos de pacientes retrasados mentales, y más tarde, no sólo en Iowa, sino también en el Instituto Neurológico de Nueva York y la Universidad de Columbia, también en Nueva York, su investigación se enfocó al campo de los trastornos del lenguaje, llegando a estudiar a unos 3.000 niños y adultos con este tipo de dificultades. Descubrió la correlación entre el retraso en la capacidad de leer y otros factores, como la preferencia en el uso de la mano izquierda, e incluso del ojo izquierdo; también advirtió un mayor número de ambidiestros entre los pacientes con retraso lingüístico. Observó una gran cantidad de errores en la lectura y escritura, que se debían a inversiones de letras aisladas, o letras en palabras (b por d, «was» por «saw»). De estas observaciones, propuso su teoría de «strephosymbolia» o símbolos torcidos, que se centraba en errores de inversión de letras. También demostró que estos defectos eran más comunes entre personas de una misma familia que entre personas no relacionadas, dato que concuerda con la posibilidad de una naturaleza genética. Orton sugirió que los disléxicos tenían una percepción visual deficiente de las letras, posiblemente debido a un mal funcionamiento del cerebro, especialmente en la dominación hemisférica cerebral de un lóbulo occipital sobre el otro.

El énfasis de Orton y sus contemporáneos en los problemas visuales y los errores de inversión de letras mitificaron la leyenda popular de la dislexia durante muchos años, aunque en la actualidad estas teorías han sido rebatidas suficientemente con datos experimentales. La *Orton Society*, más tarde llamada *Orton Dyslexia Society*, fue fundada en los EEUU poco después de la muerte de Orton, en 1948, para estudiar los problemas funcionales y sociales de los disléxicos. La influencia de esta sociedad, junto con la de los pupilos de Orton, ha sido enorme tanto en los EEUU como en Europa, y ha ayudado a mejorar nuestros conocimientos sobre la dislexia, así como a mejorar la calidad de vida de los disléxicos, creando centros de atención y aprendizaje, además de luchar por sus derechos legales. Esta organización ha crecido considerablemente, hasta convertirse en la

*International Dyslexia Association*, organiza congresos anuales y publica una revista, *The Bulletin of the Orton Society*, cuyo nombre ha sido cambiado más recientemente a *Annals of Dyslexia*.

Mientras, en Europa, el estudio de la dislexia seguía su propio curso. Aparte de algún estudio esporádico, como el de Ombredanne, quien introdujo la expresión «dislexia» en el Primer Congreso de Psiquiatría Infantil de París en 1937, o el de MacMeeken (1939) en niños escoceses, la actividad se centraba en los países escandinavos. Edith Norrie, una paciente disléxica, fundó ella misma en 1938 el Word Blind Institute en Copenhague para diagnosticar y enseñar a los disléxicos. Este centro fue probablemente el primero de su tipo en el mundo. Hallgren (1950) realizó varios estudios en los que estableció la heredabilidad de la dislexia. Knud Hermann, un neurólogo del Hospital Universitario de Copenhague, analizó con gran detalle las dificultades de pacientes disléxicos durante los años 40, 50 y 60 (Hermann y Voldby, 1946; Hermann, 1959), y proporcionó una definición clásica de la dislexia: «[...] un defecto en la adquisición, a la edad apropiada, de la capacidad de leer y escribir a un nivel adecuado; el defecto se debe a factores constitucionales (hereditarios), se acompaña a menudo de dificultades con otros símbolos (numéricos, musicales, etc.), existe en la ausencia de defectos intelectuales o sensoriales, y en la ausencia de influencias inhibitoras, pasadas o presentes, en el ambiente interno o externo».

## **Evolución media**

Después de Orton, el estudio de la dislexia pasó de ser el campo exclusivo de médicos, en especial oftalmólogos y neurólogos, a ser compartido también por psicólogos, sociólogos, educadores, y logopedas. Esta competencia entre médicos clínicos e investigadores contribuyó a la proliferación de nuevas teorías sobre las causas y los síntomas de la dislexia, en general radicadas en el origen académico del investigador. En oposición a la naturaleza biológica, y posiblemente genética, defendida por el gremio médico en general, sociólogos y educadores empezaron a discutir sobre los diversos factores ambientales adversos que contribuyen a los problemas de los disléxicos, tales como la ineficacia del método educativo. El análisis de las habilidades y las discapacidades de los disléxicos por parte de psicólogos y otros investigadores, como Cyril Burt, quien fue el primer psicólogo de la educación en toda Gran Bretaña (1913) y fue más tarde agasajado con los honores de Caballero (Sir), A. J. Gates, F. Schonell, M. Vernon, M. Monroe, Ch. C. Bennet, W. D. Wall, H. M. Robinson, realizó el concepto de dislexia como un fenómeno multifactorial, pudiendo originarse como consecuencia de múltiples causas. Las teorías psicológicas pasaron a describir todo un espectro de posibles síntomas de los disléxicos, centrados principalmente en problemas de lectura, escritura, y deletreo, que se podían dar juntos o por separado, y en diferentes grados de intensidad. Es decir, de la clasificación médica de la discapacidad en un grupo aislado de pacientes se pasó a la visión más realista, de una continuidad en la habilidad de leer, con los disléxicos en el extremo bajo

de la distribución, una idea originalmente defendida, en el campo de la inteligencia, por psicólogos como Monroe y Backus en 1937, Meyer en 1943, Norgard y Torpe en 1943, Robison en 1947, Larsen en 1947, Tordrup en 1953, y Gates en 1955. En cambio, otros, como Sjögren en 1932, Hermann (1959), Jaederholm, Pearson, Roberts en 1945, Smith, y Strömngren en 1938, han argumentado en contra de esta continuidad, describiendo un montículo en la parte baja de la distribución de los coeficientes de inteligencia, sugiriendo una naturaleza patológica diferente para los sujetos que se encuentran en la zona de este montículo de la distribución, y que en el caso de la distribución de la habilidad de leer correspondería a los disléxicos (Hallgren, 1950; Critchley, 1964). Este debate sobre la distribución continua o categórica de la capacidad de leer está aún abierto, y ha sido el objeto de estudios recientes (Rodgers, 1983; Shaywitz, Escobar, Shaywitz, Fletcher, y Makuch, 1992; Castles, Datta, Gayán, y Olson, 1999).

Independientemente del debate sobre las causas y síntomas de la dislexia, y en especial de si es hereditario o no, todos coincidían en la posibilidad de recuperación de los disléxicos, si bien existían diferencias en el método a utilizar. Fernald en 1943 escribió un libro sobre procedimientos de enseñanza para los disléxicos que incluía la enseñanza de la fonética. Anna Gillingham, psicóloga e investigadora con Orton, y la profesora Bessie Stillman escribieron un libro de técnicas de mejoramiento para disléxicos en 1946: *Remedial Training for Children with Specific Disability in Reading, Spelling and Penmanship*. Su trabajo fue continuado por su pupila, Sally Childs, en el Scottish Rite Hospital en Dallas, Texas, e incluso después por Aylett Cox.

Quizás debido a la apertura del campo a profesionales de distintas escuelas, comenzó también el estudio de las repercusiones psiquiátricas de la dislexia. Phyllis Blanchard separó las dificultades de lectura en dos categorías: de origen neurótico, en las que problemas emocionales precedían a las dificultades de lectura; y de origen no-neurótico. Blanchard, y también Gates en 1941, sugirió que 3 de cada 4 disléxicos tenían síntomas de problemas emocionales, aunque estos problemas eran causados en su mayoría por las dificultades de aprendizaje de la lectura. Durante los años 50 y 60 hubo un intento, liderado por el doctor R. D. Rabinovitch (1968), del Howthorne Center en Michigan, EEUU, de identificar las posibles reacciones neuróticas de los disléxicos en especial, y en general de todos aquellos con dificultades para aprender a escribir.

En 1957, la profesora de Psicología de la Universidad de Reading, Inglaterra, Magdalen Vernon, defendió el origen multifactorial de la dislexia, reconociendo grupos con problemas visuales, auditivos, o de razonamiento abstracto. En 1960, el término de discapacidad de lectura específica fue sugerido por Silver y Hagin, tratando de unificar criterios de diagnosis (Silver y Hagin, 1960). En Francia, Alfred Tomatis propuso su teoría de la dislexia como problema exclusivamente auditivo a finales de los años 60 (Tomatis, 1969).

Ya desde los años 60 hubo intentos de crear subgrupos de disléxicos, generalmente en categorías de carácter etiológico, como auditivo y visual (Myklebust y Johnson, 1962; Ingram, 1970). En los años 70, Boder (1976) continuó esta distinción aunque creó los vocablos de disfonéticos y diseidéticos, y añadió un

grupo mixto. A mediados de los 70, Mattis, French, and Rapin (1975) describieron un nuevo subgrupo con problemas motores. Simultáneamente, la neuróloga Martha Denckla sugirió que el mayor subgrupo (más de la mitad de los disléxicos) tenía dificultades de lenguaje, en nombrar objetos, y ciertas características motoras particulares.

En Gran Bretaña, el estudio de la dislexia fue ignorado en gran medida hasta principios de 1960. Maisie Holt, una psicóloga del Hospital St. Bartholomew, comenzó a enseñar a niños con dislexia en 1960, instigada por el doctor Alfred White Franklin, un pediatra del hospital que más tarde llegaría a ser presidente del Invalid Children's Aid Association (ICAA). Holt, aconsejada por Sally Childs del Scottish Rite Hospital en Dallas, siguió el método de enseñanza de Gillingham y Stillman. Su trabajo fue continuado y mejorado más tarde por Beve Hornsby creando el método «Alpha to Omega» (Hornsby y Shear, 1975).

En 1963, el ICAA tomó la iniciativa estableciendo el Word Blind Centre en Londres, para evaluar, estudiar y enseñar a los niños disléxicos. En Bangor, Gales, el Profesor T. R. Miles creó la Unidad de Dislexia a mediados de los años 60 para evaluar y estudiar la dislexia. El cierre del Word Blind Centre en 1972 fue aprovechado para la creación de varios otros centros en Gran Bretaña, como el Helen Arkell Centre (1971) y el Dyslexia Institute (1972), con Kathleen Hickey como profesora principal. Además, Marion Welchman fundó la British Dyslexia Association en 1972, mientras que la European Dyslexia Association no fue fundada hasta 1987.

Macdonald Critchley, neurólogo del King's College Hospital de Londres, influyó enormemente en el campo de la dislexia desde que impartió la *Doyne Memorial Lecture* en 1961 sobre «Problemas de lectura innatos de origen central». Sugirió el término de dislexia específica de desarrollo, caracterizada por dificultades fonológicas. Hizo especial hincapié en distinguir a los disléxicos, que consideraba como un grupo compacto, del resto de personas con problemas de lectura, a los que denominaba, incluso en inglés, con el término «olla podrida», en referencia al guiso en el que se mezclan muchos ingredientes diferentes. También era defensor a ultranza del origen constitucional, posiblemente genético, de la dislexia.

La evolución de la dislexia en Gran Bretaña también tuvo repercusiones legales. The Chronically Sick and Disabled Persons Act, 1970, section 27, describió la dislexia aguda, probablemente la primera aparición legal del término dislexia en Gran Bretaña. Más adelante, el Informe Tizard (1972) del Departamento de Educación y Ciencia sobre niños con dificultades específicas de lectura, describió el pequeño grupo de niños con dificultades de lectura y, a veces, de escritura, de deletreo, y de matemáticas. El Informe Bullock (1975) también comentó los problemas de los disléxicos y tuvo el mérito de incluir, como un factor importante, el lenguaje. A continuación, el Informe Warnock (1978) consideró que los niños disléxicos necesitaban educación especial, una recomendación implementada en el Education Act 1981. Finalmente, el Informe de Tansley y Panckhurst (1981) sugirió el uso de la expresión «dificultades específicas de aprendizaje» para describir este grupo de niños con riesgos.

Otra importante faceta del estudio de la dislexia, la neuroanatomía, re-

surgió con el neurólogo de la Universidad de Harvard, Norman Geschwind, uno de los principales impulsores de la neurociencia como disciplina. Geschwind and Levitsky (1968) descubrieron una asimetría en la superficie del plano temporal del cerebro humano, un área relacionada con el lenguaje. En el 65 por ciento de los cerebros normales, esta área es mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho, mientras que en un 24 por ciento el tamaño es similar en ambos lados. Este dato dio pie más adelante a la popular teoría de la relación entre la asimetría del plano temporal y la dislexia. Geschwind también introdujo teorías que relacionaban el sistema inmunológico y el uso preferente de la mano o el ojo izquierdo con la dislexia, al igual que señaló la mayor frecuencia de dislexia entre los varones (Geschwind y Behan, 1982).

### Teorías modernas

A partir de los años 70, las teorías sobre la dislexia provenientes de disciplinas tales como la psicología cognitiva y las neurociencias acapararon la atención y aportaron los resultados más prometedores. Dentro del campo de la psicología, una figura de gran importancia fue Isabelle Y. Liberman, profesora de Psicología de la Universidad de Connecticut, EEUU, e investigadora asociada del Haskins Laboratories, New Haven, Connecticut. Tanto ella como sus colaboradores, entre ellos su marido Alvin Liberman, y Donald Shankweiler, tuvieron una gran influencia original en el estudio científico de la lectura, y demostraron la importancia del lenguaje en general, y de la habilidad del habla en especial, en el desarrollo de la capacidad de leer. Los Laboratorios Haskins siguen investigando actualmente el lenguaje y la lectura, incluso con métodos innovadores, tales como la observación del cerebro en funcionamiento con técnicas neuroradiológicas. Liberman, ya en 1971, hizo hincapié en la determinación lingüística de los errores de lectura y lenguaje cometidos por los niños. Los errores visuales o de inversión, como los señalados por Orton, sólo explican una pequeña proporción de los errores de lectura. Además, los errores de inversión no tienen por qué ser de origen visual. Liberman y sus colegas también describieron la relación entre el habla humana y el conocimiento fonológico, y demostraron que las dificultades de los disléxicos suelen ser de origen lingüístico, en especial el uso inadecuado de la estructura fonética y de la división de palabras en segmentos más pequeños (segmentación fonológica) (Liberman, 1971; Liberman, Shankweiler, Fischer, y Carter, 1974; Shankweiler, Liberman, Mark, Fowler, y Fischer, 1979).

En esta línea se expresaron otros investigadores del momento. Por ejemplo, Luria (1974) sugirió que las dificultades observadas en pruebas que requieren nombrar objetos afectan negativamente la habilidad de expresarse verbalmente, y que habilidades como la lectura, la escritura y el habla son aspectos de una misma actividad. También Mattingly (1972) señaló que un buen conocimiento fonológico, demostrado por ejemplo en pruebas de segmentación fonológica, es esencial para aprender a leer correctamente. Sin embargo, Naidoo (1972) observó que los disléxicos tenían problemas de memoria, en concreto con

la capacidad de almacenamiento, dando a entender que los disléxicos podían tener otros problemas aparte de las deficiencias fonológicas. En dos estudios similares (Spring y Capps, 1974; Denckla y Rudel, 1976) se descubrió que los disléxicos tienen, en general, un buen vocabulario, pero suelen ser lentos en nombrar objetos. Martha Denckla y Rita Rudel diseñaron una prueba de nombrar objetos (colores, números, objetos y letras) en serie, denominada «Rapid Automated Naming», que se ha convertido con el tiempo en la prueba más utilizada en EEUU para medir la capacidad de nombrar objetos. Aunque los resultados en esta prueba están relacionados con el conocimiento fonológico y la habilidad de leer, no dejan de ser habilidades cognitivas diferentes. A partir de este momento cobró una gran importancia el estudio de todas estas habilidades, en general lingüísticas, relacionadas con la lectura. El objetivo era descubrir cuáles de ellas son causalmente importantes en la etiología de la dislexia.

En cierta medida inspirados por el estudio de las diferentes habilidades sensoriales y cognitivas relacionadas con la lectura, Marshall y Newcombe (1966) clasificaron los errores cometidos por pacientes con dislexia adquirida y se ayudaron de estos errores típicos para clasificarlos en subgrupos, tales como disléxicos profundos, visuales, y superficiales. Un poco más tarde aparecieron subgrupos de disléxicos de atención (Shallice y Warrington, 1977) y disléxicos fonológicos (Beauvois y Derouesne, 1979). Este sistema taxonómico está basado en la teoría de la «ruta doble» de lectura (Warrington y Shallice, 1980), aunque existen otras teorías con diversas posibles rutas de lectura (Massaro, 1975; Morton, 1979; Marshall, 1987). Estos subgrupos de dislexia adquirida han sido analizados más recientemente (por ejemplo por John Marshall en Oxford, Inglaterra, y por Max Coltheart y Anne Castles en Australia, durante los años 80 y 90) y sus características han sido comparadas con subgrupos de dislexia de desarrollo (Holmes, 1973; Marshall, 1982).

Ante la gran cantidad de estudios y diferentes teorías sobre la dislexia, se creó en EEUU el Comité Nacional sobre Discapacidades de Aprendizaje, en 1975, con representantes de grupos como la Asociación Internacional de la Lectura y la Orton Society. Este comité manifestó desde un principio la gran heterogeneidad del concepto de «discapacidades de aprendizaje» y sugirió su división en subgrupos para el estudio de la etiología, diagnosis y tratamiento de cada uno específicamente.

Sólo un año más tarde se demostró la existencia, a veces cuestionada, de los disléxicos, es decir, de un grupo de niños con problemas específicos de lectura. Rutter, Tizard, Yule, Graham, y Whitmore (1976) realizaron los estudios epidemiológicos de la Isla de Wight, en el Reino Unido, y dieron fe de la existencia de niños inteligentes con problemas específicos de lectura (retraso de lectura específico), al igual que de niños con retraso de lectura e intelectual a la vez (*backward readers* o retrasados). También en Inglaterra, durante finales de los años 70 y principios de los 80, los psicólogos Peter Bryant y Lynnette Bradley, de la Universidad de Oxford, descubrieron que el conocimiento fonológico a la edad de 4-5 años predice la habilidad de leer y deletrear hasta 3 y 4 años más tarde en lectores normales. Estos investigadores también descubrieron una deficiencia fonética en los disléxicos, o al menos en los antes mencionados *back-*

*ward readers*. Estos resultados apoyaban la teoría fonológica de la dislexia. Morais *et al.* (1979) establecieron que la relación entre la habilidad de leer y el conocimiento fonológico es recíproca. Vellutino (1979) descubrió que los disléxicos tienen dificultades estableciendo asociaciones verbales, quizás debido a problemas de codificación fonológica. Además, existe una relación entre las deficiencias fonológicas y una deficiencia en memoria de corto plazo en lectores normales. Según Vellutino, la dislexia no es un problema visual, sino un déficit lingüístico, especialmente en el procesamiento fonológico de las palabras.

Ya desde los años 70, las teorías sobre la dislexia dejaron de lado los problemas visuales por explicaciones más lingüísticas. El profesor de Psicología del University College of North Wales, T. R. Miles, creó el *Bangor Dyslexia Teaching System* (1978) para corregir los defectos de los disléxicos. Este método se enfocaba en varias áreas: orientación, nombramiento o repetición de palabras, problemas aritméticos, enumeración de listas de objetos (hacia adelante y hacia atrás), cambio de letras, etc. Este método de enseñanza alcanzó una gran reputación en Bangor, Gales, y se extendió por el Reino Unido durante los años 80. Miles y su colega, Ellis, sugirieron que los disléxicos no tienen problemas visuales sino léxicos, especialmente en la capacidad de generar palabras para nombrar objetos o conceptos.

Durante estos años, también surgieron teorías más atrevidas. Por ejemplo, Tallal (1973, 1980) propuso su teoría de una deficiencia en la velocidad de procesamiento de la información en general, pues observó que la lentitud en el procesamiento auditivo de las palabras y sonidos está relacionada con dificultades de lenguaje. Los resultados de Pavlidis (1981) en 14 niños disléxicos sostienen que las dificultades de lectura características de la dislexia pueden ser consecuencia de movimientos anormales de los ojos. También alcanzaron avances importantes en el estudio neurobiológico de la dislexia. Hier, LeMay, Rosenberg, y Perlo (1978) analizaron radiografías del cerebro de 24 pacientes con dislexia y encontraron una correlación entre la asimetría de la región parieto-occipital y los resultados en pruebas de inteligencia verbal. Alberto Galaburda y Kemper (1979) encontraron simetría en el plano temporal, donde debía haber asimetría, y lesiones celulares en el cerebro de un disléxico que murió accidentalmente a los 20 años. Galaburda (1989) continuó este trabajo con más pacientes, pero todavía no se ha llegado a tener pruebas concluyentes de que estas anomalías cerebrales tengan una relación directa con la dislexia.

Poco a poco se fueron determinando las habilidades cognitivas que estaban más fuertemente ligadas a la lectura. Maryanne Wolf (1979, 1984) describió la estrecha relación entre la habilidad de leer y la rapidez en nombrar objetos. Los disléxicos tienen dificultades para encontrar las palabras adecuadas y en hacerlo con rapidez. Esta misma investigadora, en 1986, descubrió que la rapidez en nombrar objetos es un precursor, no un resultado, de las dificultades de leer. Crowder en 1982, y más tarde Just y Carpenter (1987), estudiaron las características de los lectores eficientes, para intentar descubrir las habilidades más importantes que influyen en el desarrollo normal de la capacidad de leer. Durante los años 80, dos importantes investigadores de la lectura, Keith Stanovich, de la Universidad de Toronto, Canadá y Charles Perfetti, de la Universidad de Pitts-

burgh, EEUU, señalaron que la certeza y rapidez en identificar palabras aisladas predice la habilidad de leer, y es de hecho una habilidad clave para una lectura eficiente, es decir, una buena comprensión lectora. Stanovich afirma que los disléxicos tienen un déficit principalmente fonológico que, consecuentemente, dificulta la identificación de palabras, y esto causa deficiencias posteriores en comprensión de lectura, vocabulario, e incluso inteligencia. Stanovich denomina este fenómeno el efecto Mateo, por el que los ricos se vuelven más ricos, y los pobres más pobres. En el caso del aprendizaje de la lectura, los buenos lectores se vuelven mejores, y los malos lectores peores.

Las teorías que relacionan la dislexia con deficiencias de memoria o visuales, continuaron durante los años 80, aunque en menor medida que en las décadas anteriores. Thomson (1984), de la Universidad de Birmingham, Inglaterra, señaló que los disléxicos tienen problemas de memoria, en especial una capacidad de almacenamiento más pequeña que los lectores normales. John Stein y Fowler (1982), de la Universidad de Oxford, también en Inglaterra, consideraban que las dificultades de los disléxicos se originaban en los problemas de convergencia del ojo y una dominación motora ocular inestable. Desde Londres, el estudio de la lectura recibió otra influencia notable por parte de la investigadora, de origen alemán, Uta Frith (1986) quien analizó el desarrollo de la lectura en los niños y caracterizó tres etapas principales: logográfica, alfabética y ortográfica. Más adelante, Linnea Ehri (1989) añadió una etapa más, pista-fonética.

Sin embargo, las teorías más influyentes del momento sostenían que las principales dificultades de los disléxicos eran fonológicas y se producían en la identificación de palabras aisladas. John Rack descubrió que los disléxicos son más lentos en pruebas de rima, y que tienen dificultades en emparejar sonidos orales con sus respectivas letras (Rack, Snowling, y Olson, 1992). Richard Olson, psicólogo de la Universidad de Colorado, EEUU, también demostró los errores fonológicos de los disléxicos, y que las dificultades en esta habilidad, así como en la identificación y el proceso ortográfico de las palabras son hereditarias (Olson, Forsberg, y Wise, 1994). Philip Gough señaló que la comprensión lectora depende de dos factores: la decodificación de las palabras escritas y la comprensión oral (Hoover y Gough, 1990). La dislexia, en este sentido, ocurre como consecuencia de problemas en la decodificación de las palabras. Philip Seymour (1986) añadió que los disléxicos exhiben dificultades muy diversas, complicando su posible división en subgrupos. Seymour sugirió la división de disléxicos en tres subgrupos: semánticos, fonológicos y visuales, aunque la mayoría tienen problemas con el sistema fonológico, lo que provoca que sean más lentos o cometan más errores en pruebas de lectura de palabras poco comunes o inventadas. Richard Wagner y Torgesen (1987) añadieron que el conocimiento fonológico es esencial para un aprendizaje correcto de la lectura. Margaret Snowling, psicóloga inglesa, describió durante los años 80 y 90 las dificultades de los disléxicos en pruebas fonológicas y de memoria a corto plazo. Snowling señaló, en el ámbito de la ruta dual de lectura, que los disléxicos debían estar utilizando la ruta visual directa de lectura, pues la ruta fonológica debía estar dañada (disléxicos fonológicos). También describió las características de los disléxicos superficiales, que tenían las dificultades opuestas, y debían estar utilizando la ruta fonológica (Snowling, 1983).

Los avances más recientes en campos relacionados con la dislexia, como la psicología cognitiva, también han tenido un impacto en las teorías lingüísticas actuales de la lectura. Mark Seidenberg y James McClelland (1989), de la Universidad de Southern California, EEUU, desarrollaron un modelo conexionista de la habilidad de leer usando redes neuronales. Con este método podían simular la lectura de sujetos normales o de diversos tipos de disléxicos. Durante los años 90, Frank Manis, psicólogo de la misma universidad, ha avanzado nuestro conocimiento de diversos subgrupos de dislexia de desarrollo, y ha colaborado con sus colegas en los modelos conexionistas para reinterpretar la dislexia a la luz de estos nuevos paradigmas, como también han hecho Plaut, VanOrden y Pennington. En estos años, y gracias a los avances en neurobiología, también se ha vivido un relanzamiento de las teorías visuales de la dislexia, especialmente por los descubrimientos de deficiencias en el sistema visual magnocelular de los disléxicos (Lovegrove, Martin, y Slaghuis, 1986) que podrían resultar en dificultades de lectura (Livingstone, Rosen, Drislane, y Galaburda, 1991; Galaburda y Livingstone, 1993).

En la Universidad de Yale, EEUU, el matrimonio Shaywitz y sus colaboradores han estudiado detalladamente el problema de la clasificación correcta de los disléxicos (Shaywitz *et al.*, 1999). Bruce Pennington, un psicólogo clínico de la Universidad de Denver, EEUU, también ha contribuido a mejorar la nosología de los disléxicos. Además, ha confirmado muchas teorías, ya clásicas, de la dislexia, como las deficiencias fonológicas, que según él perduran toda la vida, así como el hecho de que la lectura está más relacionada con el habla que con la visión. Por último, Pennington ha demostrado que la capacidad de leer depende de la habilidad para procesar palabras aisladas, así como para procesar palabras seguidas en un texto (Pennington, VanOrden, Smith, Green, y Haith, 1990; Pennington, 1999).

En conclusión, la dislexia es actualmente un campo de estudio interdisciplinar, abarcando, como hemos visto, disciplinas tan aparentemente dispares como la educación y la neurobiología. La esperanza de que la intersección de todos estos métodos genere las respuestas a este complejo trastorno de aprendizaje es el motivo de la formidable colaboración de los investigadores de la dislexia.

## Una definición moderna de la dislexia

Aunque existen muchas definiciones de la dislexia, como la del World Federation of Neurology, la de la clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), o la del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, una definición que expresa la mentalidad actual es la siguiente, publicada por Lyon (1995) en la revista *Annals of Dyslexia*: la dislexia es un trastorno específico, de base lingüística, de origen constitucional, caracterizado por dificultades en la decodificación de palabras aisladas, generalmente producidas por un procesamiento fonológico inadecuado. Estas dificultades no guardan relación con la edad, ni con otras habilidades cognitivas o académicas; tampoco son el resultado

de un trastorno general de desarrollo o de un defecto sensorial. La dislexia se manifiesta por dificultades de diversa gravedad en diferentes formas de lenguaje, incluyendo a menudo, además de los problemas de lectura, un problema notorio en el aprendizaje de la capacidad de escribir y deletrear.

## Sumario de las teorías sobre las causas de la dislexia

### *Neurológicas - Sensoriales*

#### *Problemas visuales*

*Déficit de percepción visual.* Las primeras observaciones de pacientes disléxicos (Morgan, Hinshelwood, Orton, etc.) las realizaron médicos y oftalmólogos, quienes usaron el término ceguera de palabras para describir el síndrome, por lo que es lógico que las primeras teorías que trataban de explicar la dislexia fueran de naturaleza visual. Bajo esta perspectiva, la dislexia se consideraba precisamente como un déficit en la percepción visual. Esta teoría, que tuvo gran aceptación hasta los años 60, como por ejemplo el método de corrección de déficit visuales para disléxicos de Marianne Frostig, fue refutada ya por los años 70 (Fischer, Liberman y Shankweiler, 1978; Vellutino, 1972; Vellutino, Steger, Desselto y Phillips, 1975; Vellutino, 1977; Arter y Jenkins, 1979).

*Déficit intersensorial.* Herbert Birch (1963) planteó la hipótesis de que los disléxicos tenían dificultades para integrar la información proveniente de dos o más sistemas sensoriales. Esta teoría también fue rechazada por falta de datos fiables, o refutada con datos experimentales que no encontraban estas diferencias entre disléxicos y normales (Zigmond, 1966; Bryant, 1968; Vellutino, 1973).

*Movimientos oculares erráticos.* Algunos investigadores han sugerido que los disléxicos exhiben movimientos erráticos del ojo durante la lectura, que les impide leer correctamente (Hildreth, 1945; Pavlidis, 1981), pero estos resultados han sido rebatidos por estudios más recientes (Olson, Rack, Conners, DeFries y Fulker, 1991).

*Problemas de convergencia del ojo.* Otra teoría expone que los disléxicos exhiben problemas de convergencia del ojo y control binocular (Stein y Fowler, 1982, 1985), que podrían estar relacionados con un déficit neurológico que impide el procesamiento rápido de la información. Estos resultados han sido criticados por muchos científicos (Newman, Wadsworth, Archer y Hockly, 1985; Wilsher, 1985; Bishop, 1989).

*Lentes de colores.* Helen Irlen, del Irlen Institute en los EEUU, las introdujo para facilitar la lectura en algunos niños, pero sus experimentos y resultados han sido discutidos por varios investigadores (Irlen, 1983; Irlen y Lass, 1989; Whiting, 1988; Martin, Mackenzie, Lovegrove, y Mcnicol, 1993).

*Sistema magnocelular.* Existen indicios de que un funcionamiento lento o

irregular en el sistema magnocelular de la visión en los disléxicos podría resultar en dificultades para leer (Lovegrove et al. 1986; Livingstone *et al.*, 1991; Galaburda y Livingstone, 1993), pero las implicaciones de esta teoría no han sido confirmadas.

### *Problemas auditivos*

*Alfred Tomatis.* En Francia, Alfred Tomatis propuso su teoría de la dislexia como problema exclusivamente auditivo a finales de los años 60. Su idea de que el fallo del disléxico se debe a un problema de transcripción de la palabra escrita a su fonología, es acorde con las teorías actuales de problemas fonológicos, pero su enfoque se basaba en el sistema auditivo, no en el lenguaje. Además, su método de rehabilitación, que consistía en la re-educación del oído y en la motivación del disléxico a comunicarse, nunca consiguió muchos adeptos.

*Déficit de percepción auditiva.* Algunos problemas auditivos, no corregidos en su momento, pueden corromper el desarrollo normal de la adquisición del lenguaje hablado y, consecuentemente, pueden causar problemas de lenguaje y de lectura. Sin embargo, aunque ésta sea una posible causa indirecta de los síntomas de los disléxicos, este tipo de problemas sensoriales suele ser excluido en las definiciones de la dislexia, al no ser considerados suficientemente específicos. La teoría de que el problema no reside en la percepción auditiva en general, sino más bien en la representación y codificación fonológica del lenguaje, está mucho más respaldada (Brady, Shankweiler, y Mann, 1983; Mody, Studdaert-Kennedy, y Brady, 1997).

### *Neurobiología y estructuras cerebrales*

*Desequilibrio de la dominación cerebral.* La teoría de la inestabilidad de la dominación de un hemisferio cerebral sobre el otro en funciones lingüísticas, al igual que en la dominación de la mano o el ojo, ya fue sugerido por Orton (1937). El dominio de los hemisferios cerebrales, que suele ser del hemisferio izquierdo para el lenguaje, puede estar desequilibrado en los disléxicos. Si las áreas cerebrales que controlan el lenguaje en ambos lados están equilibradas, en vez de ser la izquierda la dominante como es normal en el lenguaje, los disléxicos necesitarían pasar más mensajes de un hemisferio al otro, haciéndolos más lentos.

*El sistema vestibular.* Una curiosa teoría afirma que los síntomas de la dislexia son debidos exclusivamente a un simple trastorno en el oído interno (Frank y Levinson, 1976; Levinson, 1994). El sistema cerebelar-vestibular es responsable de sintonizar las señales motoras que salen del cerebro y las señales sensoriales que le llegan. Un trastorno en este sistema que daña la sintonización de las señales puede resultar en la multitud de síntomas que caracterizan la dislexia.

*El cuerpo calloso.* Algunos estudios han señalado anomalías en el tamaño del cuerpo calloso en los cerebros de disléxicos (Njiokiktjien, Desonneville, y

Vaal, 1994; Hynd *et al.*, 1995; Rumsey *et al.*, 1996), que podrían provocar problemas de comunicación entre los hemisferios cerebrales, pero las implicaciones que estas anomalías puedan tener en la dislexia no están nada claras.

*El planum temporale y la neuroanatomía.* Muchos investigadores han estudiado el posible sustrato neurológico de la dislexia como los neurólogos Drake Duane, de la Mayo Clinic, en Minnesota, EEUU, o Martha Denckla, en Maryland. La Facultad de Medicina de la Universidad de Harvard, a través de investigadores como Norman Geschwind y Alberto Galaburda, quienes lanzaron la famosa hipótesis del plano temporal, ha contribuido en gran manera al avance en este campo, analizando cerebros de disléxicos fallecidos, y más recientemente, en el laboratorio de Verne Caviness y Pauline Filipek, analizando resonancias magnéticas (RM) de cerebros de disléxicos. Frank Wood, de la Facultad de Medicina de Bowman Gray, EEUU, y muchos otros investigadores, de universidades como Connecticut, Yale, Pittsburgh, por nombrar algunas, se han lanzado a utilizar estas técnicas neuroradiológicas para identificar las características neurológicas de la dislexia. Las áreas más estudiadas son aquellas donde se cree radican las funciones del lenguaje: los lóbulos temporal y parietal izquierdos, especialmente alrededor del plano temporal y el pliegue angular. El estudio neurobiológico actual se basa en tres campos: molecular (estudiando los cerebros de pacientes ya fallecidos y utilizando modelos animales en cerebros de ratones y ratas), estructural (comparando la morfometría de cerebros humanos normales y disléxicos con técnicas de RM), y funcional (observando el cerebro en funcionamiento con técnicas como la resonancia magnética funcional (RM-f) y la tomografía por emisión de positrones (PET)).

## Cognitivas

### *Déficit en la velocidad de procesamiento de la información*

Los disléxicos cometen más errores que los lectores normales en pruebas de percepción auditiva que requieren una discriminación rápida del estímulo, lo que llevó a sugerir a Tallal y sus colegas que los disléxicos tienen dificultades en percibir y procesar información rápidamente. Este déficit puede causar las dificultades fonológicas que exhiben los disléxicos al leer. La similitud entre estas dificultades y las relacionadas con el sistema visual (magnocelular) invita a pensar que el problema de los disléxicos pueda ser de procesamiento neurológico de la información de una forma rápida (Tallal, Miller, y Fitch, 1995).

### *Problemas de memoria*

Los disléxicos tienen una capacidad más pequeña de almacenamiento (Naidoo, 1972; Thomson, 1984) que puede ser debida a problemas de codificación (Cohen y Netley, 1981). Vellutino (1979) sugiere un problema de codificación fonológica. Denckla y Rudel (1976) también describen dificultades en

codificar o en nombrar objetos. Shankweiler y Liberman (1979) sugieren que las diferencias en la memoria de los disléxicos sólo existen en el ámbito de la información lingüística, resultados confirmados en otros estudios (Mann *et al.*, 1980).

### *Lingüística (fonológica)*

La teoría de los problemas lingüísticos (en especial fonológicos) que afectan el aprendizaje de la lectura (Orton, 1937; Liberman, 1971) y causan los errores y la lentitud de lectura de los disléxicos está muy arraigada en las teorías lingüísticas y cognitivas actuales. El conocimiento fonológico a los 4-5 años está relacionado con la habilidad de leer a los 9-10 años. Este dato, junto a otros resultados similares, hacen del conocimiento fonológico un importante precursor de la habilidad de leer, y defienden la hipótesis de que problemas fonológicos a una temprana edad podrían causar, más tarde, dificultades de lectura. Esta teoría tiene un gran número de seguidores y produce una gran cantidad de estudios científicos cada año. A tener en cuenta es el hecho de las diferentes fonéticas de los diversos idiomas. En lenguas con fonología irregular, como el inglés, los niños disléxicos suelen cometer errores leyendo, además de ser más lentos, en general. En lenguas más regulares, como el español, el alemán, o el noruego, los disléxicos tienden a ser lectores lentos, y cometen ciertos errores, pero en menor medida que en lenguas irregulares, pues las reglas fonológicas son más fáciles de aprender.

### **La historia de la etiología genética de la dislexia**

La posibilidad de que la dislexia tenga un origen genético no está en discordia con las teorías neurobiológicas antes discutidas, sino que se compenetran. Cualquier defecto en el desarrollo del cerebro, sea estructural o de desequilibrio químico, puede estar causado por una mutación u otro desajuste genético. Además, el hecho de que la dislexia sea hereditaria no afecta a las teorías psicolingüísticas y pedagógicas que tratan de aliviar los síntomas de los disléxicos, pues hay múltiples enfermedades genéticas que se corrigen a través de intervenciones no genéticas (la miopía se corrige con lentes; la diabetes regulando el nivel de insulina; etc.). Más aún, el origen genético de una enfermedad no implica necesariamente un determinismo absoluto, pues generalmente se necesita la interacción de muchos factores genéticos y ambientales para explicar caracteres complejos como puede ser la dislexia. De hecho, uno de los factores ambientales más influyentes en la capacidad de lectura es la experiencia, es decir, el tiempo que el niño pasa leyendo, solo o con los padres, o en el colegio.

No obstante, el estudio de la heredabilidad y las causas genéticas de la dislexia tiene muchas ventajas. Por un lado, permitirá identificar los factores no ge-

néticos, es decir, ambientales (educativos, familiares, sociales) que dificultan el desarrollo normal del aprendizaje, lo cual puede beneficiar a las teorías y métodos psicológicos. Por otro lado, la identificación de genes que afectan directa o indirectamente al aprendizaje de la lectura, y a la localización de la actividad de estos genes en el cerebro, nos dará la posibilidad de encontrar tratamientos más directos para los disléxicos, a la vez que nos puede ayudar a entender el funcionamiento de las habilidades cognitivas en el cerebro (Pennington, 1997; Flint, 1999; Plomin, 2000; Skuse, 2000).

La naturaleza familiar de la dislexia ha sido observada desde principios del siglo XX. Ya en 1905, C. J. Thomas describió una familia con varios miembros afectados, y J. Herbert Fisher (1905) describió a un tío y un sobrino con dificultades de lectura. S. Stephenson (1907) sugirió que la dislexia se heredaba de forma recesiva, al menos en seis casos de disléxicos observados en una familia de tres generaciones. En 1910, Plate observó cuatro familiares con problemas de lectura en una familia de tres generaciones. Warburg, de Colonia, Alemania, sugirió en 1911 que la dislexia se transmite genéticamente a través de la madre, aunque ésta fuera una lectora normal.

Hinshelwood (1917) señaló que la condición de ceguera de palabras podía ser hereditaria, pues estudió una familia de once hijos de los que los primeros siete no tenían problemas, pero los cuatro restantes tuvieron dificultades de lectura, así como un sobrino y sobrina, hijos de una hermana mayor que no estaba afectada.

Illing (1929) observó factores hereditarios en 7 casos, y otros investigadores, como Laubenthal, de Bonn, Alemania (1936), H. Ronne (1936), y Ferguson en 1939, llegaron a la misma conclusión estudiando familias multi-generacionales. Orton, durante los años 30 y 40, también notó una mayor concentración de disléxicos en ciertas familias.

En los países escandinavos también se descubrieron indicios de que la dislexia era familiar (Norrie, 1939; Kågén, 1943; Ramer, 1947), incluso en familias multi-generacionales (Skydsgaard, 1942). Un estudio de gran influencia fue el de Bertil Hallgren (1950), médico de la Clínica Psiquiátrica del Instituto Karolinska, de Estocolmo, Suecia, quien estudió 276 casos y fue el primero en sugerir que la dislexia era una condición autosomal dominante.

Durante los años 70 y 80 se siguieron descubriendo familias con mayor incidencia de lo normal en dificultades de lectura (Naidoo, 1972; Ingram, 1970; Rutter *et al.*, 1976). Decker y DeFries (1981) compararon una muestra de familias con dislexia con un grupo de controles, que no tenían problemas de lectura, y sus resultados demostraron la naturaleza familiar de las dificultades de aprendizaje en general. Finucci *et al.* (1976) y Lewitter *et al.* (1980) sugirieron que la herencia de la dislexia tenía una naturaleza heterogénea o multifactorial. Stewart en 1989 notó que la transmisión dominante autosomal de la dislexia podía ser correcta, pero existía una penetrancia menor en las mujeres.

Uno de los métodos experimentales más convincentes para determinar el origen genético de una enfermedad es el estudio de gemelos. Gemelos, mellizos, hermanos, y otros familiares, pueden ser comparados con relación a su relativa semejanza genética para establecer el posible origen genético de una enferme-

dad o carácter. Este tipo de estudios fue utilizado, ya durante los años 30, por investigadores como Hallgren, Norri (1939), Brander (1935), Ley y Tordeur (1936), Jenkins, Brown y Elmendorf (1937) y Schiller (1937).

Hermann (1959) en un estudio donde comparó gemelos y mellizos con dislexia, encontró que la dislexia era una condición hereditaria. Este resultado ha sido confirmado por Zerbin-Rüdin (1967) y Bakwin (1973), y más recientemente por los registros de gemelos en Colorado, EEUU y en Londres, Inglaterra. John DeFries es el Director del Centro de Investigación sobre Trastornos de Aprendizaje de Colorado, y con una muestra de miles de gemelos y mellizos, con y sin dislexia, recogida a lo largo de 20 años en el estado de Colorado, ha conseguido resultados concluyentes que estiman la heredabilidad de la dislexia en un 50 por ciento (DeFries *et al.*, 1997). Estos resultados se ven reforzados por los estudios de sus colegas, Bruce Pennington y Richard Olson, que buscan descubrir qué componentes específicos de la dislexia son heredables. En Londres, Jim Stevenson ha llevado a cabo un proyecto similar, con la participación de cientos de gemelos, logrando resultados muy similares a los de Colorado (Stevenson, Graham, Fredman, y McLoughlin, 1987). Actualmente, Robert Plomin, del Instituto de Psiquiatría de Londres, está creando un registro de gemelos de toda Inglaterra que permitirá otra comprobación de la naturaleza genética de la dislexia.

Los resultados de los estudios de gemelos señalan que aproximadamente el cincuenta por ciento de las diferencias individuales en la habilidad de leer se deben a factores genéticos, siendo la mitad restante el resultado de factores ambientales. Sin embargo, estos datos provenientes del campo de la genética del comportamiento son vistos aún con incredulidad por algunos investigadores (Rutter, 2000), pues, entre otras limitaciones, estos resultados se refieren a factores genéticos aún sin identificar. Por ello, los estudios de ligamiento genético clásico, que permiten asociar la transmisión simultánea de un marcador genético y una enfermedad, ayudarían a identificar los genes que presumiblemente afectan a la dislexia. Con técnicas de ligamiento clásico, Smith, Kimberling, Pennington, y Lubs, en 1983, consiguieron identificar una región en el cromosoma 15, que estaba relacionada con la dislexia. Más adelante, este mismo grupo de investigadores, confirmó la existencia de posibles genes en los cromosomas 6 y 15 (Fulker *et al.*, 1991; Smith, Kimberling, y Pennington, 1991), aunque un estudio en Dinamarca (Bisgaard, Eiberg, Moller, Niebuhr y Morh, 1987) no encontró indicios de ligamiento en el cromosoma 15. Otros investigadores, como Lubs y Rabin, sugirieron quizás otras regiones, como en el cromosoma 1 (Rabin *et al.*, 1993). Es importante tener en cuenta que síndromes tan complejos como la dislexia, tienen una naturaleza genética muy compleja, en la que quizás múltiples genes interactúan simultáneamente, creando factores de riesgos, que a su vez pueden reaccionar con factores ambientales. Debido a este complejo sistema, la identificación de genes de la dislexia es una ardua tarea. Afortunadamente, el campo de la genética molecular y de la genética estadística ha vivido una revolución gracias a los avances teóricos y tecnológicos. Esta revolución ha resultado en nuevos métodos de identificación de genes, utilizando nuevos marcadores genéticos más eficientes. métodos de selección de fa-

milias y de muestras (por ejemplo, hermanos con y sin la enfermedad), y modernas técnicas estadísticas de análisis, que ya están produciendo resultados muy interesantes.

Utilizando algunas de estas nuevas técnicas, se han publicado varias confirmaciones de las regiones candidatas en los cromosomas 6 y 15 (Fulker *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 1991). Especialmente importante fue el artículo de Cardon *et al.* (1994), de la Universidad de Colorado, EEUU, publicado en la revista *Science* donde volvían a confirmar la relación entre la dislexia y la región del cromosoma 6, en dos nuevas muestras de disléxicos. Hasta este momento, los estudios de ligamiento genético utilizaban medidas globales de la lectura, que no aprovechaban los avances en psicología que habían identificado los componentes más importantes de la lectura. El primer estudio que compaginó los avances en ambos campos (Gayán *et al.*, 1995) descubrió que el posible gen en el cromosoma 6 afectaba a varios componentes de la lectura, como la identificación de palabras, y el conocimiento fonológico y ortográfico. Otro estudio similar, de investigadores de la Universidad de Yale, EEUU, sugería una posible especificidad de los genes, por la que el posible gen del cromosoma 6 afectaría mayoritariamente el conocimiento fonológico, y el del cromosoma 15 afectaría la identificación de palabras (Grigorenko *et al.*, 1997). Sin embargo, esta teoría de la especificidad no se ha visto respaldada por los resultados posteriores, pues dos nuevos estudios, de las Universidades de Colorado, EEUU, y de Oxford, Inglaterra, confirman que la región mencionada del cromosoma 6 afecta a varios componentes, al menos el fonológico y el ortográfico, de la lectura (Gayán *et al.*, 1999; Fisher *et al.*, 1999). Un estudio alemán ha confirmado que la región indicada en el cromosoma 15 también afecta la habilidad de deletrear (Schulte-Körne *et al.*, 1998). Aunque algunos estudios no han confirmado estos resultados, habiendo encontrado sólo indicios leves de ligamiento entre la dislexia y el cromosoma 6p (Schulte-Körne *et al.*, 1998; Field y Kaplan, 1998; Petryshen, Kaplan, Liu y Field, 2000), la posible existencia de un gen en este cromosoma que afecta la dislexia ha sido confirmada en un estudio a gran escala (Grigorenko, Wood, Meyer y Pauls, 2000). Además, otro grupo en el Reino Unido ha encontrado indicios de asociación entre las dificultades de lectura y marcadores genéticos en los cromosomas 6p21 y 15q21, los cuales posiblemente permitirán establecer la posición de estos posibles genes con mayor precisión (Morris *et al.*, 1999, 2000).

Estos resultados nos permiten ver más cerca el día, quizás en la próxima década, en que conozcamos los principales genes que influyen en el desarrollo de la dislexia, y este conocimiento nos permita diseñar terapias más directas para corregir estas dificultades. De todas formas, todavía es muy pronto, pues aún no se ha identificado ningún gen, sino solo regiones cromosomales donde podría residir algún gen, que afecte la dislexia. El cromosoma 6 es el principal candidato actualmente, así como los cromosomas 1 y 15, para alojar genes de la dislexia. Existen muchos proyectos realizando este tipo de estudios, pero digna de mención es la colaboración entre los laboratorios de Colorado y Oxford, que están llevando a cabo un análisis del genoma completo para identificar todos los posibles genes que afecten significativamente a la dislexia.

## Conclusión

Las limitaciones de este artículo son múltiples. Aunque he intentado escribir una historia de la dislexia detallada y completa, lo he querido hacer en un ensayo corto, por lo que he tenido que resumir muchas contribuciones a un par de líneas. Los orígenes de la historia están mejor documentados, por dos razones complementarias: la suficiente lejanía en el tiempo ha conseguido que estos hechos estén ya consolidados, pero a la vez su relativa cercanía ha hecho que tengamos buenas referencias de los hechos acaecidos. Sin embargo, la historia reciente de la dislexia ha vivido una gran proliferación de teorías y estudios, de muy diverso valor terapéutico y científico. Mi objetivo ha sido mencionarlos todos, pero seguramente muchos habrán escapado a mi atención. Aun con tantas limitaciones, creo que este trabajo es útil como resumen de la evolución del estudio de la dislexia, desde sus orígenes al estado actual, y además como ejemplo de la evolución de un campo de investigación psicológica.

La historia de la dislexia, lejos de estar escrita ya, comienza ahora una nueva etapa, con un emocionante futuro. Los adelantos en métodos de estudio en psicología cognitiva, neurociencias, y genética de la conducta, prometen avanzar nuestros conocimientos sobre la dislexia, las habilidades cognitivas, y el funcionamiento del cerebro, hasta límites insospechados hace sólo unas décadas.

## REFERENCIAS

- Aaron, P. G., Philipps, S. & Larsen, S. (1988). Specific reading disability in historically famous persons. *Journal of Learning Disabilities*, 21 (9), 523-538.
- Adelman, K. A. & Adelman, H. S. (1987). Rodin, Patton, Edison, Wilson, Einstein: Were they really learning disabled? *Journal of Learning Disabilities*, 20 (5), 270-279.
- Arter, J. A. & Jenkins, J. R. (1979). Differential diagnosis - prescriptive teaching - critical - appraising. *Review of Educational Research*, 49 (4), 517-555.
- Bakwin, H. (1973). Reading disability in twins. *Develop Med Child Neurol*, 15, 184-187.
- Beauvois, M. F. & Derouesne, J. (1979). Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 42 (12), 1115-1124.
- Birch, H. G. & Lefford, A. (1963). *Intersensory development in children*. Lafayette, Ind.: Child Development Publications of the Society for Research in Child Development.
- Bisgaard, M. L., Eiberg, H., Moller, N., Niebuhr, E. & Morh, J. (1987). Dyslexia and chromosome 15 heteromorphism: negative LOD score in a Danish material. *Clin Genet*, 32, 118-119.
- Bishop, D. V. M. (1989). Unfixed reference, monocular occlusion, and developmental dyslexia: a critique. *British Journal of Ophthalmology*, 73 (3), 209-215.
- Boder, E. (1976). School failure - evaluation and treatment. *Pediatrics*, 58 (3), 394-403.
- Bradley, L. & Bryant, P. E. (1983). Categorizing sounds and learning to read - A causal connection. *Nature*, 301 (5899), 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 (2), 345-367.
- Brander, T. (1935). Om kongenital ordblindhet och liknande rubbningar under skolåldern. *Finska Läk.-Sällsk. Handl.*, 77, 601.
- Broca, P. (1861). Perte de la parole. Ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bull Soc Anthropol*, 2, 219.
- Broca, P. (1865). Sur le siège de la faculté du langage articulé. *Bull. Soc. Anthropol.*, 6, 377-393.
- Bryant, P. E. (1968). *Cortex*, 4, 127.

- Cardon, L. R., Smith, S. D., Fulker, D. W., Kimberling, W. J., Pennington, B. F. & DeFries, J. C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266, 276-279.
- Castles, A., Datta, H., Gayán, J. & Olson, R. K. (1999). Varieties of developmental reading disorder: Genetic and environmental influences. *Journal of Experimental Child Psychology*, 72, 73-94.
- Castles, A. E. & Coltheart, M. C. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, 47, 149-180.
- Clark, D. B. & Uhry, J. K. (1995). *Dyslexia: theory and practice of remedial instruction* (2nd ed.). Baltimore, MD: York Press.
- Cohen, R. L. & Netley, C. (1981). Short-term memory deficits in reading-disabled children, in the absence of opportunity for rehearsal strategies. *Intelligence*, 5 (1), 69-76.
- Critchley, M. (1964). *Developmental dyslexia*. London, UK: William Heinemann Medical Books Limited.
- Crowder, R. G. (1982). *The psychology of reading: An introduction*. New York: Oxford University Press.
- Decker, S. & DeFries, J. C. (1981). Cognitive ability profiles in families of reading-disabled children. *Developmental Med. and Child Neurol.*, 23, 217-227.
- DeFries, J. C., Filipek, P. A., Fulker, D. W., Olson, R. K., Pennington, B. F., Smith, S. D. & Wise, B. W. (1997). Colorado Learning Disabilities Research Center. Learning Disabilities: A Multidisciplinary Journal, 8, 7-19.
- Dejerine, J. (1892). Contribution à l'étude anatomoclinique et clinique des différences variétés de cécité verbale. *Mémoires de la Société de Biologie*, 4, 61-90.
- Denckla, M. B. & Rudel, R. G. (1976). Rapid automatized naming (RAN) - dyslexia differentiated from other learning-disabilities. *Neuropsychologia*, 14 (4), 471-479.
- Doyle, J. (1996). *Dyslexia: An introductory guide*. San Diego, CA: Singular Publishing Group, Inc.
- Duane, D. D. & Gray, D. B. (Eds.) (1991). *The reading brain: the biological basis of dyslexia*. Parkton, MD: York Press.
- Duffy, F. H. & Geschwind, N. (Eds.) (1985). *Dyslexia: A neuroscientific approach to clinical evaluation*. Boston, MA: Little, Brown and Company.
- Ehri, L. C. (1989). The development of spelling knowledge and its role in reading acquisition and reading disability. *Journal of Learning Disabilities*, 22 (6), 356-365.
- Field, L. L. & Kaplan, B. J. (1998). Absence of linkage of phonological coding dyslexia to chromosome 6p23-p21.3 in a large family data set. *American Journal of Human Genetics*, 63, 1448-1456.
- Filipek, P. A., Pennington, B. F., Holmes, J. L., Lefly, D., Kennedy, D. N., Meyer, J. W., Lang, J. E., Gayán, J., Galaburda, A. M., Simon, J. M., Filley, C. M., Caviness, V. S. & DeFries, J. C. (1995). Developmental dyslexia - cortical and subcortical anomalies by magnetic-resonance imaging-based morphometry. *Annals of Neurology*, 38 (3), 509. (September 95 Abstract)
- Finucci, J., Guthrie, J., Childs, A., Abbey, H. & Childs, B. (1976). The genetics of specific reading disability. *Annals of Human Genetics*, 40, 1-23.
- Fischer, F. W., Liberman, I. Y. & Shankweiler, D. (1978). Reading reversals and developmental dyslexia - further study. *Cortex*, 14 (4), 496-510.
- Fisher, J. H. (1905). Case of congenital word blindness (inability to learn to read). *Ophthalmological Review*, 24, 315-318.
- Fisher, J. H. (1910). Congenital word blindness (inability to learn to read). *Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 30, 216.
- Fisher, S. E., Marlow, A. J., Lamb, J., Maestrini, E., Williams, D. F., Richardson, A. J., Weeks, D. E., Stein, J. F., & Monaco, A. P. (1999). A quantitative trait locus on chromosome 6p influences different aspects of developmental dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, 64 (1), 146-156.
- Flint, J. (1999). The genetic basis of cognition. *Brain*, 122, 2015-2031.
- Frank, J. & Levinson, H. N. (1976). Compensatory mechanisms in C-V dysfunction, dysmetric dyslexia, and dyspraxia. *Academic Therapy*, 12 (1), 5-27.
- Frith, U. (1986). A developmental framework for developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 36, 69-81.
- Fulker, D. W., Cardon, L. R., DeFries, J. C., Kimberling, W. J., Pennington, B. F. & Smith, S. D. (1991). Multiple regression analysis of sib-pair data on reading to detect quantitative trait loci. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 3, 299-313.
- Galaburda, A. M. & Livingstone, M. (1993). Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 70-82.
- Galaburda, A. M. & Kemper, T. L. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: a case study. *Annals of Neurology*, 6 (2), 94-100.
- Galaburda, A. M., Rosen, G. D. & Sherman, G. F. (1989). The neural origin of developmental dyslexia: Implications for medicine, neurology, and cognition. In A. M. Galaburda (Ed.), *From reading to neurons*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Gall, F. J. & Spurzheim, G. (1810). *Anatomie et physiologie du système nerveux en général. et du cerveau en particulier, avec des observations sur la possibilité de reconnaître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux, par la configuration de leurs têtes*. Paris: Schoell.

- Gayán, J. & Olson, R. K. (1999). Reading disability: Evidence for a genetic etiology. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 8 (7, Supplement 3), S52-S55.
- Gayán, J., Olson, R. K., Cardon, L. R., Smith, S. D., Fulker, D. W., Kimberling, W. J., Pennington, B. F. & DeFries, J. C. (1995). Quantitative trait locus for different measures of reading disability. *Behavior Genetics*, 25 (3), 266. (Abstract)
- Gayán, J., Smith, S. D., Cherny, S. S., Cardon, L. R., Fulker, D. W., Brower, A. M., Olson, R. K., Pennington, B. F. & DeFries, J. C. (1999). Quantitative trait locus for specific language and reading deficits on chromosome 6p. *American Journal of Human Genetics*, 64 (1), 157-164.
- Geschwind, N. & Behan, P. (1982). Left-handedness: Association with immune disease, migraine, and developmental learning disorder. *Proceedings of the National Academy of Science U.S.A.*, 79, 5097-5100.
- Geschwind, N. & Levitsky, W. (1968). Left-right asymmetry in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Grigorenko, E. L., Wood, F. B., Meyer, M. S., Hart, L. A., Speed, W. C., Shuster, A. & Pauls, D. L. (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *American Journal of Human Genetics*, 60, 27-39.
- Grigorenko, E. L., Wood, F. B., Meyer, M. S. & Pauls, D. L. (2000). Chromosome 6p influences on different dyslexia-related cognitive processes: Further confirmation. *American Journal of Human Genetics*, 66, 715-723.
- Hallgren, B. (1950). Specific dyslexia (congenital word-blindness): A clinical and genetic study. *Acta Psychiatrica et Neurologica, Supplement* 65, 1-287.
- Hepworth, T. S. (1971). *Dyslexia: The problem of reading retardation*. New York, NY: St. Martin's Press.
- Hermann, K. (1959). *Reading disability: A medical study of word blindness and related handicaps*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas.
- Hermann, K. & Voldby, H. (1946). The morphology of handwriting in congenital word-blindness. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 21, 349-.
- Hier, D. B., LeMay, M., Rosenberg, P. B. & Perlo, V. P. (1978). Developmental dyslexia: evidence for a subgroup with a reversal of cerebral asymmetry. *Archives of Neurology*, 35 (2), 90-92.
- Hildreth, G. (1945). A school survey of eye-hand dominance. *J. Appl. Psychol.*, 29, 83.
- Hinshelwood, J. (1895). Word-blindness and visual memory. *The Lancet*, 2, 1564-1570.
- Hinshelwood, J. (1896). A case of dyslexia: A peculiar form of word-blindness. *The Lancet*, 2, 1451-1454.
- Hinshelwood, J. (1904). A case of congenital word-blindness. *The British Medical Journal*, 2, 1303.
- Hinshelwood, J. (1907). Four cases of congenital word-blindness occurring in the same family. *The British Medical Journal*, 2, 1229-1232.
- Hinshelwood, J. (1911). Two cases of hereditary word-blindness. *The British Medical Journal*, 1, 608-609.
- Hinshelwood, J. (1917). *Congenital word blindness*. London: Lewis.
- Hoover, W. A. & Gough, P. B. (1990). *The simple view of reading*. *Reading and Writing*, 2 (2), 127-160.
- Hornsby, B. & Shear, F. (1975). *Alpha to omega - A-z of teaching reading, writing and spelling*. Oxford: Heinemann Education.
- Hynd, G. W., Hall, J., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Black, K., Gonzalez, J. J., Edmonds, J. E., Riccio, C. & Cohen, M. (1995). Dyslexia and corpus-callosum morphology. *Archives of Neurology*, 52 (1), 32-38.
- Jilling, E. (1929). Über kongenitale wortblindheit (angeborene schreib und leseschwäche). *Monatschr. f. Psychiat. und Neurol.*, 71, 297.
- Ingram, T. T., Mason, A. W. & Blackburn, I. (1970). A retrospective study of 82 children with reading disability. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12 (3), 271-281.
- Irlen, H. (1983). *Irlen lenses*. (Presented at 91st Annual Convention of American Psy.)
- Irlen, H. & Lass, M. J. (1989). Improving reading problems due to symptoms of scotopic sensitivity syndrome using Irlen lenses and overlays. *Education*, 109 (4), 413-417.
- Jenkins, D. L., Brown, A. W. & Elmendorf, L. (1937). Mixed dominance and reading disability. *Am. J. Orthopsychiat.*, 7, 72.
- Just, M. A. & Carpenter, P. A. (1987). *The psychology of reading and language comprehension*. Boston: Allyn and Bacon.
- Kågén, B. (1943). Om ordblindhet. *Pedagog skrifter*, 60, 179-180.
- Kerr, J. (1897). School hygiene, in its mental, moral, and physical aspects. Howard Medical Prize Essay: June 1896. *Journal of the Royal Statistical Society*, 60, 613-680.
- Laubenthal, F. (1936). Über „kongenitale wortblindheit“, zugleich ein Beitrag zur klinik sog. partieller schwachsinnformen und ihrer erblichen grundlagen. *Zischr. f. d. ges. Neural. und Psychiat.*, 156, 329.
- Levinson, H. N. (1994). *A scientific Watergate - dyslexia*. New York, NY: Stonebridge.
- Lewitter, F. I., DeFries, J. C. & Elston, R. C. (1980). Genetic models of reading disability. *Behavior Genetics*, 10 (1), 9-30.

- Ley, J., y Tordeur, G. W. (1936). Alexie et agraphie d'évolution chez des jumeaux monozygotiques. *J. Belge de Neurol. et de Psychiat.*, 36, 201.
- Lieberman, I. Y. (1971). Basic research in speech and lateralization of language: Some implications for reading disability. *Bulletin of the Orton Society*, 21, 71-87.
- Lieberman, I. Y., Shankweiler, D., Fischer, F. W. & Carter, B. (1974). Explicit syllable and phoneme segmentation in the young child. *Journal of Experimental Child Psychology*, 18, 201-212.
- 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, USA*, 88, 7943-7947.
- Lovegrove, W., Martin, F. & Slaghuys, W. (1986). A theoretical and experimental case for a visual deficit in specific reading disability. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 225-267.
- Luria, A. R. (1974). Language and brain - towards basic problems of neurolinguistics. *Brain and Language*, 1 (1), 1-14.
- Lyon, G. R. (1995). Toward a definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 45, 3-27.
- MacMeeken, A. M. (1939). *The intelligence of a representative group of Scottish children*. London: University of London Press.
- Malatesha, R. N. & Whitaker, H. A. (Eds.) (1984). *Dyslexia: A global issue* (No. 18). The Hague, Netherlands: Martinus Nijhoff Publishers.
- Manis, F. R., Seidenberg, M. S., Doi, L. M., McBrideChang, C. & Petersen, A. (1996). On the bases of two subtypes of development dyslexia. *Cognition*, 58 (2), 157-195.
- Mann, V. A., Lieberman, I. Y. & Shankweiler, D. (1980). Children's memory for sentences and word strings in relation to reading-ability. *Memory and Cognition*, 8 (4), 329-335.
- Marshall, J. C. (1987). Routes and representations in the processing of written language. In E. Keller & M. Gopnik (Eds.), *Motor and sensory processes of language* (pp. 237- 256). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Marshall, J. C. & Newcombe, F. (1966). Syntactic and semantic errors in paralexia. *Neuropsychologia*, 4, 169-176.
- Martin, F., Mackenzie, B., Lovegrove, W. & Menicoll, D. (1993). Irlen lenses in the treatment of specific reading-disability - an evaluation of outcomes and processes. *Australian Journal of Psychology*, 45 (3), 141-150.
- Massaro, D. W. (1975). Primary and secondary recognition in reading. In D. W. Massaro (Ed.), *Understanding language: An information processing analysis of speech perception, reading and psycholinguistics*. New York, NY: Academic Press.
- Mattingly, I. G. (1972). Speech cues and sign stimuli. *Am. Sci.*, 60 (3), 327-337.
- Mattis, S., French, J. H. & Rapin, I. (1975). Dyslexia in children and young-adults - 3 independent neuropsychological syndromes. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 17 (2), 150-163.
- Miles, T. R. & Miles, E. (1990). *Dyslexia: A hundred years on*. Bristol, PA: Open University Press.
- Mody, M., Studdaert Kennedy, M. & Brady, S. (1997). Speech-perception deficits in poor readers: Auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, 64 (2), 199-231.
- Morais, J., Cary, L., Algeria, J. & Bertelson, P. (1979). Does awareness of speech as a sequence of phonemes arise spontaneously. *Cognition*, 7, 323-331.
- Morgan, W. P. (1896). A case of congenital word-blindness. *The British Medical Journal*, 2, 1378-1379.
- Morris, D. W., Robison, L., Turic, D., Duke, M., Webb, V., Milham, C., Hopkin, E., Pound, K., Fernando, S., Easton, M., Hamshere, M., Williams, N., McGuffin, P., Stevenson, J., Krawczak, M., Owen, M. J., O'Donovan, M. C. & Williams, J. (2000). Family-based association mapping provides evidence for a gene for reading disability on chromosome 15q. *Human Molecular Genetics*, 9 (5), 843-848.
- Morris, D. W., Turic, D., Robison, L., Duke, M., Webb, V., Easton, M., Fernando, S., Pound, K., Stevenson, J., McGuffin, P., Owen, M. J., O'Donovan, M. C. & Williams, J. (1999). Linkage disequilibrium mapping in reading disability. *American Journal of Human Genetics*, 65 (4), A462. (Abstract)
- Morton, J. (1979). Some experiments on facilitation in word and picture recognition and their relevance for the evolution of a theoretical position. In P. A. Kolers, M. E. Wroldstad & H. Bouma (Eds.), *The processing of visual language*. New York, NY: Plenum Press.
- Myklebust, H. R. & Johnson, D. (1962). Dyslexia in children. *Exceptional children*, 29 (1), 14-25.
- Naidoo, S. (1972). *Specific dyslexia: the research report of the ICAA Word Blind Centre for dyslexic children*. New York, NY: J. Wiley.
- Newman, S., Wadsworth, J. F., Archer, R. & Hockly, R. (1985). Ocular dominance, reading, and spelling ability in schoolchildren. *British Journal of Ophthalmology*, 69 (3), 228-232.
- Njiokiktjien, C., Desonneville, L. & Vaal, J. (1994). Callosal size in children with learning-disabilities. *Behavioural Brain Research*, 64 (1-2), 213-218.
- Norrie, E. (1939). *Om ordblindhed*. Copenhagen: København.

- Olson, R. K., Forsberg, H. & Wise, B. (1994). Genes, environment, and the development of orthographic skills. In V. W. Berninger (Ed.), *The varieties of orthographic knowledge I: Theoretical and developmental issues* (pp. 27-71). Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- Olson, R. K., Rack, J. P., Conners, F. A., DeFries, J. C. & Fulker, D. W. (1991). Genetic etiology of individual differences in reading disability. In L. V. Feagans, E. J. Short & L. J. Meltzer (Eds.), *Subtypes of learning disabilities* (pp. 113-135). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Orton, S. T. (1925). Word-blindness in school children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 14, 582-615.
- Orton, S. T. (1930). Familial occurrence of disorders in the acquisition of language. *Eugenics*, 3, 140-147.
- Orton, S. T. (1937). *Reading, writing, and speech problems in children*. New York: Norton.
- Pavlidis, G. T. (1981). Do eye-movements hold the key to dyslexia? *Neuropsychologia*, 19 (1), 57-64.
- Pennington, B. F. (1997). Using genetics to dissect cognition. *American Journal of Human Genetics*, 60, 13-16. (Invited Editorial)
- Pennington, B. F. (1999). Toward an integrated understanding of dyslexia: Genetic, neurological, and cognitive mechanisms. *Development and Psychopathology*, 11, 629-654.
- Pennington, B. F., VanOrden, G. C., Smith, S. D., Green, P. A. & Haith, M. M. (1990). Phonological processing skills and deficits in adult dyslexics. *Child Development*, 61 (6), 1753-1778.
- Perfetti, C. A. (1985). *Reading ability*. New York: Oxford University Press.
- Petryshen, T. L., Kaplan, B. J., Liu, M. F. & Field, L. L. (2000). Absence of significant linkage between phonological coding dyslexia and chromosome 6p23-p21.3, as determined by use of quantitative-trait methods: confirmation of qualitative analyses. *American Journal of Human Genetics*, 66, 708-714.
- Plaut, D. C., McClelland, J. L., Seidenberg, M. S. & Patterson, K. (1996). Understanding normal and impaired word reading: Computational principles in quasi-regular domains. *Psychological Review*, 103 (1), 56-115.
- Plomin, R. (2000). Behavioural genetics in the 21st century. *International Journal of Behavioral Development*, 24 (1), 30-34.
- Rabin, M., Wen, X. L., Hepburn, M., Lubs, H. A., Feldman, E. & Duara, R. (1993). Suggestive linkage of developmental dyslexia to chromosome 1p34-p36. *The Lancet*, 342, 178. (Letter)
- Rabinovitch, R. D. (1968). In A. H. Keeney & V. T. Keeney (Eds.), *Dyslexia: diagnosis and treatment of reading disorders*. Saint Louis: Mosby.
- Rack, J. P., Snowling, M. J. & Olson, R. K. (1992). The nonword reading deficit in developmental dyslexia: a review. *Reading Research Quarterly*, 27 (1), 28-53.
- Ramer, T. (1947). The prognosis of mentally retarded children. *Disc. Nord. Med.*, 35, 1952.
- Rodgers, B. (1983). The identification and prevalence of specific reading retardation. *British Journal of Educational Psychology*, 53, 369-373.
- Ronne, H. (1936). Congenital wordblindness in school-children. *Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 56, 311.
- Rumsey, J. M., Casanova, M., Mannheim, G. B., DeVaughn, N., Hamburger, S. D. & Aquino, T. (1996). Corpus callosum morphology, as measured with MRI, in dyslexic men. *Biological Psychiatry*, 39 (9), 769-775.
- Rutter, M. (2000). Genetics studies of autism: From the 1970s into the millennium. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28 (1), 3-14.
- Rutter, M., Tizard, J., Yule, W., Graham, P. & Whitmore, K. (1976). Isle-of-Wight studies, 1964-1974. *Psychological Medicine*, 6 (2), 313-332.
- Schiller, M. (1937). Zwillingsprobleme, dargestellt auf grund von untersuchungen an stuttgarter zwillingen. *Zischr. f. Mensch. Vererb. u. Konstitutionstehre*, 20, 284.
- Schulte-Körne, G., Grimm, T., Nöthen, M. M., Müller-Myhsok, B., Cichon, S., Vogt, I. R., Propping, P. & Renschmidt, H. (1998). Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15. *American Journal of Human Genetics*, 63 (1), 279-282. (Letter.)
- Seidenberg, M. S. & McClelland, J. L. (1989). A distributed, developmental model of word recognition and naming. *Psychological Review*, 96 (4), 523-568.
- Seymour, P. H. K. (1986). Cognitive description of developmental dyslexia. *Bulletin of the British Psychological Society*, 39, A98.
- Shallice, T. & Warrington, E. K. (1977). Possible role of selective attention in acquired dyslexia. *Neuropsychologia*, 15 (1), 31-41.
- 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 (6), 531-545.
- Shaywitz, S. E., Escobar, M. D., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M. & Makuch, R. (1992). Evidence that dyslexia may represent the lower tail of a normal-distribution of reading-ability. *New England Journal of Medicine*, 326 (3), 145-150.
- Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Holahan, J. M., Shneider, A. E., Marchione, K. E., Stuebing, K. K., Francis,

- D. J., Pugh, K. R. & Shaywitz, B. A. (1999). Persistence of Dyslexia: The Connecticut Longitudinal Study at Adolescence. *Pediatrics*, 104 (6), 1351-1359.
- Silver, A. A. & Hagin, R. A. (1960). Specific Reading Disability: Delineation of the syndrome and relationship to cerebral dominance. *Comprehensive Psychiatry*, 1, 126-134.
- Skuse, D. H. (2000). Behavioral neuroscience and child psychopathology: Insights from model systems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied disciplines*, 41 (1), 3-31.
- Skydsgaard, H. B. (1942). *Den konstitutionelle Dysleksi*. Copenhagen: København: Nyt Nordisk Forlag, Arnold Busck.
- Smith, S. D., Kimberling, W. J. & Pennington, B. F. (1991). Screening for multiple genes influencing dyslexia. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 3, 285-298.
- Smith, S. D., Kimberling, W. J., Pennington, B. F. & Lubs, H. A. (1983). Specific reading disability: Identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*, 219, 1345-1347.
- Snowling, M. J. (1983). The comparison of acquired and developmental disorders of reading - a discussion. *Cognition*, 14 (1), 105-118.
- Spring, C. & Capps, C. (1974). Encoding speed, rehearsal, and probed recall of dyslexic boys. *Journal of Educational Psychology*, 66 (5), 780-786.
- Stanovich, K. E. (1982). Individual differences in the cognitive processes of reading. 1. Word decoding. *Journal of Learning Disabilities*, 15 (8), 485-493.
- Stanovich, K. E. (1986). Matthew effects in reading - some consequences of individual differences in the acquisition of literacy. *Reading Research Quarterly*, 21 (4), 360-407.
- Stanovich, K. E., Siegel, L. S. & Gottardo, A. (1997). Converging evidence for phonological and surface subtypes of reading disability. *Journal of Educational Psychology*, 89 (1), 114-127.
- Stein, J. & Fowler, S. (1982). Diagnosis of dyslexia by means of a new indicator of eye dominance. *British Journal of Ophthalmology*, 66 (5), 332-336.
- Stein, J. & Fowler, S. (1985). Effect of monocular occlusion on visuomotor perception and reading in dyslexic children. *The Lancet*, 2 (8446), 69-73.
- Stephenson, S. (1907). Six cases of congenital word-blindness affecting three generations of one family. *Ophthalmoscope*, 5, 482-484.
- Stevenson, J., Graham, P., Fredman, G. & McLoughlin, V. (1987). A twin study of genetic influences on reading and spelling ability and disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28 (2), 229-247.
- Tallal, P. & Piercy, M. (1973). Developmental aphasia: Impaired rate of non-verbal processing as a function of sensory modality. *Neuropsychologia*, 11 (4), 389-398.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and language*, 9 (2), 182-198.
- Tallal, P., Miller, S. & Fitch, R. H. (1995). Neurobiological basis of speech: A case for the preeminence of temporal processing. *Irish Journal of Psychology*, 16 (3), 194-219.
- The Orton Society. (1962). *Bulletin of the Orton society* (Vol. XII and XIII). Winston-Salem, NC: Bradford Printing Service.
- Thomas, C. J. (1905). Congenital word blindness and its treatment. *Ophthalmoscope*, 3, 380.
- Thomson, M. E. (1984). *Developmental dyslexia*. Baltimore, MD: Edward Arnold.
- Tomatis, A. (1969). *Dyslexia*. Ottawa, Ontario, Canada: University of Ottawa Press.
- VanOrden, G. C., Pennington, B. F. & Stone, G. O. (In press). What do double dissociations prove? Modularity yields a degenerating research program. *Cognitive Science*.
- Vellutino, F. R. (1972). *Cortex*, 8, 106.
- Vellutino, F. R. (1973). *Cortex*, 9, 368.
- Vellutino, F. R. (1977). Alternative conceptualizations of dyslexia - evidence in support of a verbal-deficit hypothesis. *Harvard Educational Review*, 47 (3), 334-354.
- Vellutino, F. R. (1979). *Dyslexia: Theory and research*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Vellutino, F. R., Steger, J. A., Desetto, L. & Phillips, F. (1975). Immediate and delayed recognition of visual-stimuli in poor and normal readers. *Journal of Experimental Child Psychology*, 19 (2), 223-232.
- 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 (2), 192-212.
- Warrington, E. K. & Shallice, T. (1980). Word-form dyslexia. *Brain*, 103, 99-112.
- Whiting, P. R. & Robinson, G. L. W. (1988). Using Irlen colored lenses for reading: A clinical study. *Australian Educ. Develop. Psychologist*, 11, 7-10.
- Wilsher, C. R. (1985). Dyslexia and monocular occlusion. *The Lancet*, 2 (8460), 883-883.
- Wolf, M. (1979). *The relationship of disorders of word-finding and reading in aphasics and children*. Unpublished doctoral dissertation, Harvard University.
- Wolf, M. (1984). Naming, reading, and the dyslexias - a longitudinal overview. *Annals of Dyslexia*, 34, 87-115.

- Wolf, M. (1986). Rapid alternating stimulus naming in the developmental dyslexias. *Brain and Language*, 27, 360-379.
- Zerbin-Rüdin, E. (1967). Congenital word-blindness. *Bulletin of the Orton Society*, 17, 47-56.
- Zigmond, N. (1966). *Intrasensory and intersensory processes in normal and dyslexic children*. Unpublished doctoral dissertation, Northwestern University.