

RÉSUMÉ :

Les troubles des apprentissages, et plus spécifiquement ce qu'il est convenu d'appeler les dyslexies, ont fait l'objet d'abords divers issus des neurosciences : psychologie cognitive, neuropsychologie du développement, neurobiologie, neuro-imagerie, génétique, etc...

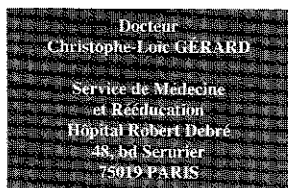
Le praticien, devant cette diversité de niveaux, peut être désorienté et il apparaît nécessaire de réorganiser ces apports fondamentaux autour d'une conception spécifique, clinique, des troubles des apprentissages.

Cette conception doit en particulier rendre compte des co-morbidités existant dans le cadre de ces troubles et de leur dynamique d'évolution.

Une telle réflexion est nécessaire afin que l'abord neuropsychologique ne soit pas, comme souvent, considéré par ses détracteurs comme réducteur.

MOTS-CLÉS :

Dyslexie - Dominances - Génétique - Neurologie du développement.



QUE PEUT ATTENDRE, DE LA PART DES NEUROSCIENCES, LE CLINICIEN CONFRONTÉ AUX TROUBLES DES APPRENTISSAGES DES ENFANTS ?

par Christophe-Loïc GÉRARD

SUMMARY : *What can a clinician confronted to learning disabilities in children expect from the neurosciences ?*

Learning disabilities and in particular what is commonly called dyslexia, have been studied from different angles related to the neurosciences : cognitive psychology, developmental neuropsychology, neurobiology, genetics, and so forth. The practitioner confronted to the diversity of levels can be disorientated and it seems necessary to reorganize these fundamental approaches around a specific and clinical way of conceiving learning disorders. This must in particular include a collateral viewpoint in the framework of these disorders and their process. of evolution. Such a reflection is necessary in order for the neuropsychological approach not to be considered restrictive.

KEYWORDS :

Dyslexia - Trends - Genetics - Developmental neurology.

Faire référence aux neurosciences pour l'abord des difficultés d'apprentissage telles que la dyslexie, c'est se donner des moyens pour :

- mieux connaître leurs étiologies ;
- mieux connaître leurs mécanismes ;
- mieux les traiter.

Ces objectifs semblent être des évidences. Mais il apparaît tout aussi évident que le clinicien, avant de pouvoir appliquer telle ou telle connaissance issue de la recherche psychologique ou neurobiologique, doit pouvoir fixer des limites claires aux phénomènes qu'il veut faire étudier. Mon but sera de confronter une conception clinique du trouble d'apprentissage, c'est à dire ouverte sur la diversité des situations vécues, aux possibilités que recèle la connaissance sur le fonctionnement ou les dysfonctionnements du cerveau.

Le clinicien est au centre de données de différents niveaux dont il est censé organiser la synthèse. Ceci est particulièrement vrai pour les difficultés d'apprentissage de la lecture pour lesquelles il doit intégrer des notions concernant non seulement le développement mais aussi le contenu de l'apprentissage en cause. Il ne faut pas oublier que le clinicien ne fait pas qu'absorber des connaissances issues des autres sciences : il a son rôle propre qui n'est pas celui des neurosciences. Il doit ne pas attendre tout d'elles, mais aussi savoir ce qu'il doit en attendre ; en d'autres termes il doit pouvoir participer au cahier des charges de la recherche. Le préalable à ce cahier des charges est la définition du trouble et sa caractérisation. La faiblesse de ce niveau spécifiquement clinique a amené à une anarchie dans les prises en charge et les manières de faire appel à telle ou telle théorie concernant le développement. Ceci se voit dans les diverses techniques employées pour traiter les dyslexies, où l'on a souvent confondu traitement de troubles et aide aux apprentissages. Cette confusion pourrait nuire à la reconnaissance du rôle spécifique des orthophonistes dans la prise en charge de pathologies véritablement reconnues. Le phénomène dyslexique ne se décrète, ni sur la qualité des erreurs de lecture ou d'orthographe, ni sur une démonstration quantitative ponctuelle. Yule et Rutter* ont parlé d'un trouble qui avait une spécificité sur plusieurs dimensions : sévérité, exclusion de facteurs évidents qui pourraient expliquer la difficulté à apprendre, durabilité qui renvoie à une inaptitude constitutionnelle et/ou à des déficits structurels. Ces critères sont difficiles à opérationnaliser, tant pour les besoins de la reconnaissance clinique diagnostique que pour l'étude scientifique du phénomène. Toute une partie des recherches en langue anglaise a essayé d'isoler des troubles spécifiques, qui devraient seuls avoir le nom de dyslexiques, des retards de lecture. Différentes équations liant les performances de lecture, âge chronologique et quotient intellectuel ont ainsi été proposées*.

On ne peut cependant se contenter de rester au stade des querelles sur les définitions. La référence aux neurosciences impose aussi au clinicien de choisir le niveau qui peut être plus pertinent pour aborder les troubles qu'il a en charge. En l'absence d'un niveau descriptif et définitoire accepté unanimement, la position clinique doit respecter un difficile équilibre entre, d'une part des explications des altérations de développement et, d'autre part les analyses fonctionnelles à un moment donné de l'évolution de leurs conséquences.

D'un côté il y a eu débat sur la place de la biologie comme explication : le fait biologique isolé semble bien stérile en implications pratiques s'il ne parvient pas à trouver un point de jonction avec la réalité fonctionnelle. Ce manque d'implication conduit souvent à focaliser les études sur le contenu de l'apprentissage en apparence en cause. Mais qu'est ce qui nous dit qu'un enfant dyslexique sera compris et bien traité parce que l'on aura déterminé la manière dont il traite ou il ne traite pas les mots isolés ? Que faire alors des troubles attentionnels, des troubles visuels, de la mémoire, des troubles comportementaux, etc ? Comment déterminer les relations qui existent entre les problèmes d'identification des mots que l'on voit chez le dyslexique jeune et la complexité de l'économie des dyslexiques âgés pour lesquels ces difficultés au niveau des mots isolés ne sont plus apparentes ? Le dyslexique a des problèmes dans l'acquisition de certains modules nécessaires pour l'identification des mots : cette constatation n'est pas une explication ni une description suffisamment englobante du phénomène.

Elle sert à donner une illustration des déficits structurels que notre définition recèle. On peut dire que c'est la traduction la plus accessible et en apparence la plus fonction-

*1985

*Pavlidis,1990

nelle du trouble dyslexique, mais qui ne semble valable qu'à un moment du développement des sujets dyslexiques. Une remédiation partant de cette base peut-elle aider le dyslexique ? La réponse est positive, mais on a du mal à en montrer le caractère nettement supérieur à des thérapeutiques moins spécifiques. Une remédiation partant de cette base peut-elle le guérir ? La réponse est cette fois négative, la pratique quotidienne du suivi à long terme de sujets dyslexiques le prouve. L'explication peut résider dans une erreur d'appréciation sur la pertinence de l'abord, comme tendraient à l'affirmer les approches plus psychosociales qui prônent une approche plus globalisante du phénomène. Les études anglaises ont bien montré que, d'un point de vue étiologique, les facteurs environnementaux ne permettent pas d'expliquer les troubles spécifiques du langage écrit; de même les facteurs plus purement psychologiques comorbides sont la conséquence, plus que la cause de ces troubles*. Aussi d'autres explications s'imposent. Une alternative qui permettrait de mieux lier les efforts explicatifs et les troubles fonctionnels est la suivante : la dyslexie tient non pas à une incapacité focalisée sur tel ou tel aspect du traitement de l'information écrite, mais à une différence dans l'équipement psychophysiologique dont les bases sont à trouver dans le développement neurobiologique. C'est une théorie certes, mais qui n'a pas trouvé actuellement d'alternative. Je pense que c'est à partir d'une théorie qui prendrait le trouble du développement pour point de départ que l'on peut réconcilier la dyslexie avec les sciences neurologiques. Je voudrais préciser ici ce que signifie cette perspective développementale. Une telle perspective devrait spécifier la dyslexie par rapport aux autres variations de l'acquisition de la lecture. Ceci est d'autant plus important que si l'on prend une définition quantitative du trouble il y a deux problèmes pour en faire un phénomène clinique, mis en avant dans les études de Shaywitz et al* : il n'y a pas de séparation nette avec la norme, et cette variation n'est pas forcément prédictive d'être permanente. Ceci est d'autant plus gênant que la notion de dyslexie a ses détracteurs, et que d'autre part on risque de traiter des troubles qui n'en sont pas. Les données expérimentales portant sur ce qu'il est convenu d'appeler dyslexie risquent d'être sans fondement pour la connaissance des traitements, et il est difficile de transposer ce qui est connu du normal à un domaine pathologique incertain. Il est donc important de conserver à la dyslexie une dimension syndromique qui part d'une définition quantitative, subjective et dynamique. Cette définition s'articule avec la notion de trouble mental des classifications utilisées en psychopathologie telle qu'elle est contenue dans le DSM-IV (APA, 1994). Elle prévoit en effet qu'une difficulté adaptative puisse avoir des bases constitutionnelles. C'est une telle base constitutionnelle qu'une théorie telle que celle de Geschwind et Galaburda essaie de trouver. Geschwind et Galaburda* ont tenté il y a dix ans dans une série d'articles retentissants de placer un tel cadre pour la recherche dans ce domaine. En résumé, à partir de deux constatations faites lors de l'analyse anatomopathologique de cerveaux de sujets dyslexiques (moindre asymétrie entre les planum temporale droits et gauches, présence de stigmates d'anomalies de la migration embryonnaire gênant la formation des aires corticales impliquées dans le développement linguistique), ils ont pu proposer qu'à la base du phénomène dyslexique il y aurait des phénomènes neurobiologiques pathologiques responsables d'un schéma particulier dans l'établissement des dominances hémisphériques, qu'ils ont appelé anomalie des dominances. Leur théorie rendait compte de l'association à la dyslexie d'une plus forte prévalence de la gaucherie manuelle mais aussi de pathologies auto-immunes. L'implication de la testostérone dans ces phénomènes développementaux pathologiques était aussi susceptible de rendre compte de la prééminence masculine de la dyslexie. Ils ont pour une grande part ignoré la dimension cognitive. Le caractère spéculatif de beaucoup de leurs hypothèses a été l'objet de nombreuses critiques*. Mais leur effort a eu au moins le mérite d'essayer de donner un cadre dans lequel pourraient s'intégrer différentes dimensions de l'abord neurologique des troubles des apprentissages : génétique, neuro-immunologie, neuroanatomie, épidémiologie, théorie neuropsychologique des dominances. Comme toute théorie ils ont chaussé une lunette particulière pour englober le maximum de données existantes. La taille de la lunette était basée sur la position essentiellement étiologique du phénomène. C'est là qu'ils entrent en apparence en conflit avec les abords plus cognitifs .

*Yule et Rutter, 1985

*1992

*1985

*Dellatolas et al, 1990, Mc Manus and Bryden, 1991

Pourtant ils ont contribué à donner un corps à certains phénomènes qui touchent les

problèmes d'apprentissage, notamment la continuité sinon l'immuabilité des déficits qui caractérisent, par rapport aux autres troubles du langage écrit, les dyslexies. Alors que pendant longtemps on avait plutôt affirmé que démontré la base constitutionnelle des dyslexies, ils ont proposé une explication de ces phénomènes constitutionnels, en substituant à l'explication lésionnelle, difficilement recevable, la notion de risque pour les apprentissages ayant pour base des contraintes dans l'organisation des dominances hémisphériques.

Cette théorie a l'intérêt de lier des faits neuropathologiques avec ce qui a été pendant longtemps l'objet de la neuropsychologie: les dominances. L'affirmation d'une pathologie des dominances chez les dyslexiques apparaît à l'ère cognitiviste bien désuète, à une époque où l'on a pris beaucoup de distance avec l'idée de localisation. Paul Satz* dans sa critique de la théorie de Geschwind et Galaburda, a eu beau jeu de montrer que l'approche localisationniste qu'il croyait voir était impossible. Elle a reçu cependant un regain d'intérêt avec les imageries fonctionnelles, faites d'abord avec les techniques de cartographie électroencéphalographique* puis, avec les techniques plus modernes d'études des débits sanguins cérébraux ou du métabolisme cérébral*. Deux ordres de fait ressortent : -absence de déficit focal, fonctionnel ou anatomique, mais profils d'activation avec une moindre asymétrie lors des tâches de jugement de rimes ; -profils différents d'activation suivant les types de troubles. Ce genre de constatation ne doit pas être pris comme la réminiscence d'une théorie lésionnelle, mais comme l'argument pour l'existence des contraintes de développement. Ces contraintes de développement ont pour origine des phénomènes embryonnaires, dont le retentissement n'agit pas directement sur une fonction mais sur des systèmes de traitement de l'information. Les arguments pour une atteinte de systèmes proviennent des travaux déjà anciens de Tallal* sur les difficultés de traitement séquentiel rapide de stimuli auditifs. Un abord récent avec les travaux de Livingstone* a été la mise en évidence d'anomalies dans le traitement de stimuli visuels observées à l'aide d'épreuves mettant en cause la sensibilité aux contrastes de luminance en fonction de la fréquence spatiale et de la fréquence temporelle, les dyslexiques étant moins sensibles aux fréquences spatiales basses et aux fréquences temporelles élevées. Ceci a été mis en évidence avec des protocoles électrophysiologiques objectifs et a amené à supposer la déficience d'un système cellulaire sensible à ces caractéristiques, le système magnocellulaire. Ces particularités ne sont pas accessibles aux tests neuropsychologiques utilisés en clinique. Des travaux anatomopathologiques ont montré cette déficience chez des sujets dyslexiques au niveau du corps genouillé latéral, ce système est jugé important dans l'intégration visuomotrice et dans l'attention spatiale. Des travaux plus récents ont montré aussi des anomalies dans le développement cellulaire d'organes souscorticaux, mais cette fois spécialisés dans le traitement de l'information auditive, les corps genouillés médians, avec une moindre asymétrie droite/gauche que chez le sujet normal*. Ceci semble représenter une étape supplémentaire dans la connaissance des contraintes structurelles qui toucheraient les sujets dyslexiques, et pour les dernières anomalies pourrait être un support aux difficultés d'organisation du traitement phonologique observées chez les sujets dyslexiques. Ces contraintes ne toucheraient pas spécifiquement un organe de la lecture préinstallé, mais gêneraient la structuration des instruments de travail les plus performants pour traiter le langage écrit.

Cet abord du trouble a deux implications :

- d'une part la notion de risque permet de réconcilier défenseurs et détracteurs du fait biologique dans le domaine de la dyslexie : le risque se substituant à l'hypothèse lésionnelle permet de laisser une place aux facteurs d'environnement.

- d'autre part, la notion d'atteinte de système permet de mieux comprendre que dans bien des cas le phénomène dyslexique peut se marquer dans d'autres domaines que celui de l'écrit, bien sûr dans le domaine des troubles phonologiques, mais aussi dans certains cas dans le domaine visuospatial. De plus, on a déjà dit combien un schéma explicatif et descriptif prenant comme point de départ les stades de développement dans l'identification des mots isolés, avait du mal à rendre compte des difficultés qui persistent chez le dyslexique adolescent qui continue à avoir de grosses difficultés en dépit d'une maîtrise en apparence bonne du stade limitant des mécanismes de transcodage. Il faut ici signaler les études neuropsychologiques montrant les particularités dans de nombreux

*1990

*Duffy et al, 1988

*Lubs et al, 1988 ; Hagman et al, 1992 ; Rumsey et al, 1992

*1976

*1991

*Galaburda et al, 1994

*Kinsbourne et al., 1991

*Dugas et Gérard, 1988

*Seymour, 1990

*Gilger, 1992

*1990

*Wang et Bellugi, 1994.

*1983

*Gérard, 1994

domaines des dyslexiques adultes*, et rappeler aussi que les données sur les particularités d'activation sont, essentiellement pour des raisons éthiques bien compréhensibles, obtenues chez l'adulte. L'un des points faibles de cet abord neurologique des dyslexies est que le phénomène dyslexique ne peut pas être traité comme un tout. Nous avons amplement argumenté ce fait en prônant pour des raisons de traitement une typologie des dyslexies*. Cette typologie a été l'objet d'importantes critiques de la part des cognitivistes mêmes, qui reprochaient le manque de fiabilité psychométrique des outils utilisés*. Il est vrai qu'un abord neurolinguistique servant ce but ne peut être prôné dans une tâche clinique : le temps et la non possibilité de sélectionner les cas purs se heurte à de trop grands obstacles. Les profils en question doivent se détacher à partir d'une étude plus large qui piste la comorbidité des troubles, leur contexte cognitif, et aussi leur environnement génétique. L'inclusion de la dimension génétique a révolutionné l'étude des pathologies du développement. Encore ne faut-il pas s'arrêter à la constatation d'un facteur génétique. Celui-ci a été maintenant longtemps suspecté sur la base des études de concentration familiale et de concordance chez les jumeaux (avec une plus forte concordance dans les cas d'homozygotie). Des localisations d'abord sur le chromosome 15 puis sur le 6 ont été proposées*. Mais une telle localisation ne suffit pas à lier neurosciences et troubles des apprentissages : on peut se demander ce qui est effectivement transmis à défaut de pouvoir montrer que c'est uniquement la dyslexie qui est transmise. Pennington* a ainsi proposé, en cohérence avec les théories à la mode, que le point commun était le déficit phonologique. Des études portant sur la transmission des difficultés au traitement temporel auditif sont aussi en cours. L'idée des généticiens qui s'intéressent aux troubles des apprentissages est que la reconnaissance du fait génétique permet de lier des phénomènes comportementaux de différents niveaux, parfois mis en valeur dans des familles particulières, et ainsi de contribuer à cristalliser les symptômes en phénotypes, alors que manquent des preuves directes de leurs liens, lorsqu'on les aborde au seul niveau fonctionnel. Le choix entre un mode de transmission dominant ou un mode de transmission plurigénique multifactoriel reste encore l'objet de nombreuses discussions. C'est encore à une conception de la dyslexie trop centrée sur la lecture que l'on doit les limitations de ce type d'études. La neurologie du développement ne peut plus se contenter d'étudier de manière cloisonnée des entités qui ont été définies au départ pour des raisons de reconnaissance clinique de manière très exclusive. La liaison entre génétique, neurologie et trouble des apprentissages ne peut provenir que d'une mise en comparaison des situations cliniques où chacun de ces facteurs peut être amené à varier sur une grande échelle, ce qu'empêche la délimitation trop exclusive des syndromes touchant le développement des fonctions cognitives.

L'idée actuelle est d'essayer d'étudier les variations de compétences cognitives sur des syndromes, non plus définis sur la base de critères d'exclusion, mais sur des situations où l'on peut décrire les contraintes neurologiques ou génétiques. En quelque sorte il faut élargir la notion que l'on a des facteurs limitants des apprentissages en multipliant les modèles cliniques où ces capacités sont soit présentes, soit absentes. Pour le langage, on connaît la valeur paradigmatique du syndrome de Williams*. Les enfants autistes sont particulièrement intéressants de ce point de vue : l'étude de Frith et Snowling*, rarement reprise dans ce sens, a montré le facteur limitant de la métacognition dans la compréhension de la lecture chez des sujets qui pourtant maîtrisent correctement les mécanismes d'assemblage et d'adressage. L'hétérogénéité des capacités des enfants retardés mentaux face à l'apprentissage de l'écrit a été masquée par les critères de QI qui laissent penser qu'ils sont une explication suffisante. Les contraintes impliquées par l'équipement neurologique sont pourtant tellement plus faciles à examiner chez eux. Je ne parlerai pas des cas de troubles du langage écrit chez les enfants dysphasiques pour lesquels les facteurs limitants à l'apprentissage du langage écrit offrent tant d'autres hypothèses que celles obtenues par les études de corrélations entre tel ou tel facteur linguistique et les variations de performances pour l'écrit chez l'enfant normal*. Je veux simplement dire là que les sciences tournant autour de la neurologie du développement sont actuellement sous-exploitées par une clinique normocentrée ou adultocentrée dans ses premières incursions dans le domaine de la dyslexie, avec les fameuses errances des raisonnements analogiques ou inférentiels, dont le modèle à deux voies serait une récurrence.

Reformuler du point de vue des neurosciences les problèmes de la dyslexie, c'est d'abord faire éclater le terme, mais pas n'importe comment. Je ne crois pas que le clinicien doive faire face à un continuum lorsqu'il a à évaluer ou traiter un enfant qui se présente avec un trouble du langage écrit. Mais son rôle premier est de savoir si on est ou pas dans un domaine de la pathologie. Son rôle second est de le faire entrer dans un des cadres reconnus où le trouble de la lecture n'est qu'un élément. Son rôle troisième est d'analyser le trouble avec un corpus large de la connaissance des phénomènes d'apprentissage, un corpus beaucoup plus large que ne le laissent entendre les discours centrés uniquement sur un symptôme.

BIBLIOGRAPHIE

- American psychiatric association (1994). DSM-IV, diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition Washington D.C.
- DELLATOLAS G., ANNESI I., JALLON P., CHAVANCE M., LELLOUCH J. (1990). An epidemiological reconsideration of the Geschwind-Galaburda theory of cerebral lateralization. *Archives of Neurology* 47, 778-782.
- DUFFY F.H., DNCKLA M.B., McANULTY G.B., HOLMES J.A. (1988). Neurophysiological studies in dyslexia. In Plum F. (ed) : *Language, communication and the brain*. New-York, Raven Press (pp 149-170).
- DUGAS M. et GERARD C.L. (1988). La dyslexie. In Lebovici, S. et Mazet P. : *Penser et apprendre ; la cognition chez l'enfant* (pp 185-197). Paris, Eshel.
- FRITH U. and SNOWLING M. (1983). Reading for meaning and reading for sound in autistic and dyslexic children. *British Journal of Developmental Psychology* 1, 329-342.
- GÉRARD C.L. (1994). Troubles du langage oral et troubles de la lecture. In Van Hout, A. et Estienne, F. (eds) : *les dyslexies* (159 165). Paris, Masson.
- GESCHWIND N., GALABURDA A.M. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations and pathology. I. A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology* 42, 428-459.
- GALABURDA A.M., MENARD M.T., ROSEN G.D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc.Ntl.Acad.Sci. USA* 91, 8010-8013.
- HAGMAN J.O., WOOD F., BUCHSBAUM M.S., TALLAL P., FLOWERS L., KATZ W. (1992). Cerebral brain metabolism in adult dyslexic subjects assessed with positron emission tomography during performance of an auditory task. *Archives of Neurology* 49, 734-739.
- GILGER J. (1992). Genetics in disorders of language. *Clin.Comm.Disord.* 2, 35-47.
- KINSBOURNE M., TOCCI RUFO D., GAMZU E., PALMER R.L., BERLINER A.K. (1991). Neuropsychological deficits in adults with dyslexia. *Developmental Medicine and Child Neurology* 33, 763-775.
- LIVINGSTONE M.S., ROSEN G.D., DRUSKABE F.W., GALABURDA A.M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88, 7943-7947.
- LUBS H.A., SMITH S., KIMBERLING W., PENNINGTON B., GROSS-GLENN K., DUARA R. (1988). Dyslexia subtypes : genetics, behavior, and brain imaging. In Plum, F. (ed) : *Language, communication and the brain*. (pp 139-147). New-York, Raven Press.
- Mc MANUS L.C. and BRYDEN M.P. (1991). Geschwind's theory of cerebral lateralization : developing a formal, causal model. *Psychological Bulletin* 110, 237-253.
- PAVLIDIS G.T. (1990). Conceptualization, symptomatology and diagnostic criteria for dyslexia. In Pavlidis G.T. (ed) : *Perspectives on dyslexia*, vol 2 (pp 3-16). Chichester, John Wiley and Sons.
- PENNINGTON B.F. (1990). The genetics of dyslexia. *J. Child Psychol. Psychiat* 31, 193-201.
- RUMSEY J.M., ANDREASON P., ZAMETKIN A.J., AQUINO T., KING A.C., and Coll. (1992). Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. *Archives of Neurology* 49, 527-534.
- SATZ P. (1990). Developmental dyslexia : an etiological reformulation. In Pavlidis G.T. (ed.) : *Perspectives on dyslexia*, vol I. (pp 3-26). Chichester, John Wiley and sons.
- SEYMOUR P.H.K. (1990). Cognitive descriptions of dyslexia. In Pavlidis, G.T. : *Perspectives on dyslexia*, vol 2 Chichester, John Wiley and Sons (pp 45-60).
- SHAYWITZ S.E., ESCOBAR M.D., SHAYWITZ B.A., FLETCHER J.A., MAKUCH R. (1992). Evidence that dyslexia may represent the lower tail of a normal distribution of reading ability. *New England Journal of Medicine* 326, 146-150.
- TALLAL P. (1976). Rapid auditory processing in normal and disordered language development. *J. Speech Hear.Res.* 19, 561-571.
- WANG P.P. and BELLUGI U. (1994). Evidence from two genetic syndromes for a dissociation between verbal and visual-spatial short term memory. *Journal of clinical and experimental neuropsychology* 16, 317-322.
- YULE W. and RUTTER M. (1985). Reading and other learning difficulties. In Rutter M. and Hersov L. (eds) : *Child and adolescent psychiatry*, Oxford, Blackwell Scientific Publishers.