

Modelli neuropsicologici della dislessia evolutiva

Neuropsychological models in developmental dyslexia

D. BRIZZOLARA, F. GASPERINI, S. MAZZOTTI

IRCCS "Stella Maris", Università di Pisa

PAROLE CHIAVE. — Dislessia evolutiva - Ipotesi fonologica - Ipotesi visiva - Modelli neuropsicologici

KEY WORDS. — *Developmental dyslexia – Phonological hypothesis – Visual hypothesis – Neuropsychological models*

Per invito
Invited article

Summary

Developmental dyslexia is a specific developmental disorder, whose neurobiological bases are now widely accepted. Neuropsychological models of dyslexia have been traditionally focused on the reading behavior itself and the procedures used to decode the printed words. Recent theories have been proposed that address the problem of the causes of dyslexia and the interaction between the neurobiological, the cognitive and the behavioral level of the disorder. Single and multiple deficit models of dyslexia will be reviewed, with particular emphasis on the phonological deficit hypothesis, the "visual" hypotheses and the automatization hypothesis of developmental dyslexia. Data supporting the different hypotheses and failure of single deficit hypotheses to explain the disorder will be presented and discussed especially in reference to dyslexia in languages, like Italian, with regular orthographies.

La dislessia evolutiva è un disturbo inaspettato, specifico e persistente dell'apprendimento della lettura che si manifesta nonostante siano presenti un'intelligenza adeguata, istruzione convenzionale, opportunità socioculturali normali e siano assenti deficit sensoriali e disturbi significativi della sfera emotiva. Questa definizione per esclusione è stata adottata dai due principali manuali diagnostici internazionali, il DSM-IV e l'ICD-10, anche se è ancora oggetto di di-

battito. Il criterio della discrepanza fra intelligenza e abilità di lettura prevede prestazioni ai test standardizzati di lettura inferiori alle due deviazioni standard sotto la media per età e classe frequentata e QI non inferiore a -1 d.s. rispetto ai valori medi attesi per l'età; anch'esso è controverso e ritenuto da alcuni studiosi di scarsa importanza. Il disturbo può persistere per tutta l'esistenza; la gravità, la diagnosi tardiva e la mancanza di opportuni trattamenti riabilitativi costituiscono fattori prognostici negativi per il recupero.

La dislessia è un disturbo diffuso, la cui prevalenza è stata stimata fra il 5 e il 17%. La variabilità è dovuta a vari fattori, non ultimo quello dei diversi sistemi ortografici; è ormai assodato che nelle lingue ad ortografia irregolare (come l'inglese) l'incidenza del disturbo è superiore a quella rilevata nei paesi con lingua a ortografia regolare (come l'italiano). In Italia si stima che il valore medio della prevalenza si attesti fra il 3-4% della popolazione fra il secondo ciclo della scuola primaria e la terza classe della secondaria di primo grado.

Le basi neurali e quelle genetiche della dislessia evolutiva sono ormai riconosciute ¹. Sono state fornite numerose prove circa le anomalie morfologiche e funzionali del cervello di persone con dislessia. Caratteristiche peculiari dell'architettura neurale del cervello dei dislessici includono microscopiche malformazioni nelle regioni perisilviane (ectopie e displasie corticali) dell'emisfero sinistro e nei nuclei genicolati (riduzione di grandezza dei neuroni magnocellulari). Sono anche state riportate anomalie strutturali a carico del cervelletto e delle regioni frontali associate alla dislessia. Le nuove tecniche di esplorazione funzionale del cervello (fMRI, PET) hanno fornito ampie dimostrazioni delle anomalie funzionali del cervello di individui dislessici durante compiti di lettura o ad essa collegati. Specificatamente i dati sembrano suggerire ipoattivazioni a carico del *network* che include due vie posteriori: quella ventrale centrata nel giro fusiforme posteriore (la cosiddetta "*word form area*", area visiva di accesso automatico alla parola) e quella dorsale, includente i giri sopramarginale e angolare, verosimilmente deputata all'elaborazione sublessicale dei suoni delle parole. Altre attivazioni anomale sono state ottenute nel giro frontale inferiore sinistro (attribuite al *network* responsabile dei processi di *output* fonologico e articolatorio) e nel cervelletto destro. Un'interpretazione interessante dei dati ottenuti con gli studi di *neuroimaging* funzionale postula che il disturbo sia sotteso da un'anomala connettività dinamica fra aree del vasto *network* neurale che sostiene i processi di lettura ⁶.

La familiarità del disturbo è stata dimostrata da studi su larga scala (come il *Colorado Family Reading Study*): le prestazioni di lettura dei familiari di ragazzi dislessici sono risultate significativamente più ridotte del gruppo di controllo; la concordanza del disturbo è più elevata nei gemelli monozigoti rispetto a quelli eterozigoti ¹. Anche se non è stato identificato un singolo gene responsabile della dislessia evolutiva, parecchi loci sembrano avere un effetto sulla lettura (sui cromosomi 1, 2, 3, 6, 15 e 18).

Qual è il rapporto fra le alterazioni neurofunzionali e genetiche e le caratteristiche cognitivo-comportamentali della dislessia evolutiva? Quali sono i meccanismi causali della dislessia? Lo studio dell'integrazione fra il livello comportamentale, le cause sottostanti il disturbo e le basi neurobiologiche è l'obiettivo della ricerca neuropsicologica sulla dislessia evolutiva. Uta Frith ha proposto un modello della dislessia evolutiva a tre livelli (neurobiologico, cognitivo e comportamentale) che interagiscono trasversalmente con fattori di tipo ambientale¹⁰. Questo approccio ci sembra il più produttivo e interessante per studiare i disturbi neuroevolutivi come la dislessia.

Descriveremo in primo luogo le principali caratteristiche cliniche a livello comportamentale del disturbo di lettura per prendere poi in esame i contributi più recenti e significativi della neuropsicologia sui meccanismi causali del disturbo e sui rapporti fra deficit cognitivi e alterazioni neurofunzionali.

Manifestazioni cliniche del disturbo

Le manifestazioni cliniche della dislessia evolutiva sono eterogenee, sia per gravità e qualità dei deficit di decodifica sia per la presenza di frequenti associazioni con altri disturbi di apprendimento (fra questi i più frequenti sono i disturbi della scrittura, del calcolo, della comprensione del testo) o altri disturbi neuroevolutivi (come l'ADHD, il disturbo evolutivo di coordinazione, o DCD, e i disturbi del linguaggio).

Sono stati identificati sottotipi di dislessia evolutiva che si rifanno ai tradizionali modelli neuropsicologici a due vie della dislessia acquisita⁵. Sono state individuate dislessie fonologiche, superficiali e miste, caratterizzate rispettivamente da deficit nella procedura di lettura di tipo sublessicale, lessicale o in entrambe. La procedura sublessicale, deficitaria nella dislessia fonologica, consiste nell'assemblaggio di unità fonologiche segmentate ricavate dall'applicazione di regole di corrispondenza grafema-fonema; è utilizzata per la lettura di parole nuove o di non parole ed è in genere acquisita prima di quella lessicale, quando i bambini non hanno ancora costruito un lessico ortografico cui accedere in modo diretto. La procedura lessicale, deficitaria nella dislessia superficiale, è quella che prevede la lettura diretta, non assemblata, di parole conosciute, incluse quelle ad ortografia irregolare nelle lingue caratterizzate da opacità ortografica. La dislessia di tipo misto è quella in cui entrambe le procedure di lettura risultano deficitarie. A monte delle due procedure e comuni ad entrambe, i modelli a due vie ipotizzano processi visivi "low-level" di discriminazione percettiva e riconoscimento di lettere. Un deficit a questo livello dovrebbe avere effetti a cascata su entrambe le procedure di lettura ma va osservato che le ricerche in tal senso sono state molto limitate. Sono stati descritti bambini con dislessia evolutiva fonologica, superficiale e mista; i primi hanno difficoltà a leggere le non parole e le parole nuove (cioè stimoli per i quali non esiste un'en-

trata nel lessico ortografico). A causa di un deficit nell'acquisizione del lessico ortografico, i secondi non riescono a leggere parole irregolari (la cui decifrazione non è derivabile dall'applicazione di regole di conversione grafema-fonema), a disambiguare omofoni non omografi (come *were* e *where*) e a collocare in modo corretto l'accento. Nella lingua italiana, l'assenza di parole irregolari limita fortemente la possibilità di identificare la dislessia superficiale. Una caratteristica dei dislessici in lingua italiana è la loro lentezza decifrativa, che sembra anche tipica di dislessici di altre lingue ad ortografica regolare come il tedesco; Heinz Wimmer ha coniato il termine di "*speed dyslexia*" ovvero di dislessia di velocità per identificare questo tipo di disturbo²⁶. Tale lentezza è stata interpretata con l'uso prevalente della via sublessicale come dimostrato da compromissioni molti simili nei punteggi standardizzati dei tempi di lettura di parole e non parole, dall'allungamento dei tempi di lettura all'aumentare della lunghezza delle parole e dal numero molto elevato di saccadi di piccola ampiezza particolarmente evidente con stimoli lunghi (sia parole che non parole)²⁸. Questo insieme di dati dimostra in modo convincente e coerente una modalità di lettura frazionata e sequenziale tipica della procedura sublessicale e una difficoltà di analisi simultanea e di accesso diretto alle parole tipica della procedura lessicale. Entrambe le procedure di lettura tuttavia risultano inefficienti, anche se presenti e usate in modo scarsamente flessibile. La dislessia fonologica e superficiale non rappresentano comunque entità stabili nel corso dello sviluppo, come è dimostrato dagli studi che segnalano *pattern* di errori tipici di una o dell'altra forma negli stessi bambini ad età diverse (fonologici prima e superficiali poi).

Secondo il modello a due vie, i dislessici evolutivi non imparano a leggere perché non apprendono le procedure base della lettura; tuttavia non vengono date risposte alle domande più interessanti dal punto di vista della genesi del disturbo: quali sono le peculiarità cognitive dei bambini che non imparano a leggere? È possibile identificarle prima che si manifestino nei disturbi di lettura? Esiste una singola causa o molteplici cause della dislessia evolutiva? A queste domande hanno cercato di rispondere teorie neuropsicologiche centrate non tanto sul processo di lettura quanto sui fattori causali implicati nella lettura e in alcuni casi anche sul rapporto fra deficit sottostanti il disturbo e alterazioni neurofunzionali del SNC.

La teoria fonologica della dislessia evolutiva

Secondo la cosiddetta "ipotesi fonologica"^{17 19 21}, il disturbo specifico di apprendimento della lettura deriva da un deficit nella rappresentazione, nel recupero e/o nell'utilizzo dei suoni del linguaggio (fonemi), il quale ostacolerebbe l'acquisizione delle capacità di decodifica della lingua scritta agendo attraverso diversi meccanismi patogenetici. Innanzitutto, un deficit nella rappresentazione e nell'utilizzo dei suoni linguistici renderebbe difficoltosa l'acquisizio-

ne delle regole di corrispondenza tra grafemi e fonemi, il fondamento della lettura nei sistemi ortografici di tipo alfabetico. Inoltre, una difficoltà nel mantenere temporaneamente in memoria di lavoro l'informazione codificata in formato fonologico ridurrebbe la capacità di fondere i suoni ricavati dall'applicazione delle regole di corrispondenza grafema-fonema. L'insieme di queste difficoltà ostacolerebbe la possibilità di servirsi di una strategia di decodifica della lingua scritta di tipo sub-lessicale, fondamentale nelle fasi iniziali della lettura secondo i modelli di apprendimento della lingua scritta elaborati in ambito cognitivista. Una ridotta capacità di utilizzare una procedura sub-lessicale inoltre, interferirebbe a sua volta con la possibilità di sviluppare una strategia di accesso lessicale diretto, necessaria per l'acquisizione di una lettura pienamente automatizzata e fluente. Come suggerito dalla cosiddetta ipotesi dell'"auto-istruzione", infatti, sarebbero proprio le successive (e riuscite) esperienze di decodifica basate sull'applicazione delle regole di conversione segno-suono a permettere al lettore di stabilire nel lessico ortografico interno nuove unità di riconoscimento, tali da consentire l'impiego di una strategia lessicale nell'elaborazione delle parole scritte. Un deficit di tipo fonologico, infine, potrebbe ostacolare più direttamente la possibilità di utilizzare una procedura lessicale di lettura nella misura in cui esso implica un accesso più difficoltoso alle rappresentazioni contenute nel lessico fonologico d'uscita e/o l'accesso a rappresentazioni fonologiche inesatte e poco specificate.

L'ipotesi fonologica, divenuta probabilmente il più accreditato tra i modelli interpretativi della dislessia evolutiva, ha ricevuto un ampio numero di conferme.

Un primo tipo di prova a favore è rappresentata dall'indubbia continuità esistente tra disturbi del linguaggio orale e disturbi del linguaggio scritto ¹. Da un lato, infatti, numerosi studi hanno documentato un'elevata incidenza di difficoltà di apprendimento della lettura e della scrittura (tra il 25 ed il 65% dei casi) in bambini che in età prescolare avevano ricevuto una diagnosi di Disturbo specifico di sviluppo del linguaggio (DSL). Dall'altro, in maniera del tutto speculare, studi sia di tipo retrospettivo, basati sui resoconti anamnestici forniti dai genitori, che di tipo prospettico, condotti su bambini a rischio di dislessia a causa di familiarità positiva per questo disturbo, hanno evidenziato una proporzione insolitamente elevata di ritardi del linguaggio nella storia di bambini con dislessia. Nell'ambito di questo filone di ricerca un dato che, almeno a prima vista, potrebbe apparire in contraddizione con l'ipotesi fonologica della dislessia è quello che bambini con DSL con deficit circoscritto alla componente fonologica in molti casi non manifestano difficoltà di apprendimento della lettura in età scolare ¹². Brizzolaro et al. ², per esempio, hanno dimostrato che l'80% dei bambini che presentava in età prescolare un DSL limitato al dominio fonologico non mostrava un ritardo significativo di apprendimento della lettura al termine del primo anno della scuola elementare. L'incidenza di difficoltà di lettura era invece sensibilmente più elevata (circa il 50% dei casi) tra i bambini nei qua-

li il deficit si estendeva a più componenti del sistema linguistico (ad esempio, anche alla componente morfo-sintattica e a quella lessicale). Tuttavia, poiché un deficit di tipo fonologico può assumere caratteristiche anche molto differenti, è possibile, che esso sia in grado di determinare difficoltà a carico della lingua scritta, laddove esso persista all'inizio della scolarizzazione, si esprima in termini qualitativamente devianti piuttosto che immaturativi e/o si estenda al versante in *input* oltre che a quello in *output*.

Un altro tipo di prova è costituito dal *corpus* estremamente ampio di studi che documenta nei soggetti dislessici una prestazione deficitaria in una varietà di compiti che implicano capacità di elaborazione fonologica^{17 19}. È stato dimostrato che i bambini dislessici mostrano significative difficoltà in compiti di consapevolezza fonologica, come le prove di segmentazione, fusione e delezione fonemica, che richiedono la capacità di riconoscere ed utilizzare le unità sonore della lingua parlata, in modo particolare i fonemi. In maniera analoga, numerosi studi hanno evidenziato nei soggetti dislessici limitate capacità di memoria a breve termine fonologica. Ciò è stato dimostrato sia attraverso classici compiti di span, in cui viene richiesto il richiamo seriale immediato di sequenze di cifre, lettere e/o parole presentate uditivamente, sia attraverso prove di ripetizione di non-parole singole di lunghezza e complessità variabile. Inoltre, i soggetti dislessici incontrano spesso difficoltà nel recupero di etichette verbali dalla memoria a lungo termine; tali difficoltà sono testimoniate sia dai problemi di recupero lessicale che alcuni dislessici manifestano nel contesto dialogico spontaneo, sia dalla prestazione deficitaria in prove di denominazione su confronto (in risposta alla figura di un oggetto) e/o su definizione (in risposta alla descrizione verbale di un oggetto). Le difficoltà di recupero lessicale dei soggetti dislessici assumono generalmente la forma o di errori di omissione e/o sostituzione di segmenti fonologici della parola (parafasie fonemiche), soprattutto nel caso di vocaboli lunghi e/o a bassa frequenza d'uso, o di circonlocuzioni che tipicamente preservano il significato della parola bersaglio. Quest'ultimo aspetto sembra suggerire che in questi pazienti è soltanto la rappresentazione fonologica delle parole a risultare alterata e/o difficilmente accessibile; gli attributi semantici invece, sarebbero adeguatamente specificati e normalmente accessibili nel lessico mentale. Le ridotte capacità di recupero lessicale dei soggetti dislessici trovano conferma anche nella loro prestazione deficitaria ai cosiddetti compiti di RAN (dall'inglese "*Rapid Automated Naming*"), in cui al soggetto viene richiesto di denominare il più rapidamente possibile un numero limitato di stimoli familiari sia ortografici sia figurali (lettere, numeri, colori, figure di oggetti comuni). Ogni stimolo è ripetuto più volte, all'interno di una matrice di 50 elementi. Un'ampia letteratura ha documentato che i bambini dislessici sono generalmente accurati nello svolgere questo genere di compiti, ma più lenti rispetto ai normolettori^{3 7 27}. Alcuni studi, infine, hanno riportato nei bambini dislessici difficoltà anche in compiti che indagano i livelli più "periferici" dell'elaborazione fonologica, quali quelli implicati nei processi di base del riconoscimen-

to. È stato dimostrato, per esempio, che dovendo discriminare e/o identificare sillabe o parole che differiscono per un singolo tratto distintivo (ad esempio le sillabe [ba] e [pa]), ragazzi dislessici tendono a commettere un numero maggiore di errori e ad essere più incerti nelle loro classificazioni rispetto ai normolettori, a dimostrazione che le loro categorie fonemiche sarebbero relativamente indistinte. Va osservato, tuttavia, che a livello di gruppo le differenze tra dislessici e normolettori sono generalmente di entità ridotta dal momento che, come evidenziato dall'analisi delle prestazioni individuali, deficit di percezione fonemica riguarderebbero solitamente solo un sottogruppo di soggetti nei campioni esaminati.

È importante notare che la maggior parte delle difficoltà di tipo fonologico è stata dimostrata nei bambini dislessici non solo rispetto a controlli di pari età cronologica, ma anche rispetto a controlli pareggiati per età di lettura, cioè bambini più piccoli che possiedono abilità di lettura paragonabili a quelle dei dislessici. Secondo una posizione largamente condivisa, il confronto con bambini di pari abilità di lettura rappresenta un aspetto importante dal punto di vista metodologico, perché permette di escludere la possibilità che le inferiori abilità dimostrate in compiti fonologici dai dislessici costituiscano, in realtà, una conseguenza anziché una causa delle più ridotte capacità di lettura di questi ultimi.

A partire dagli anni Novanta, la teoria fonologica della dislessia ha ricevuto ulteriori e consistenti conferme a livello neurobiologico anche grazie al rapido progresso delle tecniche di neuroimmagine. Già negli anni Ottanta alcuni studi autoptici condotti su pazienti, che avevano manifestato una storia di difficoltà di lettura, avevano potuto dimostrare la presenza di alterazioni microstrutturali (displasie, ectopie) prevalentemente localizzate a livello delle aree perisilviane dell'emisfero sinistro, le aree cioè tradizionalmente associate all'elaborazione del linguaggio¹. Alterazioni in queste aree sono state, in seguito, più volte confermate da studi che hanno impiegato tecniche di *neuroimaging* strutturale. Sono state, infatti, fornite numerose dimostrazioni di una generale riduzione del volume della sostanza grigia a livello delle aree temporali, soprattutto dell'emisfero sinistro, in questi pazienti²⁴. Negli ultimi dieci anni, un numero crescente di studi ha inoltre potuto documentare, attraverso l'uso della risonanza magnetica funzionale, una ridotta attivazione a livello delle aree temporo-parietali dell'emisfero sinistro in ragazzi dislessici durante l'esecuzione di compiti di tipo fonologico⁶. Tale pattern è stato recentemente documentato in bambini con dislessia non solo rispetto a controlli di pari età cronologica, ma anche rispetto a controlli più giovani di pari livello di lettura¹²; ciò sembrerebbe dimostrare che queste alterazioni neurofunzionali esprimono un'anomalia implicata in maniera causale nella genesi della dislessia e non una semplice conseguenza di ridotte abilità di elaborazione fonologica o di lettura.

Il contributo dei deficit di tipo fonologico alle difficoltà di lettura è attualmente riconosciuto in maniera pressoché unanime. Un numero crescente di Autori, tuttavia, ha messo in discussione il fatto che tali difficoltà siano necessaria-

mente di tipo primario e non riconducibili, almeno in un certo numero di casi, ad altri tipi di difficoltà, ad esempio, a problematiche più generali a carico dei processi di automatizzazione¹⁵. Più in generale, una posizione che ha acquistato larghi consensi è quella per cui la dislessia evolutiva potrebbe essere sottesa da deficit cognitivi multipli. Secondo questa prospettiva, accanto a disturbi della lettura su base fonologica, esisterebbero forme di dislessia riconducibili a deficit di elaborazione visiva e/o di automatizzazione^{15 22}. Nel tentativo di produrre prove che permettessero di chiarire quale ipotesi privilegiare nell'interpretazione della dislessia evolutiva, Ramus et al.¹⁷ hanno messo a confronto dislessici e normolettori studenti universitari in una batteria di prove volte a valutare un'ampia gamma di abilità, da quelle di elaborazione fonologica a quelle di percezione uditiva, da quelle di processamento visivo a quelle di automatizzazione. I risultati dello studio hanno mostrato che le difficoltà di tipo fonologico erano le uniche comuni a tutto il campione dei dislessici, nonché le sole a potersi eventualmente manifestare anche in maniera isolata. Ciò dimostrerebbe che i deficit fonologici costituiscono una caratteristica costante del disturbo di lettura e, soprattutto, una difficoltà sufficiente a determinare problematiche di lettura. Tali risultati, tuttavia, non sono stati successivamente replicati in un campione di dislessici più giovani (bambini di età compresa tra gli 8 ed i 12 anni), nel quale difficoltà di elaborazione fonologica sono state documentate in poco più della metà dei casi e dove anche difficoltà di tipo visivo si sono manifestate in modo isolato²⁵. Occorre richiamare l'attenzione, inoltre, sul fatto che l'ampia mole di risultati riportati in letteratura a favore dell'ipotesi fonologica della dislessia proviene per lo più da studi condotti su soggetti anglofoni. L'inglese, tuttavia, si differenzia dalla maggior parte delle altre lingue che utilizzano un sistema di scrittura alfabetico per il fatto che il suo sistema ortografico presenta un elevato grado di irregolarità nelle corrispondenze tra grafemi e fonemi. È plausibile allora che nell'ambito di ortografie più regolari, dove il carico sui processi di elaborazione fonologica è necessariamente ridotto, le difficoltà di natura fonologica assumano minore rilievo e, contemporaneamente, anche altri tipi di deficit possano esercitare un ruolo significativo. In effetti, una recente replica dello studio di Ramus et al. condotta su dislessici adulti polacchi, esposti ad un sistema ortografico più regolare di quello inglese, ha dimostrato come un deficit di tipo fonologico non occorre nella totalità dei casi esaminati e che anche deficit di natura visiva e di automatizzazione potevano da soli associarsi a difficoltà di lettura¹⁸.

Sebbene difficoltà di tipo fonologico possano spesso sottendere le difficoltà specifiche di lettura, esse non sembrano rendere conto della totalità dei casi di dislessia. A causa delle significative differenze tra le lingue, sia in termini di regolarità ortografica ma anche di complessità della struttura fonologica, appare estremamente importante che lo studio dei meccanismi causali di questo disturbo si estenda in misura sempre maggiore a lingue con caratteristiche sia ortografiche che fonologiche differenti dall'inglese. Inoltre occorre osservare che, no-

nostante i molti dati sperimentali a supporto dell'ipotesi fonologica, il locus e l'esatta qualità dei deficit non sono ancora del tutto chiariti.

Le teorie visive della dislessia evolutiva

Fra i fattori causali della dislessia evolutiva, le abilità visive sono state meno indagate rispetto a quelle linguistico-fonologiche. Con abilità visive si intende l'insieme di quei processi di percezione ed elaborazione dell'informazione visiva e spaziale che a vari livelli entrano in gioco durante l'attività di lettura. La decodifica dei bambini con dislessia evolutiva si caratterizza, soprattutto precocemente, per la presenza di errori definiti "visivi", quali per esempio inversioni, omissioni, salti di riga o confusioni tra grafemi percettivamente simili (ad es., b e d). I dislessici stessi riferiscono a volte di "vedere le parole o le lettere vicine che si sovrappongono, si muovono o cambiano dimensione", di "perdere il segno" o di "fare confusione con la riga sopra".

Comune ai diversi modelli cognitivi che descrivono le fasi e i processi implicati nell'attività di lettura, è l'importanza riconosciuta all'analisi visiva. Il processo di decodifica richiede abilità di orientamento e focalizzazione attentiva, processi di discriminazione e identificazione di lettere, efficiente programmazione dei movimenti oculari e un'efficace coordinazione tra la sequenzialità della scansione visiva da sinistra a destra e il riconoscimento visivo. Tutti questi processi, cruciali soprattutto per un efficace utilizzo delle procedure sublessicali di conversione grafema-fonema, alla base della via fonologica di lettura, sembrano in realtà condizionare il livello di efficienza dell'intero processo di decodifica, indipendentemente dal livello di padronanza ed esperienza di lettura del soggetto e dal tipo di strategia utilizzata. Studi longitudinali mostrano che le abilità di attenzione selettiva e visuo-spaziali in età prescolare costituiscono un predittore valido dell'apprendimento della lingua scritta, in larga parte autonomo rispetto a quelli linguistico-verbali ^{9 16}.

Alterazioni a carico dell'elaborazione visuo-percettiva sono state frequentemente descritte in soggetti con dislessia evolutiva.

Un primo gruppo di studi, di tipo psicofisico, ipotizza alla base del disturbo specifico di decodifica deficit sensoriali. Stein ha proposto, e progressivamente elaborato, l'ipotesi secondo cui la dislessia evolutiva deriva da un disturbo specifico nell'elaborazione visiva, e più specificatamente da un deficit nello sviluppo e nell'utilizzo della via magnocellulare, la via deputata all'elaborazione di segnali transienti (come ad esempio, nel caso della percezione del movimento) ²². Tale disfunzione determinerebbe una difficoltà nella fissazione binoculare e nell'elaborazione dell'informazione visiva in condizioni di ridotta luminosità, basse frequenze spaziali e alte frequenze temporali. Deficit specifici nella localizzazione visiva, nel controllo dei movimenti oculari e nella percezione del movimento sono stati individuati almeno in sottogruppi di dislessici.

Deficit magnocellulari sono stati descritti anche a carico dell'elaborazione uditiva²³. In particolare i ragazzi con dislessia evolutiva presentano difficoltà in compiti di tipo psicofisico di percezione e categorizzazione dei suoni linguistici con stimoli sonori brevi o caratterizzati da rapidi cambiamenti di ampiezza e frequenza, ossia specificatamente in quelle modulazioni di frequenza più cruciali per discriminare i suoni delle lettere (ipotesi "temporale" o "del processamento uditivo rapido"²³).

Inoltre, alterazioni neurofunzionali a livello del cervelletto, componente fondamentale del sistema magnocellulare, sarebbero responsabili delle difficoltà osservate in alcuni gruppi di dislessici a carico delle abilità alla base dell'apprendimento procedurale e dell'equilibrio (ipotesi cerebellare o del "deficit di automatizzazione"¹⁵).

Sulla base dei risultati di questo primo gruppo di studi, l'originaria ipotesi visiva magnocellulare è stata ulteriormente sviluppata: le alterazioni a livello del sistema magnocellulare risulterebbero infatti generalizzate a più modalità sensoriali (visiva, uditiva e tattile) e strettamente legate anche al funzionamento del sistema cerebellare, che garantisce una progressiva automatizzazione e un efficiente *timing* tra le diverse operazioni sequenziali di tipo visuo-attentivo e linguistico-fonologico implicate nel compito di lettura^{17 22}. Questa teoria ipotizza quindi, almeno in un sottogruppo di dislessici, un'unica causa biologica "cross-modale" alla base delle manifestazioni visive, uditive, tattili, motorie e fonologiche osservate nella dislessia evolutiva.

Tali risultati sono stati tuttavia ampiamente dibattuti in letteratura poiché spesso basati su dati controversi o difficilmente replicati da altri gruppi di ricerca. In particolare White et al.²⁵, indagando l'incidenza di deficit sensorimotori in un gruppo di bambini dislessici, trovano solo in un terzo del campione deficit di tipo uditivo e/o visivo specificatamente riconducibili ad un'inefficiente elaborazione magnocellulare e in nessun caso prestazioni deficitarie nei compiti motori che indagavano l'efficienza del sistema cerebellare.

Accanto, e in modo complementare ai lavori sull'ipotesi magnocellulare, numerose e consistenti prove relative al ruolo del *processing* visivo nel processo di lettura emergono da studi sui movimenti oculari^{28 29}, sulle abilità di attenzione selettiva e visuo-spaziale^{4 20} e su altri meccanismi attentivi di tipo automatico⁸. L'ipotesi alla base di questi studi è che in molti casi il disturbo di decodifica derivi da deficit visivi "high level", passando quindi da una spiegazione prevalentemente sensoriale-percettiva ad una di tipo cognitivo-attenzionale.

Numerosi studi, realizzati mediante la tecnica della registrazione dei movimenti oculari, descrivono nei soggetti con dislessia evolutiva pattern più irregolari di scansione visiva rispetto ai normolettori durante compiti di lettura, caratterizzata da un numero maggiore di fissazioni, da movimenti saccadici più brevi, da una maggiore durata della fissazione e, spesso, da un numero più elevato di regressioni^{28 29}. È stato tuttavia a lungo dibattuto quanto tali anomalie possano essere attribuite ad un disordine primariamente oculomotorio o essere secon-

darie ad un'elaborazione deficitaria del materiale verbale. A favore della prima ipotesi vi è il riscontro nei dislessici di deficit in alcune fondamentali funzioni visive, quali la fissazione e il controllo dei movimenti oculari, in compiti di inseguimento saccadico per materiali stimolo non verbali. La mancata replicabilità di questi risultati ha tuttavia progressivamente indebolito l'ipotesi di un deficit primario del sistema oculomotorio e contribuito a rafforzare l'ipotesi alternativa secondo cui le anomalie dei movimenti oculari dei dislessici sono secondarie ad un deficit specifico nell'uso di strategie di lettura ²⁹.

Studi recenti hanno chiamato in causa e dimostrato il ruolo di deficit di attenzione visiva selettiva ⁴ e fenomeni di affollamento percettivo, spesso denominato "*crowding effect*" ²⁰, nella genesi della dislessia evolutiva. Con "effetto *crowding*" ci si riferisce alla penalizzazione che si osserva nella percezione visiva passando da una modalità "isolata" di presentazione dello stimolo ad una "affollata", ossia caratterizzata dalla vicinanza di altri stimoli simili. Come risulta facilmente intuibile, il fenomeno del *crowding* può penalizzare fortemente l'abilità di lettura, che richiede di isolare, identificare e decodificare lettere e parole allineate, spesso stampate in caratteri di ridotte dimensioni. Alcuni risultati sperimentali sembrano dare sostegno alla presenza di una maggiore vulnerabilità all'effetto *crowding* nei soggetti con dislessia evolutiva; in condizioni di maggiore affollamento percettivo almeno una parte di questi presenta un deterioramento della prestazione più marcato rispetto ai normolettori e al tempo stesso un maggiore miglioramento della prestazione all'aumentare dello spazio tra le lettere ²⁰.

Risultati simili emergono dallo studio di Casco et al. ⁴, dove viene indagata la relazione tra la prestazione di lettura e le abilità di attenzione visiva selettiva, misurate con compiti di ricerca visiva seriale di diversa complessità percettiva. Lo studio mette in luce una prestazione di lettura peggiore, con un'incidenza circa doppia di errori "visivi", nei bambini che nel compito di ricerca visiva mostravano un aumento significativo nei tempi di risposta e nel numero di errori all'aumentare del numero di distrattori. La relazione tra difficoltà di ricerca visiva seriale, misurata con compiti di *barrage*, e disturbo di lettura è indagata e supportata anche da altri studi recenti ⁷.

Un nostro lavoro ¹⁴, in cui abbiamo utilizzato un nuovo paradigma computerizzato per misurare in modo specifico lo sviluppo delle abilità di scansione visiva da sinistra a destra, conferma l'ipotesi di una relazione tra le competenze di *processing* visuo-percettivo e visuo-spaziale e le abilità di lettura, sia nel caso dello sviluppo normale che nelle difficoltà specifiche di apprendimento della lingua scritta. I dislessici mostrano infatti sia una minore velocità di *processing* che un più irregolare andamento dei TR lungo la direzione sinistra-destra rispetto ai normolettori, dovuto in particolare ad una minore efficienza nell'individuazione dei target che compaiono nelle prime posizioni di sinistra. Anche nel nostro studio questo risultato è dovuto alla presenza di un sottogruppo di dislessici che, accentuando le differenze sopra descritte, presenta un andamento

inverso di scansione visiva destra-sinistra, pattern del tutto assente invece nel gruppo dei normolettori^{9 14}.

Un significativo e complementare contributo al dibattito circa il peso dei fattori visuo-attentivi nella dislessia evolutiva proviene infine dai recenti lavori di Facoetti et al.⁸ che indagano alcuni meccanismi attenzionali, di tipo prevalentemente automatico, implicati nelle prime fasi di analisi visiva del processo di lettura. Questi Autori descrivono in soggetti con dislessia evolutiva un generale rallentamento nei processi di orientamento e focalizzazione dell'attenzione visuo-spaziale. Da questi studi emergono inoltre specifiche anomalie e asimmetrie di tipo attentivo nei due campi visivi. Nei bambini con dislessia evolutiva i processi di "filtraggio" attentivo risulterebbero infatti compromessi in modo marcato nel campo visivo destro⁸, dove uno stimolo visivo irrilevante rispetto allo stimolo bersaglio centrale provoca un maggiore effetto di interferenza nei bambini con dislessia evolutiva rispetto a bambini con normali abilità di lettura ("iper-distraibilità" destra nei dislessici). Questo fenomeno potrebbe essere causato da un fuoco attentivo visuo-spaziale eccessivamente allargato nel campo visivo destro, con ricadute sul processo di lettura che avviene a livello foveale¹¹. Specifici paradigmi sperimentali evidenziano inoltre negli individui con dislessia evolutiva un più marcato rallentamento dell'orientamento dell'attenzione visuo-spaziale nello spazio visivo sinistro⁸. Questi risultati portano alcuni Autori ad ipotizzare la presenza nei bambini con dislessia evolutiva di una lieve "inattenzione" o "*mini-neglect*" per lo spazio visivo sinistro.

La relazione tra competenze di tipo attentivo e visuo-percettivo e il processo di decodifica, trova una conferma diretta dagli effetti positivi che si osservano sull'abilità di lettura dopo interventi riabilitativi mirati a potenziare questi specifici meccanismi attenzionali e percettivi^{11 13 14}.

Sebbene l'ipotesi linguistico-fonologica rappresenti la prospettiva teorica più accreditata nell'ambito della ricerca sui fattori eziopatogenetici della dislessia evolutiva, lo studio del ruolo delle abilità visive nel processo normale e patologico di lettura aggiunge verosimilmente risultati complementari importanti. Ciò potrebbe in modo particolare valere per le lingue ad ortografia regolare, in cui la decodifica sublessicale, efficace per la regolarità delle corrispondenze grafema-fonema, richiede processi di elaborazione visiva analitici e sequenziali.

Conclusioni

Notevoli progressi sono stati fatti sia nella conoscenza delle manifestazioni comportamentali della dislessia evolutiva che dei deficit alla base del disturbo. Dai numerosi contributi sperimentali della letteratura appare sempre più evidente che le cause che sono state proposte per i disturbi evolutivi di lettura sono molte ed "eterogenee", si riferiscono cioè sia a deficit diversi che a meccanismi a livelli molto diversi di elaborazione: deficit fonologici, di elaborazione

visiva, di automatizzazione, di attenzione spaziale sono stati messi in relazione alle difficoltà di lettura da diversi filoni di ricerca e danno supporto a un'interpretazione multifattoriale della dislessia. Non è ancora chiaro tuttavia come i diversi disturbi interagiscano e quale sia la loro rilevanza in lingue ad ortografia diversa; questi aspetti rappresentano importanti obiettivi della ricerca neuropsicologica per il futuro.

Esiste inoltre una notevole sproporzione fra il livello di conoscenza raggiunto sui deficit sottostanti il disturbo e l'applicazione clinica e terapeutica diretta, con protocolli specifici, soprattutto nel contesto nazionale.

Ringraziamenti: Ringraziamo il prof. Pierluigi Zoccolotti per i preziosi commenti.

Riassunto

La dislessia evolutiva è un disturbo specifico di sviluppo della lettura, le cui basi neurobiologiche sono largamente accettate. Modelli neuropsicologici cognitivisti della dislessia si sono tradizionalmente indirizzati a studiare il comportamento di lettura in sé e a descrivere le procedure con cui si legge. Modelli recenti che integrano tre diversi livelli del disturbo, neurobiologico, cognitivo e comportamentale, hanno fornito interessanti ipotesi sulle cause del disturbo. Verranno discusse ipotesi di cause singole della dislessia, la principale delle quali è la teoria del deficit fonologico; altre teorie in tempi più recenti hanno individuato in vari livelli del processo di riconoscimento visivo di lettere e parole o in meccanismi attenzionali alterati la causa della dislessia; altri modelli, infine, hanno individuato in un deficit di automatizzazione la difficoltà principale dei bambini dislessici. Verranno discussi i dati a supporto delle principali ipotesi patogenetiche soprattutto in riferimento alla dislessia in lingue ad ortografia regolare come l'italiano.

Bibliografia

- ¹ Bishop DV, Snowling MJ. *Developmental dyslexia and specific language impairment: same or different?* Psychol Bull 2004;130:858-86.
- ² Brizzolara D, Casalini C, Gasperini F, et al. *A follow-up study of reading and writing in Italian children with specific language impairment.* In: Riva D, Rapin I, Cardini G, eds. *Language: normal and pathological development.* Montrouge: Eurotext 2006.
- ³ Brizzolara D, Chilosi AM, Cipriani P, et al. *Do phonological and rapid automatized naming deficits differentially affect dyslexic children with and without a history of language delay? A study of Italian dyslexic children.* Cogn Behav Neurol 2006;19:141-9.
- ⁴ Casco C, Tressoldi P, Dellantonio A. *Visual selective attention and reading efficiency are related in children.* Cortex 1998;34:531-46.
- ⁵ Castles A, Coltheart M. *Varieties of developmental dyslexia.* Cognition 1993;47:149-80.
- ⁶ Demonet JF, Taylor MJ, Chaix Y. *Developmental dyslexia.* Lancet 2004;363:1451-60.

- 7 Di Filippo G, Brizzolara D, Chilosi AM, et al. *Naming speed and Visual search deficits in readers with disabilities: evidence from an orthographically regular language (Italian)*. Dev Neuropsychol 2006;30:885-904.
- 8 Facoetti A. *Il ruolo dell'attenzione visiva spaziale nell'apprendimento della lettura*. In: Maffioletti S, Pregliasco R, Ruggeri L, eds. *Il bambino e le abilità di lettura: il ruolo della visione*. Milano: Franco Angeli 2005.
- 9 Ferretti G, Mazzotti S, Brizzolara D. *Visual scanning and reading ability in normal and dyslexic children*. In press.
- 10 Frith U. *Paradoxes in the definition of dyslexia*. Dyslexia 1999;5:192-214.
- 11 Geiger GE, Lettvin JY. *How dyslexics see learn to read well*. In: Everatt J, ed. *Reading and dyslexia: visual and attentional processes*. New York: London 1999.
- 12 Hoeft F, Hernandez A, McMillon G, et al. *Neural basis of dyslexia. A comparison between dyslexic and nondyslexic children equated for reading ability*. J Neurosci 2006;26:10700-8.
- 13 Lorusso ML, Facoetti A, Paganoni P, Pezzani M, Molteni M. *Effects of visual hemispheric stimulation vs. reading-focused training in dyslexic children*. Neuropsychol Rehabil 2006;16:194-212.
- 14 Mazzotti S. *Sviluppo della scansione visiva e dislessia evolutiva: nuove metodologie diagnostiche e riabilitative*. Tesi di dottorato non pubblicata, 2007.
- 15 Nicolson R, Fawcett AJ, Dean P. *Dyslexia, development and the cerebellum*. Trends Neurosci 2001;24:515-6.
- 16 Plaza M, Cohen H. *The contribution of phonological awareness and visual attention in early reading and spelling*. Dyslexia 2006;13:67-76.
- 17 Ramus F, Rosen S, Dakin SC, et al. *Theories of developmental dyslexia: insights a multiple case study of dyslexic adults*. Brain 2003;126:841-65.
- 18 Reid AA, Szczerbinski M, Iskierka-Kasperek E, Hansen P. *Cognitive profiles of adult developmental dyslexics: theoretical implications*. Dyslexia 2007;13:1-24.
- 19 Snowling MJ. *Dyslexia. 2nd Ed*. Oxford: Blackwell 2000.
- 20 Spinelli D, De Luca M, Judica A, Zoccolotti P. *Crowding effect on word identification in developmental dyslexia*. Cortex 2002;38:179-200.
- 21 Stanovitch KE. *Explaining the differences between the dyslexic and the garden-variety poor reader: The phonological core variable-difference model*. J Learn Disabil 1988;21:590-612.
- 22 Stein J, Walsh V. *To see but not to read: the magnocellular theory of dyslexia*. Trends Neurosci 1997;20:147-52.
- 23 Tallal P. *Experimental studies of language learning impairments: From research to remediation*. In: Bishop DVM, Leonard LB, eds. *Speech and language impairments in children: Causes, characteristics, intervention and outcome*. Hove, England: Psychology Press 2000.
- 24 Vinckenbosch E, Robichon F, Eliez S. *Gray matter alteration in dyslexia: converging evidence from volumetric and voxel-by-voxel MRI analyses*. Neuropsychol 2005;43:324-31.
- 25 White S, Milne E, Rosen S, et al. *The role of sensorimotor impairments in dyslexia: a multiple case study of dyslexic children*. Dev Sci 2006;9:237-69.
- 26 Wimmer H. *Characteristics of developmental dyslexia in a regular writing system*. Appl Psycholing 1993;14:1-33.
- 27 Wolf M, Bowers PG, Biddle K. *Naming-speed processes, timing and reading: a conceptual review*. J Learn Disabil 2000;33:387-407.
- 28 Zoccolotti P, De Luca M, Di Pace E, Judica A, Orlandi M, Spinelli D. *Markers of developmental surface dyslexia in a language (Italian) with high grapheme-phoneme correspondence*. Appl Psycholing 1999;20:191-216.
- 29 Zoccolotti P, De Luca M. *I movimenti oculari nella lettura: aspetti normali e patologici*. Dislessia 2004;3:277-88.