

**UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI ROMA
"SAPIENZA"**



**Dottorato di Ricerca XXVI° ciclo
Neuroscienze Cliniche-Sperimentali e Psichiatria
Curricula in Neuropsicologia clinica
Direttore: Prof. Alfredo Berardelli**

Dipartimento di Pediatria e Neuropsichiatria Infantile

**“Disturbi Specifici dell’Apprendimento:
nuclei di fragilità in relazione all’età ed all’iter clinico”**

**Relatore:
Prof. Vincenzo Leuzzi**

**Dottoranda:
Dott.ssa Carla D’Agostini Costa**

**Correlatore:
Dott.ssa Roberta Penge**

Anno Accademico 2012/2013

INDICE

1. INTRODUZIONE	1
1.1. Disturbi Specifici dell'Apprendimento	5
1.1.1. Definizione, Sistemi di Classificazione attuali e Linee Guida.....	5
1.1.2. Epidemiologia.....	15
1.2. La Dislessia e la Disortografia	17
1.2.1. L'apprendimento della letto-scrittura.....	17
1.2.2. Ipotesi Etiopatogenetiche.....	24
1.2.2.1. Modelli neuropsicologici.....	24
1.2.2.2. Ricerche neurobiologiche.....	31
1.2.2.3. Ricerche genetiche.....	39
1.2.3. Fattori di rischio.....	44
1.3. Evoluzione/Prognosi	51
1.4. La lettura in lingue ad ortografia opaca ed ortografia trasparente	57
1.4.1. Studi su popolazione clinica di lingua italiana.....	60
2. LA RICERCA	70
2.1. Dal DSL al DSA	71
2.1.1. Obiettivi del lavoro.....	71
2.1.2. Soggetti e Metodi.....	72
2.1.3. Risultati.....	75
2.1.4. Discussione.....	82
2.1.5. Conclusioni.....	84

2.2. Evoluzione a medio termine del DSA: dalla scuola primaria alla scuola secondaria di primo grado	85
2.2.1. Obiettivi del lavoro.....	85
2.2.2. Soggetti e Metodi.....	85
2.2.3. Risultati.....	87
2.2.4. Discussione.....	90
2.2.5. Conclusioni.....	90
2.3. Il DSA nella scuola secondaria di primo grado: effetti della diagnosi precoce e presa in carico	91
2.3.1. Obiettivi del lavoro.....	91
2.3.2. Soggetti e Metodi.....	91
2.3.3. Risultati.....	93
2.3.4. Discussione.....	94
2.3.5. Conclusioni.....	95
2.4. Segnalazioni precoci (scuola primaria) e tardive (scuola secondaria)	96
2.4.1. Obiettivi del lavoro.....	96
2.4.2. Soggetti e Metodi.....	96
2.4.3. Risultati.....	98
2.4.4. Discussione.....	101
2.4.5. Conclusioni.....	102
2.5. Conclusioni e proposte per ricerche future	102
Riferimenti Bibliografici	106

Secondo uno studio dell'Università di Cambridge, non importa come sono scritte le parole, tutte le lettere possono essere al posto sbagliato, è importante solo che la prima e l'ultima lettera siano al posto giusto, il resto non conta. Il cervello è comunque sempre in grado di decifrare tutto questo caos, perché non legge ogni singola lettera, ma legge la parola nel suo insieme...

Vstio

1. INTRODUZIONE

La pubblicazione della Legge 170 (Legge 8 Ottobre 2010, *Nuove norme in materia di disturbi specifici di apprendimento in ambito scolastico*), prima legge italiana sui disturbi dell'apprendimento, riconosce la dislessia, la disgrafia, la disortografia e la discalculia come Disturbi Specifici dell'Apprendimento (DSA).

All'Art. 1 (Riconoscimento e definizione di dislessia, disgrafia, disortografia e discalculia) si legge:

1. La presente legge riconosce la dislessia, la disgrafia, la disortografia e la discalculia quali disturbi specifici di apprendimento, di seguito denominati «DSA», che si manifestano in presenza di capacità cognitive adeguate, in assenza di patologie neurologiche e di deficit sensoriali, ma possono costituire una limitazione importante per alcune attività della vita quotidiana.

2. Ai fini della presente legge, si intende per dislessia un disturbo specifico che si manifesta con una difficoltà nell'imparare a leggere, in particolare nella decifrazione dei segni linguistici, ovvero nella correttezza e nella rapidità della lettura.

3. Ai fini della presente legge, si intende per disgrafia un disturbo specifico di scrittura che si manifesta in difficoltà nella realizzazione grafica.

4. Ai fini della presente legge, si intende per disortografia un disturbo specifico di scrittura che si manifesta in difficoltà nei processi linguistici di transcodifica.

5. Ai fini della presente legge, si intende per discalculia un disturbo specifico che si manifesta con una difficoltà negli automatismi del calcolo e dell'elaborazione dei numeri.

6. La dislessia, la disgrafia, la disortografia e la discalculia possono sussistere separatamente o insieme.

A seguito di tale Legge, la normativa scolastica riconosce il Disturbo Specifico dell'Apprendimento a pieno titolo. Inoltre, la Legge prevede che per gli alunni con DSA, a seconda dello specifico disturbo, vengano attuati piani di studio che garantiscano una formazione adeguata e promuovano lo sviluppo delle potenzialità, che favoriscano il successo scolastico e riducano contemporaneamente i disagi relazionali ed emozionali ed adottino forme di verifica e di valutazione adeguate alle necessità formative degli studenti (Art. 2 Finalità), anche attraverso misure didattiche di supporto, utilizzando strumenti compensativi/dispensativi (Art. 5 Misure educative e didattiche di supporto).

Inoltre, la pubblicazione di tale Legge ha evidenziato alcune problematiche di tipo teorico, clinico (diagnosi, prognosi e riabilitazione) e di gestione dei DSA in età evolutiva.

In ambito sia clinico che di ricerca, a partire dal 2006 in Italia i rappresentanti delle principali società scientifiche ed associazioni che si occupano di disturbi di apprendimento, attraverso una Consensus Conference interassociativa, promossa dall'Associazione Italiana Dislessia (AID) ed ulteriore Panel di aggiornamento e revisione della Consensus Conference DSA del 2007 (PARCC), sono pervenuti all'elaborazione di raccomandazioni cliniche, linee guida per la diagnosi dei DSA, basate sui più aggiornati dati scientifici (AID, 2009; PARCC, 2011). Tutto ciò è servito a definire un iter diagnostico che fosse uniforme e condivisibile per tutti. Nel dicembre 2010, a Roma, un'ulteriore Consensus Conference, su richiesta del PARCC, è stata promossa dall'Istituto Superiore di Sanità (ISS) per il Sistema Nazionale Linee Guida (SNLG), composta da una giuria multidisciplinare che ha redatto un documento sui DSA rappresentativo dei diversi possibili approcci ed interessi al tema, che contribuisce a migliorare le conoscenze sull'argomento. Quando le prove scientifiche a disposizione sono sufficienti, vengono presentate raccomandazioni per la migliore prassi clinica, di contro laddove le aree di conoscenza appaiono ancora incerte e dubbie vengono date indicazioni che orientino la ricerca futura (SNLG-ISS, 2011).

Per quanto riguarda l'ambito clinico, segue alla Legge 170/2010, la Conferenza Stato-Regioni (25 Luglio 2012) *"Indicazioni per la diagnosi e la certificazione dei Disturbi specifici di apprendimento (DSA)"* (www.statoregioni.it) che introduce novità in tema di percorso diagnostico e di indicazioni per la scuola da parte del clinico. Tutto ciò ha comportato come ricadute sui servizi un aumento di nuovi accessi, un aumento di accessi impropri e maggiori necessità di follow-up ed interventi riabilitativi.

Uno dei punti critici evidenziato dalla Consensus Conference (AID, 2009) è la diagnosi tardiva. In uno studio sulla dislessia condotto su una popolazione scolastica non selezionata del Friuli Venezia Giulia è stato evidenziato che 2 bambini dislessici su 3 non vedono riconosciuto il loro disturbo durante gli anni della scuola primaria (Barbiero et al., 2012).

Jackie Stewart, vincitore di 27 Gran Premi, nominato baronetto dal principe Carlo e dislessico, ha dichiarato nel 2001 a conclusione del suo intervento alla British Dyslexia Associations: *"Non capirete mai che cosa si prova a essere dislessici. Non importa quanto tempo avete dedicato a questo campo e non importa se avete figli dislessici, non potete*

immaginare che cosa si prova ad essere umiliati per tutta l'infanzia, ed a sentirsi spiegare ogni giorno che non si concluderà mai niente di buono". Da adulto, nonostante i successi nella vita professionale e la raggiunta agiatezza economica, non si è mai sentito veramente a suo agio con se stesso, in quanto le umiliazioni ricevute nell'infanzia hanno lasciato un solco indelebile. Stewart ha scoperto di essere dislessico dopo che è stata fatta la diagnosi ai suoi figli (Wolf, 2007). Ma questa è una realtà che i clinici si trovano spesso ad affrontare, nel momento in cui viene effettuata la diagnosi a dei bambini, succede che molti dei genitori, più frequentemente i padri, riferiscano di aver sempre pensato che i loro figli non avessero problemi in quanto riscontravano in essi le stesse difficoltà che a loro volta avevano dovuto affrontare a scuola. Quindi, arrivare alla diagnosi non sempre è facile. A volte la scuola o la famiglia non si rendono conto, o non riescono a comprendere le difficoltà dell'alunno confondendole con pigrizia, svogliatezza od indifferenza. Quando più grandi, può capitare che siano gli stessi ragazzi a chiedere aiuto. Tutti i bambini e ragazzi giunti a consultazione hanno un enorme consapevolezza delle proprie difficoltà. Mi sembra interessante riportare alcune frasi, esplicative, di un ragazzo, ormai laureato in ingegneria, al quale è stata fatta diagnosi di dislessia in scuola secondaria: *"Facevo fatica a leggere e questo mi creava non pochi problemi nello studio, ma non era il tempo che passavo sui libri a farmi morire dentro. È stata la consapevolezza a distruggermi, la consapevolezza di non avere niente in meno rispetto ai miei compagni e la consapevolezza di non essere né svogliato e tanto meno ritardato. La coscienza di essere intelligente e di aver sempre studiato mi ponevano dalla parte del giusto, ma i voti che il mondo, come il giudice di un grande tribunale, mi dava erano su di me come un pollice verso: condanna.....Senza concentrazione non sarei riuscito a leggere. Questo concetto per me era chiaro e palese, ma purtroppo lo era solo per me. I professori, la famiglia e, in generale, la gente, concordava nel definirmi distratto, perché era, in fin dei conti, la soluzione più semplice e sbrigativa a quella situazione anomala.....Sicuramente ricorderete cosa avete provato quando qualcuno, per la prima volta, vi ha sgridato accusandovi di una colpa non vostra, qualcosa che non avevate fatto. Bene, ora pensate di ricevere quello stesso rimprovero ogni giorno e di avere la consapevolezza che sarà così per sempre.....In alcune occasioni mi era stato detto <<o sei stupido, o non studi: non vi è altra spiegazione>>.....nessuno mi avrebbe creduto.....La verità era che io sapevo e non potevo dimostrarlo. Io studiavo e venivo chiamato lazzarone. Io riflettevo e*

capivo, ma venivo trattato come uno stupido.....Avevo fatto degli studi approfonditi su me stesso, valutando tutte le possibilità e la soluzione che avevo trovato, già da un anno, era chiara e palese: facevo fatica a leggere. Non era possibile per me comprendere il motivo di questa difficoltà, ma se qualcuno mi avesse dato ascolto forse.....<<Meglio essere ciechi e non vedere>> questo è il motivo per cui i miei professori non mi avevano ascoltato, era troppo difficile osservare qualcosa che non si capisce. Un lazzarone sapevano cosa era, uno stupido era qualcosa di accettabile, ma io non avevo un nome, non avevo etichetta che potessero leggere.....Alla gente serve un nome per capire: vogliono un termine conosciuto che combaci con la tua situazione, poi pretendono anche che questo nome sia collegato a un'etichetta che ne indichi la terapia medica o educativa per risolvere le imperfezioni e le anomalie..... Sul campo dell'oratorio, in montagna e nei parchi, la vita mi sfidava e io lottavo ad armi pari, così come lottavano i miei amici e i miei compagni, ma a scuola ero un soldato senza spada, senza lancia e senza scudo.....” (AID/Cutrera, 2011) .

Per quanto riguarda l'ambito della ricerca, tale Legge e le varie consensus, hanno comportato l'esigenza di ulteriori studi al fine di definire in maniera più dettagliata le caratteristiche, la prognosi ed il percorso riabilitativo dei DSA.

Allo stato attuale, i DSA sono sotto diagnosticati, riconosciuti tardivamente o confusi con altri disturbi con gravi conseguenze dal punto di vista psicopatologico (PARCC, 2011); inoltre, le informazioni sull'evoluzione nel tempo delle caratteristiche di tali disturbi derivano da studi che, nella maggior parte dei casi, sono stati condotti su campioni di lingua opaca come l'inglese. Considerate le differenze esistenti tra le varie lingue, spesso risultano difficilmente paragonabili i risultati ottenuti dagli studi in tale lingua. Inoltre, considerato l'impatto che tale disturbo comporta a livello individuale, sociale e lavorativo, risultano necessari studi longitudinali in grado di fornire informazioni relative alla letto-scrittura in ortografie trasparenti, come l'italiano.

Tutto ciò ha evidenziato una carenza ed una necessità, nell'ambito della ricerca, di ulteriori studi ed approfondimenti, in quanto, fino a questo momento, tutte le ricerche condotte utilizzavano criteri di selezione del campione e batterie testologiche a volte poco chiaramente definite e che non tenevano conto di tutte le caratteristiche del disturbo, valutandone un unico parametro.

In questo ambito nasce il presente lavoro, in parte finanziato dal MIUR, nell'ambito del progetto sui DSA, in particolare sull'evoluzione della letto-scrittura su dislessici italiani, svoltosi nell'anno 2012.

1.1. Disturbi Specifici dell'Apprendimento

1.1.1. Definizione, Sistemi di Classificazione attuali e Linee Guida

I disturbi dell'apprendimento sono stati descritti per la prima volta alla fine del XIX° secolo, quando si documentò l'esistenza di una sindrome caratterizzata dall'alterazione dell'apprendimento della lettura, indipendentemente dalla buona capacità intellettuale, l'istruzione, l'adeguata motivazione per l'apprendimento e l'assenza di deficit sensoriali (Jackson, 1906; Kussmaul, 1877; Morgan, 1896). Bisogna aspettare però il 1962 quando il termine *learning disabilities* fu utilizzato da Samuel A. Kirk per inglobare un gruppo eterogeneo di disturbi che colpiscono le abilità linguistiche, visuo-spaziali, di ragionamento e matematica (Carboni-Roman et al., 2006). Le ricerche in questo campo sono plurime ed esistono vari termini per riferirsi a questi disturbi. A causa di una mancanza di consensi il *National Joint Committee for Learning Disabilities* ha proposto la seguente definizione: "Disturbo dell'apprendimento è un termine generale che si riferisce ad un gruppo eterogeneo di disturbi che si manifestano per difficoltà significative nell'acquisizione e nell'uso dell'udito, parola, lettura, scrittura, ragionamento o abilità matematiche. Questi disturbi sono intrinseci all'individuo, si suppone dovuti alla disfunzione del sistema nervoso centrale e può manifestarsi nell'arco del ciclo vitale. Anche se le difficoltà dell'apprendimento possono coesistere con altre capacità invalidanti (deficit sensoriali, ritardo mentale, disturbi sociali ed emotivi) o influenze ambientali (differenze culturali, istruzioni inappropriate o insufficiente) non sono il risultato diretto di queste condizioni od influenze" (Hammill et al., 1987).

Le principali caratteristiche di definizione dei DSA, sono quelle della "specificità" e "settorialità" delle cadute (nelle abilità di lettura, scrittura e/o calcolo), quindi parliamo di un disturbo che interessa uno specifico dominio di abilità in modo significativo ma circoscritto, lasciando intatto il funzionamento intellettuale generale.

In linea generale (APA, 2000; WHO, 2000) possiamo definire il DSA utilizzando criteri di inclusione, come ad es:

- ✓ “discrepanza” tra abilità nel dominio specifico interessato (deficitaria in rapporto alle attese per l’età e/o la classe frequentata) e l’intelligenza generale (adeguata per l’età cronologica);
- ✓ il disturbo specifico deve interferire in modo significativo con i risultati scolastici o con le abilità della vita quotidiana che richiedono capacità di lettura, di calcolo o di scrittura.

E criteri di esclusione:

- ✓ menomazioni sensoriali e neurologiche gravi, disturbi significativi della sfera emotiva;
- ✓ situazioni ambientali di svantaggio socio-culturale che possono interferire con un’adeguata istruzione.

Essendo disturbi neuroevolutivi hanno un’insorgenza precoce, tendono a diminuire con l’età e a permanere in età adulta (Rutter et al., 2006).

A seconda del dominio specifico deficitario i DSA possono essere distinti in disturbo specifico della lettura (dislessia), disturbo specifico del calcolo (discalculia) e disturbo specifico della scrittura (disortografia).

Per quanto riguarda la diagnosi, la si può formulare a partire dalla metà della II^a classe di scuola primaria per i disturbi della letto-scrittura (SNLG-ISS, 2011) e nei casi più gravi è comunque possibile porre il forte sospetto diagnostico di rischio già alla fine della I^a classe della scuola primaria (AID, 2009). Mentre, per quanto riguarda l’area numerico-aritmetica e del calcolo, non prima della fine della III^a classe (SNLG-ISS, 2011).

Uno dei disturbi più comuni della lettura è la dislessia dello sviluppo, si tratta di un disturbo specifico nell’acquisizione della lettura e si manifesta in difficoltà reiterate e persistenti nell’apprendere a leggere (Lozano et al., 2003). È un disturbo caratterizzato da difficoltà di automatizzazione delle procedure di transcodifica dei segni scritti nei corrispondenti fonologici in soggetti che non abbiano patologie o traumi a differenza della dislessia acquisita. Dal punto di vista storico la dislessia negli adulti fu notata per la prima volta nella seconda metà del XIX° secolo e, nello specifico, la dislessia evolutiva nei bambini venne riportata da Morgan nel 1886, quando descrisse il caso di un ragazzo di 14 anni che, pur mostrando un buon livello intellettivo, aveva notevoli difficoltà a leggere. L’autore denominò tale disturbo come “cecità congenita per le parole” (Shaywitz e

Shaywitz, 2005). Secondo Ellis (1987), la dislessia non può essere una disfunzione del “centro cerebrale della lettura”, che semplicemente non esiste, in quanto, per leggere, il cervello deve imparare a realizzare nuovi circuiti collegando regioni preesistenti la cui organizzazione ed il cui programma genetico avevano altri scopi. I bambini dislessici mostrano un'inefficace automatizzazione del processo di lettura, abilità che dovrebbe essere appresa circa alla fine del II° anno della scuola primaria ed essere strutturata dal III° anno della scuola primaria, età in cui il bambino dovrebbe velocizzare la lettura e accedere direttamente al significato. Nelle lingue ortograficamente trasparenti, come l'italiano, la rapidità è un indicatore della presenza di un disturbo della lettura più sensibile rispetto all'accuratezza (SNLG-ISS, 2011). Per quanto concerne la comprensione del testo succede spesso che bambini dislessici riescano a comprendere ciò che hanno letto anche con una qualità di lettura piuttosto scadente, o viceversa, bambini che non rientrano in un quadro di dislessia possono avere una scarsa comprensione del testo, tanto che tra le raccomandazioni del SNLG-ISS (2011) si legge: “si raccomanda, ai fini della diagnosi di dislessia, di non annoverare la comprensione tra i parametri criteriali da considerare”. Secondo l'*International Dyslexia Association*, “la dislessia è una specifica disabilità dell'apprendimento di origine neurobiologica, caratterizzata dalla difficoltà ad effettuare una lettura accurata e/o fluente e da scarse abilità nella scrittura e nella decodifica. Queste difficoltà derivano tipicamente da un deficit nella componente fonologica del linguaggio e sono inattese in rapporto alle altre abilità cognitive ed alla garanzia di un'adeguata istruzione scolastica. Conseguenze secondarie possono includere problemi nella comprensione della lettura ed un impoverimento dell'esperienza del leggere tali da ostacolare la crescita del lessico e del bagaglio culturale” (Lyon et al., 2003). Secondo Stella et al. (2003), i soggetti dislessici, nell'apprendimento della lingua scritta, seguirebbero alcune fasi durante la scuola dell'obbligo:

- ✓ Prime fasi di acquisizione (I^a classe scuola primaria): difficoltà e lentezza nell'acquisizione del codice alfabetico e nell'applicazione delle mappature grafema-fonema; controllo limitato delle operazioni di analisi e sintesi fonemica con errori che alterano in modo grossolano la struttura fonologica delle parole lette; accesso lessicale limitato o assente anche quando le parole sono lette correttamente; capacità di lettura, come riconoscimento, di un numero limitato di parole note.

✓ Fasi intermedie (II°-IV° anno di scuola primaria): graduale acquisizione del codice alfabetico e delle mappature grafema-fonema che non sono pienamente stabilizzate; possono persistere difficoltà nel controllo delle mappature ortografiche più complesse; l'analisi e la sintesi fonemica restano operazioni laboriose e scarsamente automatizzate; migliora l'accesso lessicale, anche se resta lento e limitato alle parole più frequenti.

✓ Fase finale (V° anno di scuola primaria e scuola secondaria di primo grado): padronanza quasi completa del codice alfabetico e stabilizzazione delle mappature grafema-fonema; l'analisi, la sintesi fonemica e l'accesso lessicale cominciano ad automatizzarsi, almeno con le parole di uso più frequente; limitato accesso al lessico ortografico; scarsa integrazione dei processi di decodifica e comprensione; la lettura resta stentata.

Il soggetto dislessico presenta una particolare difficoltà a riconoscere e discriminare i segni alfabetici contenuti nelle parole, ad analizzarli in sequenza e ad orientarsi sul rigo da leggere. Gli errori che ricorrono più frequentemente riguardano: confusione di segni diversamente orientati nello spazio (p-b-d-q; u-n), confusione di segni che differiscono per piccoli particolari (m-n; c-e), confusione nel discriminare segni alfabetici che corrispondono a suoni che si assomigliano (f-v, t-d; p-b), omissioni di grafemi e di sillabe (fonte-fote; fuoco-foco), salti di parole e salti da un rigo all'altro, soprattutto quando si tratta di andare a capo, inversioni di sillabe (in-ni; al-la; il-li; tavolo-talovo), aggiunte e ripetizioni (tavolo-tavovolo) e trasformazione di parole. Il soggetto spesso legge solo la prima parte della parola e la termina inventandone il finale. Il bambino dislessico può mostrare incertezze anche su compiti di autonomia personale, come per esempio leggere l'orologio, memorizzare i giorni della settimana o del mese, può confondere ieri, oggi e domani ecc.. (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005; Meloni et al., 2012).

La discalculia è il deficit del sistema di elaborazione dei numeri e/o del calcolo. Vi possono essere difficoltà nell'associare il numero alla quantità, nel tenere a mente la linea dei numeri, nel capire il valore posizionale delle cifre, nel ricordare l'ordine procedurale di un'operazione, di un'equazione, nell'utilizzare i simboli aritmetici, ecc. Le maggiori difficoltà del bambino discalcolico riguardano: identificazione e riconoscimento dei numeri; scrittura dei numeri; associazione del numero alla quantità corrispondente; effettuare numerazioni

orali in senso ascendente e discendente (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005). Trisciuzzi (2003) evidenzia come alla base delle competenze matematiche più mature vi sia la conquista di una qualità del pensiero che Piaget definisce reversibilità: “essa consiste nella capacità di ripercorrere all’indietro, mentalmente, l’azione eseguita, fino a ritornare al punto di partenza. Questa caratteristica del funzionamento mentale che segna il passaggio al pensiero operatorio concreto si sviluppa, generalmente, non prima dei sette anni”. Con il pensiero reversibile si realizza il passaggio dall’azione all’astrazione, fondamentale per l’apprendimento della matematica. Oltre alla reversibilità il bambino deve aver acquisito la classificazione, la seriazione e l’idea di numero, strettamente legate al pensiero reversibile in quanto centrato sulla comprensione della trasformazione del reale e della sua strutturazione in classi e in serie. La classificazione implica la capacità di riconoscere uguaglianze e differenze fra le cose in base ad un criterio stabilito a priori. La seriazione sottende la capacità di confrontare, comparare gli oggetti tra loro, ordinandoli in serie (Piaget, 1968).

La disortografia è la difficoltà nel rispettare le regole di trasformazione del linguaggio parlato in linguaggio scritto, cioè di tradurre correttamente i suoni (fonemi) in simboli grafici (grafemi), comportando come conseguenza molti errori in scrittura. Ci si riferisce a problemi specificatamente ortografici e/o fonologici escludendo i problemi grafo-motori, i quali rientrano nella disgrafia. A differenza della disgrafia, che è un problema solo di forma, la disortografia interferisce con il contenuto (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005). Per una buona competenza ortografica è necessario che il bambino abbia raggiunto alcune importanti acquisizioni o prerequisiti come: l’acquisizione dello schema corporeo, l’orientamento, l’organizzazione e la strutturazione spaziale e temporale; una buona lateralizzazione e la capacità di discriminazione visiva ed uditiva (Trisciuzzi et al., 1996; Trisciuzzi e Zappaterra, 2005). Quindi difficoltà nella motricità fine, nella coordinazione oculo-motoria, nel ricordare i pattern motori per la forma delle lettere (AID, 2009), così come una lateralizzazione incompleta, può incidere sul controllo fonologico ed ortografico soprattutto nella fase di acquisizione dello strumento, rendendo difficile la rilettura del testo e quindi l’autocorrezione (Levi et al., 2010). La disortografia viene solitamente studiata in popolazioni di ragazzi affetti da dislessia e non su popolazioni selezionate in base alla presenza specifica di disortografia, in quanto è quasi sempre associata alla dislessia e

viene considerata un'altra faccia della stessa medaglia (SNLG-ISS, 2011). Il soggetto disortografico, così come il dislessico, deve costantemente avere un livello attentivo elevato, comportando faticabilità che si aggrava con l'aumentare della quantità di testo da scrivere o leggere ed aumentando gli errori nei testi più lunghi. "La disortografia è l'alterazione del contenuto della parola, non (solo) della forma. Il bambino confonde vocali per somiglianza fonetica o morfologica nella scrittura corsiva. Inoltre, vi possono essere delle omissioni nei gruppi vocalici o dittonghi" (Trisciuzzi et al., 2003). Brotini (2000) distingue fra ortografia della parola e ortografia delle regole, cioè fra scrittura della parola eseguita adoperando tutti i fonemi necessari, collocati nel modo giusto e il giusto utilizzo delle regole grammaticali (ad esempio degli apostrofi e dell'acca). Gli errori compiuti con maggior frequenza dai bambini disortografici sono: la confusione fra fonemi simili (f e v; d e t; b e p), la confusione fra grafemi simili (b e p), le omissioni (tralascia alcune parti della parola) e le inversioni (nella sequenza dei suoni all'interno delle parole) (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005). Dal modello di apprendimento della scrittura proposto da Uta Frith (1985) deriva una classificazione tipologica degli errori, sviluppata, per l'italiano, da Tressoldi e Cornoldi (1991) che li colloca in due grosse categorie: - *errori fonologici*, tutti gli errori in cui non è rispettato il rapporto tra fonemi e grafemi come: scambi di grafemi (brina *per* prima), inversioni (li *per* il), omissioni e aggiunta di lettere o sillabe (taolo o tavolo *per* tavolo) e sostituzioni varie ed - *errori non fonologici*, quelli in cui vi è una scorretta rappresentazione ortografica (visiva), ma non fonologica della parola come: separazioni illegali (in sieme *per* insieme); fusioni illegali (lacqua *per* l'acqua); scambio grafemi omofoni (squola *per* scuola); omissione o aggiunta di "h", accenti e doppie. Gli errori ortografici ritardano il flusso delle idee scritte interferendo nei compiti più astratti di convertire concetti mentali in scrittura organizzata tramite la quale altri accedono alle nostre idee; tutto ciò può influire sulla produttività così come sulla chiarezza dello scritto (Kuljis, 1999).

I principali manuali diagnostici utilizzati a livello internazionale sono l'International Classification of Diseases and Related Health Problems-10th edition (ICD-10) dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (World Health Organization, WHO, 2000) ed il Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-Text Revision (DSM-IV-TR) dell'American Psychiatric Association (APA, 2000).

Nell'ICD-10 (WHO, 2000) i DSA si trovano nel capitolo V, sull'Asse 2, "Sindromi e Disturbi psichici e comportamentali", nella sezione F.81. Tali disturbi sono definiti come "Disturbi Evolutivi Specifici delle Abilità Scolastiche: ...sono disturbi nei quali le modalità normali di acquisizione delle capacità in questione sono alterate già dalle fasi iniziali dello sviluppo. Essi non sono semplicemente una conseguenza di una mancanza delle opportunità di apprendere o di un ritardo mentale e non sono dovuti ad un trauma o a una malattia cerebrale acquisita. Piuttosto si ritiene che i disturbi derivino da anomalie dell'elaborazione cognitiva legate in larga misura a qualche tipo di disfunzione biologica". Inoltre, è richiesto che il livello delle prestazioni nelle prove di lettura, scrittura o calcolo sia significativamente inferiore a quello atteso in base alla scolarità ed al livello intellettuale. I disturbi vengono suddivisi in: Disturbo specifico della lettura (F81.0), Disturbo specifico della compilazione (F81.1), Disturbo specifico delle abilità aritmetiche (F81.2), Disturbi misti delle capacità scolastiche (F81.3), Altri disturbi evolutivi delle abilità scolastiche (F81.8) e Disturbi evolutivi delle abilità scolastiche non specificati (F81.9; situazioni cliniche non codificabili come specifiche e caratterizzate da ulteriori codici su altri assi ICD 10: Asse 1-Sindromi cliniche psichiatriche; Asse 3-Ritardo mentale; Asse 4-Condizioni mediche incompatibili; Asse 5-Situazioni psicosociali).

Il *DSM-IV-TR* definisce, in asse I, i Disturbi di Apprendimento, come un gruppo di patologie dello sviluppo che colpiscono generalmente in età scolare e si collocano entro i "Disturbi Specifici dello Sviluppo"; quest'ultimi sono a loro volta posizionati nella sezione "Disturbi Solitamente diagnosticati per la prima volta nell'Infanzia, nella Fanciullezza e nell'Adolescenza" e sono definiti:

✓ Disturbo di Lettura (315.00):

- A. Il livello raggiunto dalla lettura, come misurato da test standardizzati somministrati individualmente sulla precisione o sulla comprensione della lettura, è sostanzialmente al di sotto di quanto previsto in base all'età cronologica del soggetto, alla valutazione psicometrica dell'intelligenza e ad un'istruzione adeguata all'età.
- B. L'anomalia descritta al punto A interferisce in modo significativo con l'apprendimento scolastico o con le attività della vita quotidiana che richiedono capacità di lettura.

C. Se è presente un deficit sensoriale, le difficoltà di lettura vanno al di là di quelle di solito associate con esso.

✓ Disturbo del Calcolo (315.1):

A. La capacità di calcolo misurata con test standardizzati somministrati individualmente, è sostanzialmente al di sotto di quanto previsto in base all'età cronologica del soggetto, alla valutazione psicometrica dell'intelligenza e ad un'istruzione adeguata all'età.

B. L'anomalia descritta al punto A interferisce in modo significativo con l'apprendimento scolastico o con le attività della vita quotidiana che richiedono capacità di calcolo.

C. Se è presente un deficit sensoriale, le difficoltà nelle capacità di calcolo vanno al di là di quelle di solito associate con esso.

✓ Disturbo dell'espressione scritta (315.2):

A. Le capacità di scrittura, misurate con test standardizzati somministrati individualmente (o con valutazione funzionale delle capacità di scrittura) sono sostanzialmente inferiori rispetto a quanto previsto in base all'età cronologica del soggetto, alla valutazione psicometrica dell'intelligenza e all'istruzione adeguata all'età.

B. L'anomalia descritta al punto A interferisce notevolmente con l'apprendimento scolastico o con le attività della vita quotidiana che richiedono la composizione di testi scritti (per es. scrivere frasi grammaticalmente corrette e paragrafi organizzati).

C. Se è presente un deficit sensoriale, le difficoltà nelle capacità di scrittura vanno al di là di quelle di solito associate con esso.

✓ Disturbo dell'Apprendimento Non Altrimenti Specificato (315.9):

Questa categoria è per i disturbi dell'apprendimento che non soddisfano i criteri per alcun Disturbo dell'Apprendimento specifico. Questa categoria può includere problemi in tutte le tre aree (lettura, calcolo ed espressione scritta) che insieme interferiscono in modo significativo nell'apprendimento scolastico, anche se la prestazione ai test che valutano ciascuna singola capacità non è sostanzialmente al di sotto di quanto previsto in base all'età cronologica del soggetto, alla valutazione psicometrica dell'intelligenza e all'istruzione adeguata all'età.

È stato pubblicato da pochi mesi il DSM-V (APA, 2013), con alcune importanti innovazioni in merito alla prospettiva con la quale ci si approccia ai Disturbi dello Sviluppo visti come “multistadiali” e caratterizzati da un altissimo livello di trasformabilità evolutiva. Tra i disturbi dello sviluppo, di cui si parla ora in termini di “disturbi dello spettro”, si collocano i Disturbi dell’Apprendimento (A 12-15 Learning Disorders): A 13 Dyslexia; A 14 Dyscalculia; A 15 Disorder of Written Expression.

Nella versione del DSM-V viene data, inoltre, notevole rilevanza ai Disturbi di Comprensione del Testo.

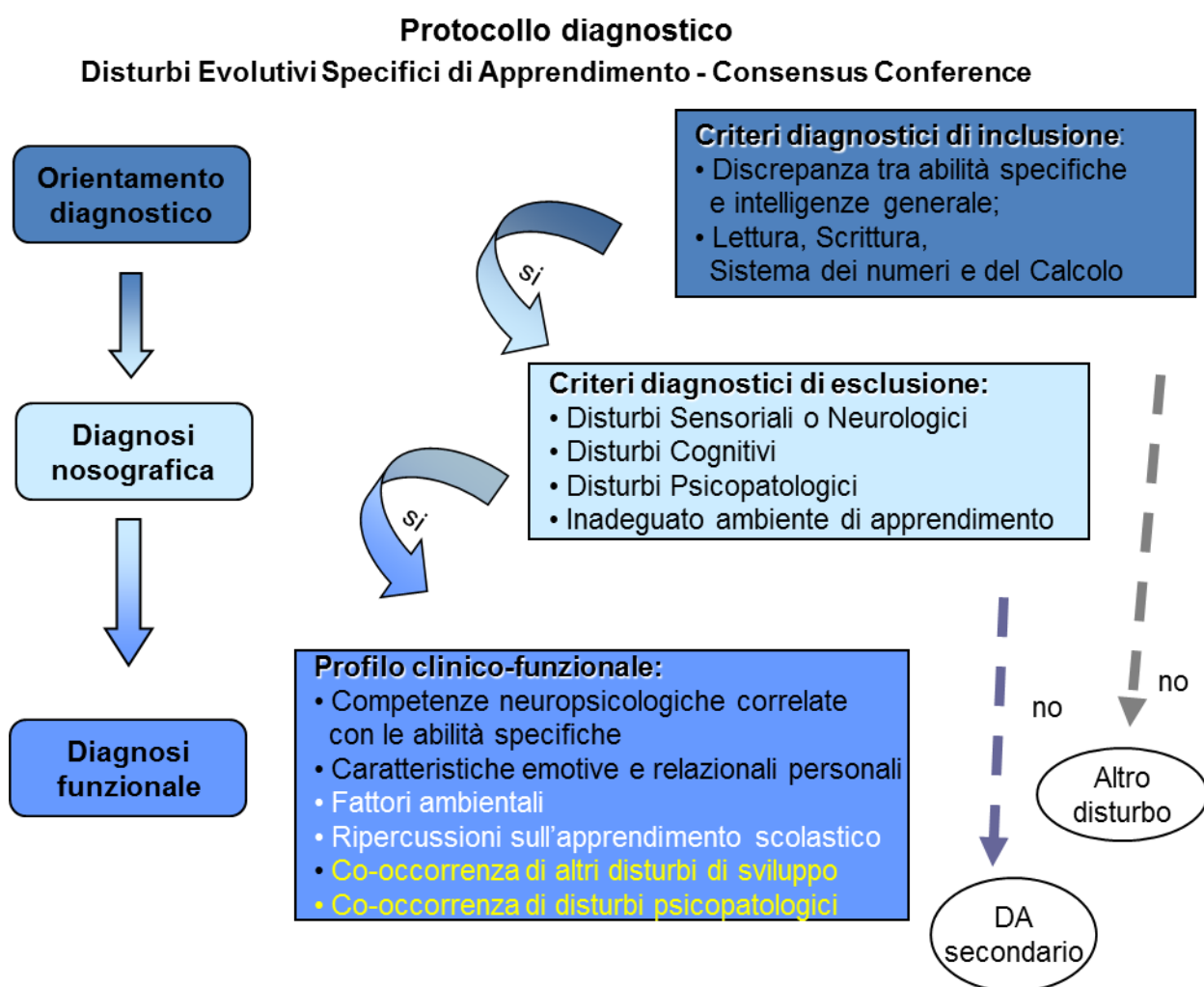
Da notare come a differenza dell’ICD-10, nel DSM non viene data la caratteristica di specificità a questi disturbi.

Le principali classificazioni nosografiche riconosciute a livello internazionale, sono affiancate dalle linee guida italiane ottenute con le Consensus Conference promosse dall’AID (AID, 2009; PARCC, 2011) e dall’ISS (SNLG-ISS, 2011) che riprendono i criteri dell’ICD-10 (WHO, 2000).

Come già discusso in precedenza, il principale criterio necessario per stilare una diagnosi di DSA, è quello della “discrepanza” tra abilità nel dominio specifico interessato (deficitaria in rapporto alle attese per l’età e/o la classe frequentata) e l’intelligenza generale (adeguata per l’età cronologica). Anche se esistono alcune difformità, sia a livello nazionale che internazionale, su come concettualizzare, operationalizzare, ed applicare tale criterio, la *Consensus Conference* (AID 2009) è giunta a definire la necessità di utilizzare test standardizzati, sia per misurare l’intelligenza generale, che l’abilità specifica che deve essere significativamente compromessa. Questa compromissione a livello di prestazione deve essere inferiore a 2 deviazioni standard (d.s.) dai valori normativi attesi per l’età o la classe frequentata (qualora non coincida con l’età). Per quanto riguarda il Quoziente Intellettivo (QI) deve essere nei limiti di norma, quindi non deve essere inferiore a -1 d.s. (equivalente di solito ad un valore di 85) rispetto ai valori medi attesi per l’età. Nonostante sia auspicabile e consigliabile l’utilizzo di test intellettivi multicomponentiali, è possibile l’utilizzo di un quoziente monocomponentiale. In presenza di risultati inferiori a 85 a test monocomponentiali non verbali, si deve prevedere anche l’applicazione di un test di tipo verbale, il cui risultato deve essere non inferiore a 85 (o a 7 nella media dei punteggi ponderati) per soddisfare il criterio di inclusione (PARCC, 2011). Oltre al “criterio

di inclusione”, su descritto, viene ripreso anche il “criterio di esclusione” cioè la necessità di escludere la presenza di altre condizioni che potrebbero influenzare i risultati emersi dai test quali: ritardo mentale; menomazioni sensoriali e neurologiche gravi; disturbi significativi della sfera emotiva; situazioni ambientali di svantaggio socioculturale che possono interferire con un’adeguata istruzione. In presenza di situazioni etnico-culturali particolari, derivanti ad esempio da immigrazione, appartenenza ad un particolare gruppo etnico o adozione, è importante, in fase di accertamento diagnostico di DSA, porre particolare cautela e considerare attentamente il rischio di compiere errori (Figura 1).

Figura 1. Protocollo diagnostico (Penge, 2007)



1.1.2. Epidemiologia

In relazione alla prevalenza dei DSA, in letteratura sono disponibili evidenze limitate (Barbiero et al., 2012). Ricerche condotte al di fuori dell'ambito italiano riportano dati estremamente variabili che vanno dal 5-10% al 17,5% (Interagency Committee on Learning Disabilities, 1987; Shaywitz et al., 1990; Flynn e Rahbar, 1994; Demonet et al., 2004; Van Bon et al., 2006; Lagae, 2008; Fluss et al. 2008). Nei manuali di classificazione internazionale delle malattie (ICD-10 e DSM-IV-TR) viene riportata una prevalenza che oscilla tra il 2 e il 12% nella popolazione generale. Tale variabilità può essere ascritta a numerosi fattori che si sommano o si alternano nelle diverse pubblicazioni in relazione anche agli scopi per i quali è stata condotta la rilevazione (Penge, 2010).

Si considera che tra i DSA il più frequente sia il disturbo di lettura (80% di tutti i DSA) (Rotta et al., 2006; Fonseca, 2008; Seminerio, 2002; Capellini et al., 2010; Feigin et al., 2008; Fletcher, 2009; American Academy of Pediatrics, 2009), seguito dai disturbi di scrittura (8-15%) (Capellini et al., 2010; Feigin et al., 2008; American Academy of Pediatrics, 2009) e da quelli del calcolo (6%) (Bastos, 2007; Rebollo et al., 2006).

Una ricerca condotta nel 1985, che ha confrontato una popolazione italiana ed una statunitense, ha rilevato prevalenze di dislessia maggiori nella lingua inglese rispetto a quella italiana, con percentuali che vanno dal 4,5 al 12% negli Stati Uniti d'America e dal 3,6 all'8,5% in Italia (Lindgren et al., 1985). Le differenze di prevalenza evidenziate sono in parte spiegate dalle diverse caratteristiche delle due lingue, in quanto nell'italiano, lingua cosiddetta trasparente, è presente una buona corrispondenza tra grafema e fonema, scarsa invece nell'inglese, che è una lingua opaca (Wimmer e Landerl, 1997; Demonet et al., 2004; Lindgren et al., 1985).

La rilevazione epidemiologica dei disturbi di sviluppo sconta in Italia un ritardo significativo, comune a tutti i disturbi di interesse neuropsichiatrico, e secondario ad una comune tendenza a non "etichettare" (patologizzare o sanitarizzare) i soggetti affetti da disturbi psichici, i bambini in particolare. Solo negli ultimi anni si è compreso il ruolo dell'epidemiologia ai fini della verifica dell'efficacia degli interventi e della programmazione delle attività e dei servizi (Penge, 2002). La definizione stessa dei DSA come "discrepanza" tra prestazioni osservate ed attese e l'assenza di un *marker* biologico specifico comporta la difficoltà di una rilevazione epidemiologica certa del disturbo (Penge, 2010). Inoltre, non esistendo banche dati nazionali per ciò che riguarda la Neuropsichiatria

Infantile, non si hanno dati certi neppure in merito alla prevalenza dei casi di DSA riconosciuti e quindi seguiti e trattati (Levi e Penge, 2006). Pochi sono i dati italiani pubblicati e nella maggior parte dei casi riferiti a campioni ristretti (Penge, 2010).

Una stima ottenuta confrontando banche dati di singole provincie colloca i DSA seguiti dai servizi di Neuropsichiatria Infantile e Adolescenza (NPIA) del Sistema Sanitario Nazionale (SSN) intorno all'1-1,5% della popolazione di riferimento (Levi e Penge, 2006). Di fatto, sebbene non esista ancora un osservatorio epidemiologico nazionale specificamente dedicato, i bambini con DSA rappresentano quasi il 30% degli utenti facenti capo ai servizi di Neuropsichiatria Infantile in età scolare e il 50% circa dei minori che effettuano un intervento riabilitativo (Levi e Penge 2006; ASP, 2008; SNLG-ISS, 2011).

Le prime ricerche italiane risalgono agli anni 50' e 60' (Baldini e Brasca, 1958) e riportano una incidenza di dislessia dell'1,34% (Faglioni et al., 1967). Ricerche successive che utilizzano la stessa metodologia presente nel lavoro di Faglioni (1967), ma su popolazioni più ampie, riportano percentuali maggiori, 3,05% (Bisiacchi et al., 1978) e 4,55% (Sava e Buffardini, 1981); mentre uno studio condotto da Cassini et al. (1984), in diverse regioni italiane, rileva percentuali di dislessia differenti tra nord (3,5%), centro (5,3%) e sud (6,5%).

Nel 1982 Levi e Piredda rilevano su 5200 bambini frequentanti la IV^a classe di scuola primaria una prevalenza di dislessia del 3,4%.

Uno studio realizzato in Sardegna (Masala et al., 1998) ha evidenziato una prevalenza del 5% per il disturbo di lettura, del 2,6% per quello di scrittura e del 9,9% per quello del calcolo; mentre una ricerca condotta tra il 1991 ed il 1999 nell'Isola d'Elba riporta un dato di DSA oscillante tra 0,88 e 1,23% (Coscarella, 2001).

Come si evince, i dati disponibili per l'Italia sono limitati e caratterizzati da estrema variabilità (Barbiero et al, 2012). Anche se le difficoltà di apprendimento scolastico riguardano il 10-20% della popolazione in età scolare, la prevalenza dei DSA viene posta dalla maggioranza degli autori tra il 2 ed il 5% (De Negri, 1999; Levi, 1981; Levi e Meledandri, 1994; Levi e Piredda, 1982; Curci e Ruggerini, 1991; Mazzotta et al., 1992; Soresi, 1993; Stella, 1999 e 2004). Diversamente, sono stati rilevati valori inferiori da Faglioni et al. (0,93-1,96%) (1967), Bonante et al. (0,65%) (1996) e da Coscarella (0,88-1,23%) (2001) e superiori da Cassini et al. (3,5-6,5) (1984); Lindgren et al. (3,6-8,5%) (1985), Masala et al. (11,8%) (1998) e Tressoldi et al. (5-10%) (2001). Nel complesso la

prevalenza dei DSA si attesta tra il 2,5 e il 3,5% della popolazione in età pediatrica (Levi, 1981; Levi e Meledandri, 1994; Stella, 1999; Penge, 2010; SNLG-ISS, 2011).

Un recente studio condotto in Friuli Venezia Giulia dal gruppo di lavoro CENDi (Comitato Nazionale per l'Epidemiologia della Dislessia), su una popolazione scolastica non selezionata, riporta una prevalenza di dislessia dal 3,1 al 3,2% (Barbiero et al., 2012).

Dati ottenuti dalle certificazioni scolastiche per la richiesta dell'insegnante di sostegno (prima della Legge 170/2010), che dovrebbero rappresentare la fascia dei DSA con maggiore compromissione, indicano una prevalenza compresa tra lo 0,25 e lo 0,9% (Penge, 2002).

I dati riportati dal MIUR, prendendo in considerazione gli alunni con certificazione di DSA, passano dallo 0,9% dell'anno accademico (a.a.) 2010/2011, all'1,2% nell'a.a. 2011/2012. Questo incremento potrebbe essere dovuto alla maggiore sensibilizzazione al problema, successivo alla Legge 170/2010, facendo prevedere che nei prossimi anni il numero degli alunni con certificazione di DSA possa aumentare ulteriormente (MIUR, 2010-2012).

1.2. La Dislessia e la Disortografia

1.2.1. Apprendimento della letto-scrittura

Due volte nella vita sappiamo che otterremo il plauso generale, quando impariamo a camminare e quando impariamo a leggere (Fitzgerald, 2004).

La scrittura e di conseguenza anche la lettura, visti da un punto di vista evolutivo, è un'acquisizione recente (Artigas-Pallares, 2009). “Non siamo nati per leggere.....La lettura è una delle invenzioni più straordinarie della storia”, Maryanne Wolf, neuroscienziata cognitivista, inizia così il suo libro “*Proust e il Calamaro. Storia e scienza del cervello che legge*” (2007); quindi la scrittura e di conseguenza la lettura non sono una caratteristica innata, un'attitudine naturale dell'uomo, ma una sua invenzione che risale a 6000 anni fa in Mesopotamia, con la scrittura cuneiforme dei Sumeri (Artigas-Pallares, 2009; Wolf, 2007). Il linguaggio, invece, si suppone fosse presente già nell'uomo di Neanderthal (Martin-Loeches, 2008; Mithen, 2007), quindi a differenza della lettura è predefinito nel nostro genoma (Artigas-Pallares, 2009).

Noam Chomsky (1974) denominò grammatica universale la struttura base del linguaggio. Basta che un bambino stia, durante i primi anni, immerso in un ambiente linguistico perché incorpori il linguaggio con una facilità sorprendente. Da qui che il linguaggio si considera una qualità innata (Pinker, 1995). La lettura e la scrittura al contrario, richiedono un apprendimento molto sofisticato. Per comprendere come può acquisire la lettura un cervello che non ha avuto del tempo evolutivo sufficiente per adattarsi geneticamente e strutturalmente alla comunicazione scritta, è necessario rivedere l'evoluzione della scrittura dalle sue prime forme pittografiche fino alla scrittura attuale (Artigas-Pallares, 2009; Wolf, 2007).

La scoperta di alcuni pezzi di argilla, risalenti al periodo tra l'8000 ed il 4000 a.C., nei quali vi erano dei marchi, ad indicare il contenuto in assenza dell'oggetto, testimoniano l'affiorare nella specie umana di una nuova abilità. Una forma stilizzata, rappresentazione simbolica, rinvia, tramite l'occhio, all'oggetto. Tutto questo richiedeva nuovi collegamenti a livello cerebrale. Quando un simbolo visivo, come un contrassegno, è impregnato di significato, il cervello collega le aree visive primarie con i sistemi linguistici e concettuali dei lobi temporali e parietali, nonché con le aree associative visive ed uditive e con il giro angolare (Wolf, 2007).

Successivamente intorno al 3300-3200 a.C. compare la scrittura cuneiforme, cioè dall'aspetto triangolare, dei sumeri ed i geroglifici degli egizi. La scrittura cuneiforme era un sistema pittografico, cioè a somiglianza della cosa significata, quindi facilmente riconoscibili dal sistema visivo ed abbinato con una parola della lingua parlata (Dehaene, 2007). Ogni pittogramma rappresenta un oggetto reale ed il loro allineamento permette di modellare un'informazione comprensibile a chi dovrà ricevere un'istruzione (Artigas-Pallares, 2009).

In seguito questo sistema si complicò, perdendo l'aspetto pittografico e diventando più astratto e logografico (esprime i concetti della lingua parlata senza rinviare ai suoni delle parole corrispondenti) e successivamente logosillabico (rinvia sia ai concetti che ai suoni sillabici). La sua comprensione richiedeva al cervello uno sforzo intellettuale sensibilmente maggiore, con maggiori circuiti nervosi. La Wolf (2007) paragona questo tipo di scrittura con quella presente nel cervello di chi legge il cinese, citando studi che mostrano una maggior attivazione delle aree dell'emisfero destro, buona parte delle due aree visive e dell'area 37 (regione occipito-temporale); per quanto riguarda le aree frontali

e temporali i logogrammi attivano aree precise che sono coinvolte in abilità di memoria motoria.

All'inizio del II° millennio a.C. il sumerico diventava una lingua morta ed i nuovi lettori iniziarono a studiare degli elenchi di vocaboli bilingue, cioè anche nella più diffusa lingua accadica, con una struttura sillabica abbastanza semplice ed ordinata, paragonata dalla Wolf (2007) al cherokee ed al giapponese. Passiamo da un sistema logosillabico ad una scrittura sillabaria, cioè in cui ad ogni simbolo corrisponde una sillaba.

Vi sono ancora diatribe tra i vari studiosi su chi abbia inventato per primo il sistema di scrittura: i sumeri o gli egizi, ma quest'ultima è datata da studi condotti da alcuni egittologi tedeschi (Zauzich, 2001) come antecedente a quella dei sumeri. Anch'essi erano dei logogrammi, ma volendosi in un sistema che comprendeva sia i logogrammi che i fonogrammi (segni per suoni consonantici). Le righe venivano lette da destra a sinistra e quella successiva da sinistra a destra (stile bistrofedico), ma potevano anche essere scritte dall'alto in basso e viceversa a seconda della superficie disponibile. Dunque il cervello egizio richiedeva capacità ancora superiori (Wolf, 2007). Nella scrittura degli egizi veniva applicato il principio del rebus, secondo il quale ogni pittogramma non è una rappresentazione formale, ma viene interpretato come un suono, equivalente al primo fonema del nome della rappresentazione formale del pittogramma (Artigas-Pallares, 2009). Gli egizi scoprirono l'equivalente del fonema (Wolf, 2007).

Una forma arcaica di scrittura alfabetica viene fatta risalire (Darnell e Darnell, 2002; Wilford, 1999) al 1900-1800 a.C., scoperta in Egitto a Wadi el-Hol, sembra essere l'anello di congiunzione tra i sistemi di scrittura sillabario ed alfabetico. Il primo alfabeto viene fatto risalire da alcuni studiosi alla scrittura ugaritica (regno di Ugarit, costa settentrionale della Siria), così come l'utilizzo di un abbecedario; mentre per altri il primo alfabeto fu quello greco. Lo sviluppo di un sistema atto ad esprimere, con un piccolo numero di segni, l'intero repertorio di suoni di una lingua, apportarono vantaggi legati all'efficienza cognitiva e ad un uso più economico della memoria oltre che ad un minor sforzo mentale durante la lettura e la scrittura. Se possiamo riconoscere i simboli a velocità quasi automatica, possiamo dedicare più tempo per pensare (Wolf, 2007). Mediante una ingegnosa trasformazione, la lettura acquisiva una versatilità straordinaria. Con un numero molto limitato di segni si poteva esprimere qualsiasi parola, concetto o idea (Artigas-Palares, 2009; Wolf, 2007).

Ad ogni nuovo sistema di scrittura, con le sue nuove e sempre più raffinate esigenze, i circuiti cerebrali si sono riorganizzati, arricchendo e perfezionando il loro arsenale di abilità cognitive e permettendo al nostro pensiero di fare straordinari passi avanti (Wolf, 2007). L'alfabeto porta ad una maggior efficienza rispetto ad altri sistemi, in quanto avendo meno simboli comporta meno tempo ed attenzione per il loro riconoscimento ed inoltre facilita l'apprendimento della lettura tramite una maggior consapevolezza del linguaggio. Inoltre, l'atto di mettere per iscritto parole pronunciate e idee ancora inesprese libera, nel farlo, il pensiero stesso e lo trasforma; il fatto stesso di mettere per scritto i pensieri porta chi li scrive a raffinarli ed a scoprire nuovi modi di ragionare (Vygotsky, 1962).

Se il cervello non era, ne è, progettato per leggere; come è possibile acquisire questa abilità così sofisticata? Dehaene (2007) ha proposto la teoria della "riconversione neuronale" per spiegare questo fenomeno: un organo può cambiare la sua funzione per adattarsi a una nicchia ecologica distinta da quella che ha dato origine all'organo stesso. Nella parte basale della regione temporo-occipitale è situata la regione visiva che immagazzina le informazioni visive. Questa zona viene utilizzata tanto dai primati per il riconoscimento delle forme delle cose, quanto dagli esseri umani per identificare immagini e lettere. Pertanto, questa zona del cervello si è adattata a una funzione che non era propria, ossia leggere; le lettere e le parole scritte si elaborano mediante meccanismi e strutture la cui funzione primitiva è di riconoscere forme (Dehaene, 2007).

La lettura è l'acquisizione di informazioni attraverso la parola scritta e richiede, come processo, sia di sistemi sensoriali e motori basici che di componenti ortografiche¹, fonologiche e semantiche, le quali interagiscono per estrarre il significato a partire dalla scrittura (Lozano et al, 2003).

La lettura corretta di una parola nuova è un'operazione composta da più fasi. Innanzitutto è necessario scomporre la parola nei suoi elementi grafici costitutivi, i grafemi. Poi bisogna associare correttamente ciascun grafema con il corrispondente fonema. Infine, la composizione ordinata dei fonemi consente la lettura ad alta voce della parola.

¹ **Sviluppo fonologico:** capacità di ascoltare, distinguere, segmentare e manipolare i fonemi delle parole
Sviluppo ortografico: imparare che il proprio sistema di scrittura è una rappresentazione della lingua parlata
Sviluppo semantico: incremento del lessico infantile.
Sviluppo sintattico: acquisire ed usare le relazioni grammaticali.
Sviluppo pragmatico: riconoscere e usare le regole socioculturali della lingua nei suoi contesti naturali.
Sviluppo morfologico: acquisizione e uso delle unità minime di significato (morfemi).

L'interruzione di questo circuito in una delle sue fasi impedisce l'apprendimento della lettura (Chiarenza et al., 2004).

Le trasformazioni evolutive che segnano il cammino verso lo status di lettore esperto cominciano nell'infanzia, non a scuola. La quantità di tempo che il bambino piccolo trascorre ascoltando la lettura ad alta voce di un genitore o di un'altra persona cara continua ad essere uno dei migliori predittori della successiva capacità di leggere. Ascoltando delle storie tutte le sere, egli impara a poco a poco che i misteriosi segni sulle pagine formano parole, che le parole formano storie e le storie ci insegnano tante cose sull'universo. Con le sue storie, le parole e lettere magiche il mondo infantile è un microcosmo delle migliaia di vocaboli, concetti e percezioni che si riversano nello sviluppo del giovane cervello che si accinge ad imparare a leggere. Più i bambini piccoli sono coinvolti nelle conversazioni, più impareranno parole e concetti. Più leggiamo loro ad alta voce, più capiranno la lingua dei libri ed arricchiranno il proprio lessico, miglioreranno la propria grammatica ed impareranno a riconoscere i piccoli, ma fondamentali suoni dentro le parole (Whitehurst et al., 2001). La somma totale di questo sapere silenzioso preparano il cervello del bambino piccolo a collegare i simboli visivi ad una grande riserva di conoscenze. Lo sviluppo della lettura ha quindi due parti. Nella prima, l'acquisizione ideale della lettura si basa sullo sviluppo di uno straordinario arsenale di sistemi fonologici, semantici, sintattici, morfologici, pragmatici, concettuali, sociali, affettivi, articolatori e motori, e sulla capacità di questi sistemi di integrarsi e sincronizzarsi in una comprensione sempre più fluida. Nella seconda, con lo sviluppo della lettura ciascuna di queste abilità è ulteriormente facilitata. Sapere "che cosa c'è in una parola" ci aiuta a leggere meglio; leggere una parola rende più profonda la nostra comprensione del suo posto nel continuum del sapere. È questa la relazione dinamica tra il contributo cerebrale alla lettura e il contributo della lettura alle capacità cognitive del cervello. I sistemi fonologici dei bambini gli aiutano a maturare una consapevolezza dei suoni in una parola, che a sua volta li aiuta a imparare le regole di corrispondenza lettera-suono. Le regole li aiutano ad imparare più facilmente a leggere. Poi, più leggono, migliore è la loro sintonia fine con gli aspetti fonemici delle parole, che facilita la lettura. Analogamente, i bambini i cui sistemi semantici sono ben sviluppati conoscono i significati di più parole, e sono quindi in grado di decodificare più in fretta le parole con cui hanno più familiarità. Ciò allarga il loro repertorio di parole scritte arricchendo il loro lessico orale e li prepara a leggere storie

ancora più elaborate accrescendo la loro conoscenza della grammatica, della morfologia e dei rapporti tra le parole. Queste dinamiche evolutivo-ambientali formano la base per effettuare, o non effettuare, la grande transizione dall' "imparare a leggere" alla lettura vera e propria (Wolf, 2007).

Il percorso che porta all'apprendimento della lingua scritta ed alla costruzione di un testo si sviluppa attraverso diverse tappe o fasi, col superamento delle quali un bambino acquisisce tutte quelle competenze, cognitive e linguistiche, indispensabili per poter padroneggiare appieno i processi di scrittura e di conseguenza, per poterli utilizzare correttamente nei diversi tipi di compiti che, di volta in volta, deve affrontare (Tosco et al., 2003).

Nell'acquisizione dell'apprendimento della scrittura ritroviamo il modello evolutivo di Uta Frith (1985) che prevede 4 fasi: nella *fase logografica* (età prescolare) la scrittura è basata sul riconoscimento o la riproduzione di pattern grafemici senza alcuna relazione tra grafema e fonema; nella *fase alfabetica* (I^a e II^a classe di scuola primaria) si apprendono gradualmente la corrispondenza grafema-fonema; nella *fase ortografica* si imparano le regole ortografiche; infine nella *fase lessicale* la fase precedente è perfezionata ed integrata con quella e con le conoscenze delle eccezioni delle regole di base.

Secondo Ferreiro e Teberosky (1979) possiamo distinguere tre fasi nell'acquisizione della scrittura, collegate l'una all'altra: nella *prima fase*, detta degli scarabocchi, il bambino comprende che il disegno è diverso dalla scrittura, questa capacità di discriminazione è acquisita già a tre anni, ed arriva a comprendere il valore simbolico dei segni grafici; nella *seconda fase*, detta presillabica (fase prealfabetica o logografica per Frith, 1985), i bambini iniziano a sperimentare la scrittura, vi è la comparsa dei segni grafici, ma ancora non è presente la relazione dei grafemi con i fonemi; la *terza fase* è quella della fonetizzazione, fase in cui il bambino scopre che la scrittura è la rappresentazione della lingua orale. La terza fase viene ulteriormente suddivisa in: *sillabica*, nella quale il bambino inizia ad attribuire un segno per ogni sillaba della parola ed acquisisce l'idea che con la scrittura si rappresentano gli aspetti sonori della lingua; *sillabica-alfabetica*, nella quale i segni rappresentano i singoli fonemi, nelle produzioni del bambino alcuni segni rappresenteranno le sillabe ed altri i fonemi; infine *alfabetica*, nella quale il bambino raggiunge la piena consapevolezza della corrispondenza biunivoca fonema-grafema (fase alfabetica per Frith, 1985). A questo punto del percorso seguono delle tappe di

perfezionamento ed “economizzazione” della fase alfabetica, importanti perché permettono al bambino di appropriarsi delle eccezioni alla regola “un fonema = un grafema” (stadio logografico di Frith, 1985) e di poter riconoscere o scrivere direttamente una parola senza dover passare attraverso la ricodificazione fonologica delle sue parti (stadio lessicale per Frith, 1985). Una volta superate tutte queste tappe, il bambino è in possesso di tutte quelle competenze meta-linguistiche (fonologiche, lessicali, semantiche e sintattiche) e meta-cognitive, che gli permettono di compiere il passo successivo: cimentarsi nella costruzione di un testo scritto (Tosco et al., 2003). Tutto questo richiede che il bambino sia capace di passare da schemi orali aperti a schemi scritti chiusi, pianifichi considerando sia il contenuto che la forma, traduca la forma orale nella sua rappresentazione scritta ed infine sia capace di revisionare durante e dopo la stesura quanto scritto (Piredda e Penge, 2007).

L’inizio della scuola primaria coincide, per la maggior parte dei bambini, con l’inizio del processo di apprendimento delle capacità di lettura e scrittura; essendo, le prime fasi di apprendimento, superate senza difficoltà dalla maggior parte degli alunni, si tende a considerarle come sostanzialmente facili e scontate. Ma non è così per tutti. Vi è infatti una percentuale di bambini per cui l’apprendimento della letto-scrittura diviene una vera e propria barriera, un ostacolo che preclude la strada al futuro apprendimento; sono bambini che fino ad allora potevano non aver mostrato alcun tipo di difficoltà, bambini intelligenti che improvvisamente si bloccano di fronte ad una richiesta, come quella di leggere, per cui i loro coetanei non mostrano difficoltà, ma che per loro diviene eccessivamente complicata. Sono i bambini dislessici (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005).

Come conclusione mi sembra interessante riportare le frasi di Artigas-Pallares (2009) *“la pretesa che tutti gli individui dovrebbero essere ugualmente abili per l’apprendimento della lettura ha lo stesso significato di pensare che tutta l’umanità attuale dovrebbe essere ben dotata per l’informatica, per suonare il violino o per giocare a golf”* e di Wolf (2007) *“sebbene siano occorsi alla nostra specie circa 2000 anni di progressi cognitivi per arrivare a leggere un alfabeto, i nostri figli oggi sono chiamati a percorrere lo stesso cammino di progresso riguardo la pagina stampata in 2000 giorni”*.

1.2.2. Ipotesi Etiopatogenetiche

1.2.2.1. Modelli neuropsicologici

È chiaro che i bambini con difficoltà nell'apprendimento della letto-scrittura abbiano varie difficoltà che devono provenire da cause differenti (Lopez-Escribano, 2007). Le principali teorie ed i modelli che cercano di spiegare il deficit alla base del disturbo di letto-scrittura attualmente sono:

- A. Teoria fonologica
- B. Teoria del processamento uditivo rapido
- C. Teoria visiva
- D. Teoria cerebellare
- E. Teoria magnocellulare
- F. Modello a due vie
- G. Modello del deficit multiplo
- H. Verso un nuovo modello

A. Teoria fonologica

Negli ultimi anni sembra essersi imposta la teoria di un *core phonological deficit* alla base delle difficoltà di lettura e scrittura in età evolutiva. L'ipotesi fonologica postula la presenza di uno specifico disturbo nella rappresentazione, nell'immagazzinamento, nella memorizzazione e/o nel recupero dei suoni linguistici che non permetterebbe una corretta acquisizione della corrispondenza grafema-fonema necessaria per l'apprendimento della lettura in un sistema alfabetico (Denckla e Rudel, 1976; Bradley e Bryant, 1978; Snowling, 1981, 2000; Liberman et al., 1989; Vellutino, 1978; Ramus, 2003; Katz, 1986; Catts, 1986). In particolare, diversi risultati hanno portato ad un sempre più ampio consenso sul fatto che la più importante causa di difficoltà nell'apprendimento della lettura sia da ricercare nel deficit di acquisizione della consapevolezza fonologica (cioè la capacità di manipolare i fonemi e segmentare le parole in fonemi) e nella capacità di codifica alfabetica (Griffiths e Snowling, 2002; Shaywitz, 2003; Reid et al., 2007). Il bambino che inizia a leggere deve aver sviluppato la consapevolezza fonologica per poter apprendere il principio alfabetico, e decidere, sulla corrispondenza grafema-fonema. L'apprendimento delle regole di corrispondenza grafema-fonema è l'abilità alla base che permette di

analizzare i suoni delle parole. Una carenza o un difetto nel processamento fonologico disturba la decodifica e impedisce, pertanto, l'identificazione delle parole (Torgesen et al., 1994). Inoltre, per leggere agevolmente si richiede che l'accesso al fonema sia automatico, senza difficoltà nè necessità di pensare (Artigas-Pallares, 2009). Studi condotti in varie lingue, oltre all'inglese (Snowling et al., 1997; Shaywitz et al., 1999; Hatcher et al., 2002; Ramus et al., 2003), come lo spagnolo (Jimenes, 1997), il francese (Alegria et al., 1982) e l'italiano (Cossu et al., 1988), sembrano confermare un ruolo causale del deficit fonologico in differenti lingue alfabetiche.

B. Teoria del processamento uditivo rapido

Alcuni ricercatori hanno ipotizzato che il deficit fonologico sia secondario ad un deficit uditivo: questo è il punto di partenza di questa seconda ipotesi che specifica come il deficit fonologico risieda nella difficoltà di percepire suoni presentati rapidamente e per breve tempo (Tallal, 1980; Tallal et al., 1993). Questa ipotesi si è basata su una serie di ricerche condotte da Tallal et al. (1973, 1975, 1980 e 2004) che hanno studiato il deficit di processamento temporale delle informazioni acustiche nei dislessici, i quali allo stesso modo dei bambini con difficoltà di linguaggio, hanno una difficoltà ad identificare l'ordine con cui si succedono due suoni, oltre che a discriminare i fonemi quando l'intervallo interstimolo (ISI) è molto breve. Gli autori ritengono che il meccanismo alla base del deficit sia neurale e che ad essere colpito è il sistema uditivo. Dunque il deficit nel processamento fonologico osservato nei dislessici sarebbe il risultato più evidente delle difficoltà nel processamento temporale (Lopez-Escribano, 2007; Artigas-Pallares, 2009; Boscariol et al., 2010).

C. Teoria visiva

Siccome la lettura richiede il processamento di simboli visivi, i grafemi, è logico pensare che un qualche disturbo visivo possa essere la causa della dislessia (Lovergrove et al., 1980; Olson et al., 1994; Lopez-Escribano, 2007). In uno dei primi studi sulla dislessia infantile è stato utilizzato il termine di "cecità congenita alle parole", enfatizzando il ruolo nucleare della vista nell'abilità di lettura (Morgan, 1896). Alcuni tipici errori di lettura quali l'inversione di lettere (leggere "b" invece di "d") o il salto di riga sono stati da sempre interpretati come difficoltà riferite ad una compromissione del processamento visivo

(Orton, 1925). Diverse studi hanno messo in evidenza la presenza di disturbi visivi in un sottogruppo ristretto di dislessici (Atkinson, 1991; Boden e Giaschi, 2007; Ramus, 2003; Ramus et al., 2003; Shovman e Ahissar, 2006; Spinelli et al., 2002; Stein, 2001; Stein e Walsh, 1997). Questa teoria non nega il ruolo del deficit fonologico, ma ritiene che le difficoltà visive contribuiscono, in maniera addizionale, alle difficoltà di lettura.

Nel 1980 Lovegrove et al., partendo dalla teoria postulata da Breitmeyer e Ganz nel 1976, nella quale si ipotizzava che il sistema visivo magnocellulare (M) inibisce quello parvocellulare (P) in modo che, durante il movimento di un oggetto, l'immagine precedente viene inibita lasciando spazio al processamento dell'immagine seguente, suggeriscono che, durante i movimenti saccadici che servono quando gli occhi si muovono lungo il testo scritto, il sistema M sia incapace di inibire quello P. Tutto ciò potrebbe comportare disturbi di elaborazione visiva con un ritardo nel testo letto e di conseguenza determinare un'interferenza dell'immagine precedente in quella seguente (Galaburda e Cestnick, 2003). Da questo modello si evince che i dislessici necessitano di un ISI più ampio per percepire come separati due stimoli sequenziali di bassa frequenza spaziale, basso contrasto e bassa luminosità. Per quanto riguarda la sensibilità al contrasto, è stato dimostrato che i dislessici manifestano una performance peggiore rispetto a quella dei cattivi e dei normo-lettori (Lovegrove et al., 1980). I deficit visivi implicati sono: difficoltà nella visione binoculare e funzioni saccadiche inefficienti. Per quanto riguarda i movimenti oculari, come i lettori principianti ed i cattivi lettori, i dislessici mostrano un maggior numero di fissazioni, fissazioni più lunghe, saccadi più corte e molte più regressioni rispetto ai normo-lettori (Eden et al. 1994; Lefton et al., 1979; Martos e Vila, 1990). Studi condotti su dislessici italiani rilevò un numero maggiore di fissazioni (De Luca et al., 1999) e saccadi più corte (De Luca et al., 2002).

Whitney e Cornelissen (2005) sostengono che difficoltà nella codifica spaziale delle lettere, durante l'acquisizione della lettura, potrebbero spiegare i deficit nell'apprendimento di tale abilità e derivare da una compromissione nel processo di attenzione visiva legata al sistema M. Altri studi mostrano come la percezione del movimento sia deficitaria nella popolazione di dislessici, sempre correlata con l'ipotesi di un deficit del sistema M (Eden et al. 1996; Eden e Zeffiro, 1998). A questo proposito Wilmer et al. (2004) hanno evidenziato come una difficoltà nella percezione di stimoli che si muovono nella stessa direzione (movimento coerente) sia correlato selettivamente con una scarsa accuratezza nella

lettura, mentre un deficit nella discriminazione della velocità di movimento di barre sia invece correlato ad una scarsa rapidità nella lettura. Talcott et al., (2002) hanno mostrato che in un gruppo di 350 soggetti di scuola primaria la rilevazione del movimento coerente è associata sia all'accuratezza nel riconoscimento ortografico che a quella di decodifica fonologica. Wilmer et al. (2004) però, hanno suggerito l'esistenza di due deficit distinti che riguardano la percezione del movimento, in contrasto con parte della letteratura precedente la quale si riferiva, invece, ad un unico deficit. Galaburda e Cestnick (2003), sottolineano come molte delle funzioni interpretate come sistema M siano in realtà funzioni miste M e P.

D. Teoria cerebellare

Un'ulteriore ipotesi è quella del deficit cerebellare dell'automatizzazione (Nicolson e Fawcett, 1990; Nicolson et al., 2001) e si basa sul fatto che l'abilità nella lettura è un processo automatico e che i dislessici presentano una serie di problematiche in diverse abilità, non tutte legate al dominio linguistico (Fawcett e Nicolson, 2001). L'80-90% dei dislessici valutati in alcuni studi (Fawcett e Nicolson, 1996; Nicolson e Fawcett, 1990, Nicolson et al., 1999; Fawcett e Nicolson, 2001) presentano scarsa performance in compiti di coordinazione motoria. In quest'ottica, si ritiene che la disfunzione alla base del disturbo sia situata nel cervelletto, in quanto tale struttura esplica una funzione fondamentale nell'automatizzazione dei compiti iperappresi, come guidare, leggere e scrivere e nell'articolare la parola letta (Fawcett e Nicolson, 1996). Gli autori ipotizzano che una capacità di automatizzazione deficitaria potrebbe rendere difficoltoso l'apprendimento della corrispondenza grafema-fonema e di conseguenza, il deficit fonologico sarebbe il risultato di questa mancanza di automatizzazione (Fawcett e Nicolson, 1996; Stoodley et al., 2006).

E. Teoria magnocellulare

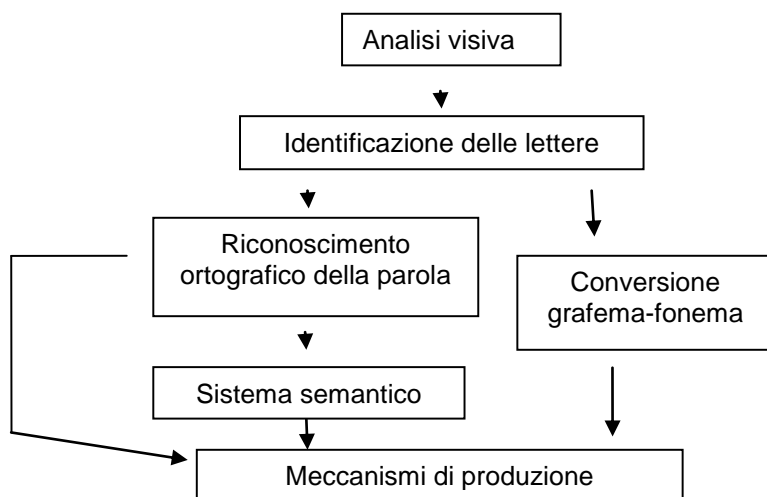
Questa teoria fu proposta inizialmente da Livingstone et al. (1991) che cercavano di integrare le diverse teorie proposte. L'idea di base è che la disfunzione del sistema M non incide esclusivamente nel sistema visivo, ma modulerebbe diverse funzioni (Stein, 2001). Facoetti et al. (2003) hanno mostrato come i bambini dislessici manifestino deficit di attenzione visiva e uditiva selettiva nell'orientamento automatico e nella focalizzazione dell'attenzione spaziale (Facoetti et al., 2000). In generale, Facoetti (2005) ipotizza che un

disturbo a carico dell'attenzione visuo-spaziale possa determinare serie difficoltà nell'apprendimento della lettura, a prescindere dalle pure abilità uditive-fonologiche del bambino. Attualmente i difensori delle teorie uditive e visive concordano nell'accettare che la disfunzione M spiegherebbe entrambe le teorie, senza che una escluda l'altra (Artigas-Pallares, 2009). Secondo Stein et al. (2001), siccome il cervelletto riceve vari input dal sistema M, questo farebbe presupporre che i dislessici abbiano un deficit generale del sistema M. Hari e Renvall (2001) affermano che non vi sarebbe un singolo deficit alla base della dislessia, ma che questa teoria, spiegherebbe tutte le manifestazioni conosciute della dislessia ed accomunerebbe tutte le precedenti teorie: visiva, uditiva, cerebellare e conseguentemente fonologica.

F. Modello a due vie

Il modello di lettura *a due vie* (Coltheart, 1978; 1981), o *standard*, ha una struttura di tipo modulare e descrive due principali vie di lettura: la *via visiva* o *lessicale* o *diretta* e la *via fonologica* o *indiretta* (Figura 2).

Figura 2. Modello a due vie (Coltheart, 1981)



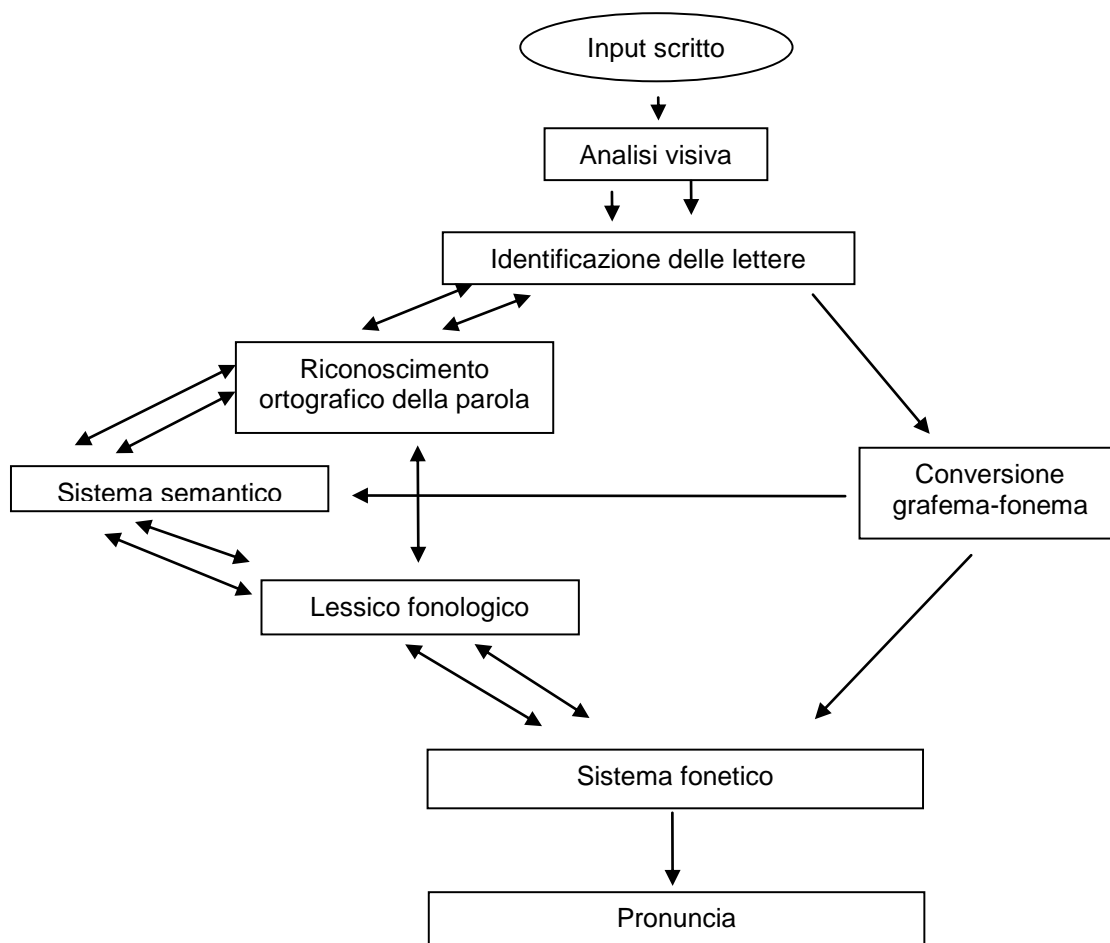
L'analisi visiva ed il riconoscimento delle lettere sono il punto di partenza per entrambe le vie. Successivamente il sistema si divide. La via lessicale permette la lettura di parole conosciute, la cui forma è già disponibile all'interno del magazzino lessicale. Essa, a sua volta, si divide in una *via semantica*, in cui la forma ortografica recupera il significato della parola ed una *via non semantica*, che permette il riconoscimento dell'intera stringa e connette la parola con i meccanismi deputati alla produzione. La via fonologica invece permette la lettura di parole nuove, quindi sconosciute, o di parole in cui

non vi è una corrispondenza regolare tra grafema e fonema e di non-parole, in generale di parole non depositate nel magazzino lessicale. Questa via permette di leggere una parola attraverso le regole di conversione grafema-fonema che hanno la proprietà di segmentare la parola in unità grafemiche alle quali vengono attribuiti i corrispondenti fonemi. Anche lo stadio finale di produzione delle parole è in comune alle due vie. Un lettore normale dovrebbe utilizzare entrambe le modalità, anche se, raggiunta l'efficienza, la via lessicale risulta preferibile in quanto più rapida ed economica; si ricorre dunque alla via fonologica solo di fronte a parole mai incontrate, o a parole che presentano eccezioni ortografiche, oppure sono molto lunghe.

Se nel corso delle ricerche non è mai stata messa in discussione l'esistenza delle due modalità di lettura, visiva e fonologica, ciò che invece ha dato adito a dubbi è stata la loro indipendenza e dunque la loro attivazione alternata a seconda della stringa da computare (Bigagli, 2006).

Nel 2001 Coltheart et al. modificano il modello classico con il *Dual Route Cascaded Model*, che prevede l'uso contemporaneo e parallelo di una via fonologica e di una via lessicale di lettura. Tale modello viene detto "a cascata" in quanto l'attivazione passa da un livello ad un altro in maniera continua (Figura 3).

Figura 3. Dual Route Cascaded Model (Coltheart et al., 2001)



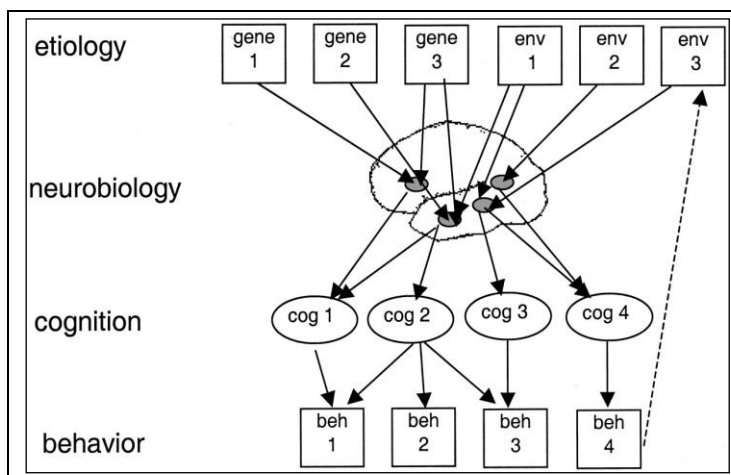
Negli idiomi come lo spagnolo e l'italiano in cui le parole sono regolari, la maggior parte di esse vengono lette tramite la via fonologica, mentre in idiomi, come l'inglese, in cui vi sono molte parole irregolari, viene inibita la via fonologica ed utilizzata la via lessicale (Coltheart et al., 2001).

G. Modello del deficit multiplo

Ogni teoria che postuli una singola tipologia di deficit risulta inadeguata al fine di spiegare il disturbo dell'apprendimento nei singoli individui. Sebbene i diversi deficit possano essere dissociati tra loro e sembrino avere eziologie distinte, essi tendono a verificarsi su più piani. I bambini con difficoltà di apprendimento tipicamente presentano più di un deficit. Pertanto, possiamo parlare di un modello multi-deficit (Pennington e Bishop, 2009).

Il modello di Pennington (2006) considera che i disturbi dell'apprendimento hanno un'etiologia multifattoriale ed implica l'interazione di multipli fattori di rischio e fattori protettivi, tanto genetici, quanto ambientali (Figura 4). Inoltre, i vari livelli interagiscono tra loro ed al loro interno. Quindi, non esiste un singolo fattore che da solo possa essere necessario e sufficiente a causare un disturbo di lettura.

Figura 4. Modello del deficit multiplo (Bishop e Snowling, 2004)



H. Verso un nuovo modello

Pennington nel 2012 ha condotto uno studio su un campione di 165 bambini dislessici concludendo che né i modelli che ipotizzano un deficit singolo, né il modello del deficit multiplo possono spiegare tutti i casi di dislessia, laddove tali modelli vengano presi

singolarmente. Tuttavia, ognuno di essi potrebbe essere valido per chiarire una parte della variabilità esistente all'interno del gruppo dei soggetti dislessici; variabilità ritrovata, peraltro, da tutti i ricercatori. I risultati hanno avvalorato, l'ipotesi di una teoria del *modello ibrido* nella quale per alcuni bambini sarebbe sufficiente un deficit singolo a spiegare il disturbo, mentre per altri sarebbero necessari deficit multipli.

Nessuna ipotesi spiegherà mai tutte le forme possibili di disabilità di lettura, specialmente in presenza di più lingue (Wolf, 2007).

1.2.2.2. Ricerche neurobiologiche

A. Ricerche neuroanatomiche

Una delle prime descrizioni di pazienti con difficoltà di lettura fu effettuata da Kussmaul (1877) e Déjerine (1892) sul caso di Monsieur X che aveva una “cecità alle parole” acquisita. Monsieur X svegliandosi una mattina non era quasi più in grado di leggere una parola, successivamente fu vittima di un ictus dopo il quale non era più capace né di leggere né di scrivere. La sua autopsia rivelò due diversi ictus, il primo aveva leso l'area visiva di sinistra e la parte posteriore del corpo calloso, il secondo l'area del giro angolare.

In vari studi *post mortem* effettuati nel cervello di adulti dislessici furono riscontrate a livello microscopico la presenza di anomalie nel pattern normale di migrazione dei neuroni, che colpiscono fondamentalmente le aree perisilviane dell'emisfero sinistro e macroscopicamente alterazioni nell'asimmetria cerebrale e nell'organizzazione della struttura talamica (Galaburda e Kemper, 1979; Galaburda et al., 1985; Humphreys et al., 1990).

Le alterazioni corticali maggiormente riscontrate, negli studi dei cervelli di adulti dislessici, sono: ectopie, displasie, microgirie (Galaburda et al., 1985; Galaburda e Kemper, 1979) ed aggregati eterotopici nodulari periventricolari (Sokol et al., 2006). L'ectopia, la displasia e le placche fibromieliniche si presentano bilateralmente e predominano nell'emisfero sinistro, nella regione frontale ed intorno alla fessura silviana (Galaburda et al., 1985). Inoltre, sono state riscontrate anomalie a livello della sostanza bianca della regione temporoparietale (Deutsch et al., 2005; Klingberg et al., 2000). Da

studi condotti da Galaburda et al., su 9 cervelli dislessici (7 maschili e 2 femminili), e da Herman et al., su modelli animali, sono state evidenziate una diversa distribuzione delle anomalie corticali tra maschi e femmine (Galaburda e Cestnick, 2003). Nei maschi, le ectopie si trovavano principalmente nello strato molecolare dell'emisfero sinistro nella regione perisilviana, mentre nelle femmine si distribuivano in maniera bilaterale e le alterazioni più caratteristiche erano le placche fibromieliniche nella corteccia orbito-frontale. Inoltre, nei modelli animali vi era una differenza nella plasticità talamica in risposta al danno corticale; le femmine resistevano meglio dei maschi ai danni nella corteccia, sicuramente per effetto diretto o indiretto del testosterone nel maschio. Secondo gli autori, questi studi aiuterebbero anche a spiegare perché la dislessia è più comune nei maschi rispetto alle femmine.

Per quanto riguarda l'asimmetria cerebrale, nel cervello dei dislessici, non vi era la tipica differenza a favore del planum temporale sinistro confrontato con il destro, come descritto nei soggetti normali (Galaburda et al., 1985; Galaburda, 1999). Galaburda et al. (1985) e Galaburda (1993) esaminando il cervello di 5 soggetti dislessici tra i 12-30 anni trovarono che la simmetria del planum temporale, riscontrata negli adulti dislessici, era dovuta all'esistenza di un maggior numero di neuroni nell'emisfero destro oltre che ad alterazioni corticali e sottocorticali. Nel 65% della popolazione il planum temporale destro è maggiore del sinistro; nel 10% il destro è maggiore del sinistro, nel 20% presenta una simmetria (Galaburda et al., 1987; 1991). Jenner et al. (1999) hanno trovato che la corteccia visiva primaria presenta alterazioni nei soggetti dislessici. Allo stesso modo del planum temporale, i soggetti controllo presentano un'asimmetria a favore del lato sinistro della corteccia visiva primaria, mentre tale caratteristica non si osservava nei dislessici; gli autori attribuiscono tale differenza, principalmente, ad una diminuzione delle dimensioni dei neuroni.

Per quanto riguarda la struttura talamica, gli studi post-mortem hanno rilevato differenze tra i soggetti dislessici ed i controlli nel NGL (regione visiva) (Livingstone et al., 1991; Galaburda e Livingstone, 1993) e nel NGM (regione uditiva) sinistro (Galaburda e Cestnick, 2003). Nei dislessici vi era una diminuzione delle dimensioni di questi nuclei dovuto alla presenza di un maggior numero di neuroni piccoli nella struttura (Galaburda et al., 1994; Livingstone et al., 1993). Studi di neuroanatomia hanno rilevato, nei soggetti dislessici, cellule più piccole e disorganizzate a livello dello strato M del NGL (Galaburda e

Livingstone, 1993; Livingstone et al., 1991). Questi lavori hanno portato all'ipotesi che queste alterazioni sono le responsabili dei deficit osservati nel processamento visivo ed uditivo in alcuni soggetti dislessici (Stein, 2001; Tallal et al., 2001). Nei lavori di Livingstone et al. (1991) è stata identificata una riduzione degli strati cellulari M del NGL di circa il 30%, sia rispetto ai soggetti normolettori, sia rispetto agli strati P. L'ipotesi M della dislessia ha iniziato ad organizzarsi in seguito ai risultati ottenuti da Galaburda e Kemper (1979), che esplorarono le particolarità strutturali del sistema visivo dei soggetti dislessici. Gli autori oltre ad aver rilevato che in questi pazienti non era presente la normale asimmetria del planum temporale, trovarono una simmetria anomala nella corteccia parietale posteriore e la presenza di ectopie nella giunzione temporo-parietale (Galaburda et al., 1994).

La prima descrizione dell'anatomia patologica del cervello di un bambino dislessico è stata effettuata da Drake nel 1968. Il bambino era morto a causa di un'emorragia cerebrale dovuta ad una malformazione vascolare e gli furono riscontrate malformazioni, soprattutto, nel giro corticale della regione parietale inferiore sinistra (Lozano et al., 2003).

B. Alterazioni riscontrate negli studi di neuroimmagine

Visto il ruolo centrale che occupa il deficit fonologico nello sviluppo della dislessia, la maggior parte degli studi di neuroimmagine realizzati con i dislessici utilizza, come criterio di selezione per l'identificazione degli individui, il deficit nel processamento fonologico (Lopez-Escribano, 2007). Siccome, probabilmente, non tutti i dislessici hanno un deficit fonologico, i campioni ottenuti con questo criterio di selezione rappresentano solo una parte della popolazione con diagnosi di dislessia (Wolf et al., 2002).

Studi di Risonanza Magnetica (RM) hanno ottenuto risultati simili a quelli di neuroanatomia effettuati da Galaburda. Il 70% dei soggetti dislessici studiati avevano una simmetria del planum temporale, inoltre questi soggetti presentavano deficit fonologici di fronte ad una prova di lettura di pseudoparole (Shaywitz et al., 1998). Larsen et al (1990) hanno dimostrato che l'asimmetria cerebrale del planum temporale è connesso con lo sviluppo delle abilità fonologiche e che in soggetti dislessici che presentano difficoltà nello svolgimento di compiti fonologici non si osserva l'asimmetria descritta nei soggetti controllo tra il planum temporale sinistro e il destro. In uno studio condotto da Robichon et

al (2000) non furono riscontrate differenze di simmetria nel planum temporale, ma nella corteccia frontale e parietale inferiore.

Studi (Rae et al., 1998) di RM spettroscopica (RMs) condotti al fine di cercare neurotrasmettitori alterati, tra emisfero destro e sinistro nei soggetti dislessici e controlli, trovarono nei primi una minor quantità di colina ed N-acetil-aspartato sia nel lobo temporo-parietale sinistro che nel cervelletto destro. Gli autori suggeriscono che queste anomalie riflettono alterazioni nello sviluppo delle cellule e dei collegamenti intercellulari od in entrambi. Indirettamente, l'ipotesi di un deficit fonologico, è sostenuta dal ritrovamento di una normalizzazione dei livelli di lattato misurati con spettroscopia nei soggetti dislessici che erano stati sottoposti ad una terapia riabilitativa logopedica (Richards et al. 2000).

Saywitz (1998) in studi di RM funzionale (RMf) effettuati in soggetti dislessici su vari compiti di orientamento, riconoscimento di rime, categorizzazione semantica ed altri compiti fonologici, rilevarono una minor attivazione nel giro temporale superiore, nel giro angolare e nella corteccia striata con al contrario una maggior attivazione nel giro frontale anteriore dei dislessici. Questi studi confermano l'ipotesi di una alterazione a livello del processamento fonologico e l'esistenza di aree strettamente correlate con la dislessia. Altri studi hanno descritto una ipoattivazione della corteccia temporo-parietale sinistra accompagnata da un aumento dell'attivazione nelle aree omologhe destra e nella corteccia frontale inferiore (Stein, 2001; Rumsey et al., 1992). Questi dati confermano l'esistenza di un circuito cerebrale anormale soggiacente il processo di lettura nella dislessia, sostenendo l'ipotesi di un deficit nel processamento fonologico. Un recente studio condotto su bambini con e senza dislessia, attraverso RMf, per verificare l'ipotesi di un deficit visivo come causa della dislessia, conclude che esso sarebbe la conseguenza piuttosto che la causa (Olulade et al., 2013).

Rumsey et al. (1992) tramite la tomografia ad emissione di positroni (PET) ha esaminato adulti dislessici e controlli registrando l'attività cerebrale sia in condizioni di riposo che durante compiti di riconoscimento uditivo di rime. In situazioni di riposo i soggetti dislessici avevano una minor attivazione della regione perisilviana destra ed una sovraeccitazione nella corteccia frontale mediale. Durante i compiti di riconoscimento uditivo di rime avevano una minor attivazione della corteccia temporo-parietale sinistra ed una maggior attivazione frontale rispetto ai controlli. Successivamente Paulesu et al (1996) descrissero alterazioni nel processamento fonologico nei soggetti dislessici rispetto

ai controlli che, di fronte alla presentazione visiva di una lettera, dovevano dire se questa faceva rima con la lettera B. I soggetti controllo mostrarono un'attivazione a livello del giro frontale inferiore sinistro e nel giro temporale posteriore superiore sinistro, mentre nei dislessici vi era attività nella corteccia frontale sinistra, ma non nella regione temporo-parietale sinistra. Studi condotti da Rumsey et al. (1997) su adulti dislessici utilizzando compiti di decisione lessicale e pronuncia di pseudo parole, per esplorare il processamento ortografico e fonologico di parole presentate visivamente, riscontrarono che nei dislessici vi era una minor attivazione delle regioni temporali e parietali di entrambi gli emisferi durante compiti di pronuncia fonologica ed ortografica; la regione frontale inferiore sinistra si attivava allo stesso modo nei due gruppi. Un altro studio condotto da Paulesu et al., nel 2001, metteva a confronto gruppi composti da 6 dislessici in ortografia inglese, francese ed italiana. Tutti i soggetti venivano sottoposti sia a compiti di memoria fonologica a breve termine che di lettura. Nei primi tutti i gruppi risultarono ugualmente deficitari mentre, nei compiti di lettura, i dislessici italiani, con una ortografia trasparente che facilita la lettura, ottengono punteggi maggiori rispetto agli inglesi ed ai francesi. Alla PET tutti mostravano un'ipoattivazione nell'emisfero sinistro. La conclusione degli autori è che esiste una base neurocognitiva universale per la dislessia e che le differenze nell'eseguire la lettura tra le diverse lingue si deve ad un uso di differenti strutture ortografiche e non alla dislessia in sé.

Simos et al. (1999; 2002) tramite studi di magnetoencefalografia (MEG) effettuati su dislessici e controlli in compiti di riconoscimento di parole e di accoppiamento di parole omofone ottennero parametri di attivazione spazio-temporale differenti nei due gruppi. Nei bambini dislessici vi era una riduzione nell'attività temporo-parietale sinistra, un aumento dell'attivazione nella regione temporo-parietale destra nella stessa latenza in cui i controlli mostravano attivazione nel suo omologo sinistro ed attivazione nella corteccia associativa visiva simile a quella descritta nei controlli. Non si osservavano differenze tra i gruppi quando si analizzò il segnale registrato durante compiti di riconoscimento uditivo. Gli autori sostengono che i problemi di lettura nella dislessia non si associano con la disfunzione di alcuna area in particolare, ma con una funzionalità atipica. Le alterazioni nel processamento fonologico sarebbero correlate con un fallimento nello stabilire le connessioni tra le aree temporo-occipitali basali e le aree temporali posteriori sinistre e parietali inferiori.

Helenius et al. (1999) esaminando in che modo differiva il processamento semantico nei bambini normali e nei dislessici, tramite compiti nei quali i bambini dovevano leggere frasi con finale semanticamente congruo (aspettato ed inaspettato) o incongruo (con la lettera iniziale della parola aspettata congrua o incongrua), riscontrarono nei dislessici un ritardo di 100 ms nell'attivazione, prima della comprensione della parola dentro il contesto della frase, ed una ipoattivazione per le parole semanticamente inappropriate che iniziavano con la lettera della parola sperata congrua. Mentre i soggetti controllo percepiscono la parola come un tutto, i soggetti dislessici mantengono un accesso sublessicale della parola e, occasionalmente, confondono l'inizio corretto della parola per quella sperata.

Durante compiti che richiedono processamento fonologico, gli adulti dislessici, mostrano un'assente o ridotta attivazione nelle regioni perisilviane dell'emisfero sinistro, che al contrario si attiva nei soggetti controllo senza difficoltà di lettura. Mentre, nei soggetti dislessici, si verifica un incremento dell'attivazione, forse compensatoria, in queste stesse regioni nell'emisfero destro e nelle aree della corteccia prefrontale (Temple, 2002; Shaywitz et al. 1998; Rumsey et al., 1992; Eden et al., 1998; Pugh et al., 1997). Studi condotti sui bambini dislessici hanno mostrato un incremento dell'attivazione solamente nelle regioni posteriori dell'emisfero destro, rispetto agli adulti nei quali l'attivazione delle regioni prefrontali sono dovute probabilmente allo sviluppo di meccanismi compensatori (Pierce, 2004).

In uno studio condotto per verificare l'ipotesi visiva, venivano presentati vari tipi di stimoli, sia di tipo verbali che non-verbali, e si dimostrò che le difficoltà dei dislessici nei compiti di discriminazione di stimoli uditivi che cambiano rapidamente si limitavano unicamente a quelli che foneticamente ed acusticamente erano simili, come per esempio /ba-/da/, ma non per stimoli come /ba-/sa/ (Mody et al., 1997). Questi risultati sembrano essere più consistenti con il deficit fonologico che con difficoltà nella discriminazione uditiva rapida.

Ulteriori evidenze sperimentali a favore dell'ipotesi fonologica, vi è il ritrovamento di una ridotta e ritardata attivazione dell'area responsabile della memoria visiva delle parole (Salmelin et al. 1996). Inoltre, è stata rilevata un'assenza di connessione funzionale tra il giro angolare e le aree cerebrali deputate al linguaggio, tra cui l'area di Wernicke (Horwitz et al. 1998, Shaywitz et al. 1998, Paulesu et al. 2001). Durante l'analisi fonologica che

soggiace a tutti i processi di lettura, il livello di attivazione cerebrale delle regioni corticali posteriori (sostanzialmente dell'area di Wernicke, della circonvoluzione angolare e della corteccia striata) è minore negli individui dislessici rispetto a quello che si rileva negli individui normali, al contrario si avrebbe una sovr eccitazione delle regioni anteriori (principalmente la circonvoluzione frontale inferiore). Anche l'area di Broca e le aree frontali anteriori e temporali, che sono legate all'unione dei fonemi per la produzione di parole, si sono dimostrate meno attive nei soggetti dislessici rispetto ai normolettori (Georgiewa et al. 1999).

In vari studi di MEG, condotti per verificare l'ipotesi del processamento uditivo rapido, sono stati utilizzati compiti di discriminazione di suoni con ISI breve rilevando che quando gli stimoli uditivi si presentavano con un ISI di 100 ms, l'attivazione nell'emisfero sinistro è minore nei bambini dislessici rispetto ai controlli (Joliot et al., 1994; Nagarajan et al., 1999; Poldrack et al., 2001; Corina et al., 2001; Helenius et al., 2002).

In conclusione, gli studi di neuroimmagini hanno trovato differenze tra dislessici e controlli con riduzione o assenza, nei primi, di attività nella corteccia temporo-parietale sinistra, nel giro temporale superiore sinistro e nel giro angolare nella corteccia striata (Shaywitz et al., 1998; Temple, 2002). Una minor quantità di sostanza grigia nella corteccia parieto-occipitale destra, nel nucleo caudato e nel talamo (Brown et al., 2001) e alterazioni nello sviluppo cellulare, disconnessioni intercellulari od entrambe, nel lobo temporo-parietale e nel cervelletto (Rae et al., 1998). Allo steso modo si è trovata una maggior attivazione nei dislessici nel giro frontale inferiore (Shaywitz et al., 1998). Tutti gli studi realizzati hanno mostrato caratteristiche comuni: un'attivazione delle regioni frontali ed una ipoattivazione delle regioni temporo-parietali.

In linea generale, gli individui con dislessia presentano un'ipoattivazione, rispetto ai casi controllo, nell'emisfero sinistro della corteccia temporo-parietale ed occipito-temporale, tanto durante compiti di processamento fonologico, quanto di processamento uditivo e visivo. Questo è stato dimostrato in un gran numero di studi che utilizzavano varie metodiche, in compiti multipli ed in lingue diverse. Questi risultati sono stati riscontrati inizialmente in adulti e successivamente nei bambini, suggerendo che questa disfunzione cerebrale è fondamentale in questo disturbo. È da tenere presente che molti dei risultati ottenuti dai vari studi sono difficilmente interpretabili in quanto, in molte occasioni, i compiti utilizzati richiedono che diversi tipi di processamento (fonologico,

uditivo e visivo) vengano utilizzati simultaneamente ed in modo coordinato (Lopez-Escribano, 2007).

Un recente studio condotto su diverse tecniche di neuroimmagini, su 22 soggetti normali e 23 adulti dislessici, hanno riscontrato che vi sarebbero delle connessioni disfunzionali tra le aree del linguaggio frontali e temporali che impedirebbero l'accesso efficiente alle rappresentazioni fonetiche che resterebbero intatte (Boets et al., 2013).

I dati delle analisi delle neuroimmagini indicano che una lettura fluida è possibile solo come conseguenza di una corretta interazione di almeno 3 sistemi di elaborazione localizzati nell'emisfero sinistro. Il primo sarebbe situato nella porzione ventrale della regione occipitotemporale e sarebbe integrato da diverse aree della circonvoluzione temporale mediale e occipitale mediale (Horwitz et al., 1998; Shaywitz et al., 2002). Questa regione è anche conosciuta come *visual world form area* (Cohen et al., 2002; McCandliss et al., 2003) e riceve informazioni dalle aree della corteccia extrastriata di entrambi gli emisfero implicate nel processamento degli stimoli puramente visivi correlati con la forma scritta delle parole. Una delle funzioni principali di questa regione sembra essere quella di garantire una sorta di competenza nel riconoscimento visivo delle parole scritte e le sequenze che queste formano (Schlaggar et al., 2007). I due restanti sistemi formerebbero il sistema fonologico (Schlaggar et al., 2007). Il primo sarebbe localizzato nella regione parieto-temporale dorsale e di esso ne farebbero parte le circonvoluzioni angolari e sopramarginali, così come le zone posteriori della porzione superiore del lobo temporale (Horwitz et al., 1998; Shaywitz et al., 2002). Questo sistema avrebbe il ruolo nello specifico dell'analisi delle parole e sembra funzionare come una regione di integrazione nella quale si produrrebbe l'associazione tra grafema e fonema (Pugh et al., 2001). La seconda struttura che compone il sistema fonologico sembra essere costituita fondamentalmente dalla regione inferiore del lobo frontale, in particolare, dall'area di Broca e sembrerebbe essere coinvolto nella lettura delle pseudoparole e delle parole di uso non frequenti (Grodzinsky, 2000).

In conclusione, i disturbi dell'apprendimento sono un gruppo eterogeneo di disturbi che rispondono a differenti alterazioni dello sviluppo del SNC. Possibilmente la difficoltà di apprendimenti non è dovuta solo alla disfunzione di una determinata area, ma ad alterazioni nelle connessioni cerebrali (Carboni-Roman et al., 2006).

1.2.2.3. Ricerche genetiche

L'ipotesi di cause genetiche all'origine della dislessia era stata già formulata agli inizi del secolo scorso, da Thomas nel 1905, che notò che la cecità per le parole riguardava generalmente membri della stessa famiglia. La dislessia ha una complessa base genetica ed ambientale (Francks, McPhie et al., 2002). In linea generale i fattori genetici sembrano spiegare il 30-70% della variabilità nella capacità di lettura osservata nella popolazione normale (Olson et al., 1999). Le capacità di decodifica fonologica ed ortografica hanno una covarianza fino al 60% (Olson et al., 1994), il che suggerisce che una parte dei geni implicati in questi processi sono presumibilmente gli stessi (Benitez-Burraco, 2010). Le analisi sull'ereditarietà indicherebbero che la dislessia non si trasmette abitualmente come un carattere mendeliano, ma sarebbe un disturbo eterogeneo dal punto di vista genetico (Paracchini et al., 2008). Inoltre, il grado di ereditabilità di un disturbo dipende in buona misura dal grado di esposizione ai fattori ambientali (DeFries et al., 1997).

La dislessia fa parte di quei disturbi che si possono solo definire a partire dal deficit cognitivo o comportamentale. Esiste una forte evidenza rispetto al carattere ereditario, però tuttavia si sa poco o niente riguardo ai geni implicati. Si ritiene che questi geni non abbiano una alterazione strutturale. Di conseguenza, il disturbo è da attribuirsi ad una combinazione genetica sfavorevole (Artigas-Pallarés, 2009). Senza dubbio l'abilità per la lettura è depositata nei geni, data l'alta ereditarietà che si mette in evidenza nel confronto tra gemelli omozigoti e dizigoti (Stevenson et al., 1987; Gayà et al., 1999). Tuttavia, difficilmente si può pensare in "geni alterati", dato che la lettura è un'acquisizione recente. In questo caso, si suppone che i geni influiscono semplicemente nella facilità o difficoltà nell'apprendere una tecnica inventata dagli uomini. Distinte combinazioni genetiche possono influire favorevolmente o sfavorevolmente nell'abilità di lettura (Peterson et al., 2007). La selezione naturale non ha agito sui geni legati alla dislessia, posto che non si può pensare che le persone dislessiche abbiano meno opportunità riproduttive del resto della popolazione. Non esiste il "gene" della dislessia, ma le persone dislessiche presentano una combinazione genetica che determina la scarsa abilità nella lettura. La dislessia, come altri disturbi dello sviluppo neuronale, solitamente si presenta come un insieme di difficoltà di competenze in ambiti distinti. Il carattere poligenico permette di vedere questo disturbo come il risultato di un bilancio tra le abilità sfavorevoli e le abilità

favorevoli compensatorie; equilibrio che non è altro che quello derivato dai geni sfavorevoli e geni favorevoli delle abilità implicate (Artigas-Pallarés, 2009).

Le ricerche indicano una pluralità di loci, non di singoli geni (Grigorenko, 2005). Le analisi genetiche hanno determinato l'esistenza di nove regioni cromosomiche potenzialmente collegata con questo disturbo (Marlow et al., 2003), ed altri loci che avrebbero un'associazione statisticamente significativa con la dislessia (Benitez-Burraco, 2010).

Il primo di questi loci è **DYX1** situato nel cromosoma 15, nella regione 15q21, il quale influisce sia sulla capacità di lettura (di parole isolate) che sull'ortografia (Grigorenko et al., 1997; Schulte-Korne et al., 1998; Morris et al., 2000). L'analisi molecolare condotta da Taipale et al. (2003), a partire da una famiglia nella quale il disturbo cosegrega con una traslocazione che interrompe la sequenza (Blatch et al., 1999; Goldstein et al., 2001; Ramarao et al., 2001), ha permesso di identificare alcuni dei geni esistenti in questa regione cromosomica. Il gene di maggiore interesse è chiamato *DYX1C1* che si esprime in diversi tessuti incluso il cervello, il polmone, il fegato ed i testicoli. All'interno del SNC la proteina *DYX1C1* si localizza preferenzialmente nel nucleo di determinati neuroni e delle cellule gliali della corteccia cerebrale e sembra necessaria al mantenimento della funzionalità cellulare (Taipale et al., 2003). Recentemente si è proposto che tale gene potrebbe intervenire nella regolazione della migrazione neuronale radiale (Wang et al., 2006). Negli individui dislessici studiati sono stati trovati otto polimorfismi diversi nella sequenza del gene *DYX1C1*, due dei quali sembrano associati in maniera inequivocabile al disturbo e comportano importanti conseguenze funzionali (Benitez-Burraco, 2007 e 2010), come ectopie ed eteropie a livello della corteccia e malformazioni nell'ippocampo. È necessario sottolineare come altri ricercatori si sono interrogati sul vincolo tra *DYX1C1* e la dislessia, affermando che esiste una percentuale significativa di individui dislessici che non ha nessuno di questi polimorfismi, mentre hanno identificato in individui non dislessici diverse alterazioni nella sequenza di questo gene affermando che potrebbe essere un altro il gene corrispondente al QTL (*quantitative trait locus*) per la dislessia esistente in 15q21 (Paracchini et al., 2007). Anche in studi condotti in Italia è stata rilevata un'associazione con il gene *DYX1C1* e gli autori concludono affermando che probabilmente esistono famiglie isolate, con particolari forme di dislessia (in cui è maggiormente compromessa la componente fonologica), per le quali questo gene è

responsabile del rischio conferito e sembra influenzare la suscettibilità alla dislessia, indipendentemente dalla lingua utilizzata dal bambino e dalle caratteristiche culturali in cui si trova (Marino et al., 2004).

Il secondo locus (***DYX2***) per la dislessia sarebbe situato nelle vicinanze della regione 6p22 (Marlow et al., 2003; Fisher et al., 1999; Gayan et al., 1999; Grigorenko et al., 2009), dove si localizza un QTL connesso a diverse componenti della dislessia, inclusi i suoi aspetti fonologici ed ortografici (Fisher et al., 1999). Sono state identificate due regioni che potrebbero corrispondere con il locus *DYX2*. Il primo include i geni *VMP*, *DCDC2* e *KAAG1*, mentre il secondo contiene i geni *KIAA0319*, *TTRAP* e *THEM2*. Quelli maggiormente studiati sono i geni *DCDC2* e *KIAA0319*. Il gene *DCDC2* è situato nel cromosoma 6p22.1 e si esprime a livello della corteccia entorinale, temporale inferiore e mediale, dell'ipotalamo, dell'amigdala e dell'ippocampo e sembrerebbe associato ad un deficit nella migrazione neuronale verso la corteccia cerebrale destra (Meng et al., 2005). Gli studi condotti da Schumacher et al. (2006) rilevarono un'associazione con le forme più gravi di dislessia, mentre Wilcke et al. (2009) con quelle meno gravi. Per altri studiosi l'associazione statisticamente significativa tra la dislessia ed il cromosoma 6 si avrebbe nello specifico con la regione 6p22.2, vicina alla precedente, dove è localizzato il gene *KIAA0319* (Fagerheim et al., 1999; Francks et al., 2004; Cope et al., 2005; Paracchini et al., 2006 e 2008; Shyamala et al., 2013). Questo gene si esprime soprattutto a livello del tessuto nervoso (Londin et al., 2003). È stato proposto che la proteina *KIAA0319* interviene nei fenomeni di interazione ed adesione tra i neuroni e le fibre delle cellule gliali radiali; in questo modo si regola la migrazione di determinate popolazioni neuronali della corteccia cerebrale durante lo sviluppo embrionario (Velayos-Baeza et al., 2007). Alcuni studi (Paracchini et al., 2008; Luciano et al., 2007) hanno confrontato la mutazione del gene *KIAA0319* con la comparsa della dislessia, segnalando come questo gene avrebbe un ruolo rilevante nello sviluppo di, e nella variabilità naturale associata alla competenza di lettura della popolazione generale. Il gene *DCDC2* sembra avere un maggiore nesso con la capacità di scrittura, mentre *KIAA0319* con la gravità del disturbo e si presume con la capacità di decodifica fonologica (Benitez-Burraco, 2010). Per la maggior parte dei ricercatori entrambi i geni possono interagire fisiologicamente (Harold et al., 2006; Luciano et al., 2007; Ludwig et al., 2008) e si tende a considerarli come fattori di rischio per la

dislessia, la cui rilevanza dipende dal background genetico dell'individuo studiato e dalle procedure utilizzate nei vari studi (Fisher et al., 2006).

Il terzo locus (**DYX3**) per la dislessia è localizzato nel cromosoma 2, probabilmente nella regione 2p16-p15 (Fargerhem et al., 1999; Kaminen et al., 2003) anche se sono state segnalate come probabili le regioni 2p11 (Londin et al., 2003; Kaminen et al., 2003), 2p12 (Anthoni et al., 2007) e 2q22.3 (Raskind et al., 2005). Alcuni studi associano il locus DYX3 alla consapevolezza fonologica (Francks, Fisher et al., 2002).

Un quarto locus (**DYX4**) sarebbe situato nella regione 6q11.2-q12 e sarebbe associato alla scrittura ed alla codifica fonologica (Petryshen et al., 2001).

Il quinto locus (**DYX5**), che corrisponde alla regione cromosomica 3p12-q13, nella quale è stato identificato, in uno studio condotto su una numerosa famiglia finlandese con una lunga storia genetica di dislessia, un gene *ROB01*, che potenzialmente è implicato nel disturbo (Hannula-Jouppi et al., 2005). Questo gene codifica una proteina che sembra intervenire nella regolazione della crescita degli assoni che attraversano da un emisfero cerebrale all'altro (Hannula-Jouppi et al., 2005; McGrath et al., 2006). Hannula-Jouppi et al. (2005) hanno evidenziato un minor livello dell'espressività di questo gene negli individui con dislessia. Inoltre, alcuni studi hanno evidenziato che il locus DYX5 è associato con lo *speech-sound disorder* (Nopola-Hemmi et al., 2001) e sembrerebbe connesso con la memoria fonologica (Stein et al., 2004).

Il sesto locus (**DYX6**) corrisponde alla regione cromosomica 18p11.2 (Fisher et al., 2002). Ancora non sono stati identificati geni candidati (Fisher et al., 2006), ma le analisi condotte suggeriscono che si tratta di uno dei loci più promettenti dal punto di vista statistico, e sembrerebbe collegato con la capacità della lettura di singole parole e della consapevolezza fonologica (Fisher et al., 2002).

Il settimo locus (**DYX7**) è situato nel cromosoma 11, nella regione 11p15.5. Questa è una regione ricca di geni. Dagli studi condotti da Hsiung et al. (2004), sono stati candidati per il disturbo i geni: *SCT*, necessario per il normale sviluppo cerebrale (Nussdorfer et al., 2000; Yung et al., 2001); *STIM1* e *MTR1*, che regolano lo sviluppo del sistema nervoso e la risposta agli stimoli esterni (Parker et al., 1996; Prawitt et al., 2000); *HRAS*, implicato nella plasticità, crescita e differenziazione neuronale, oltre ad essere mutato nell'autismo (Zhu et al., 2002; Comings et al., 1996); *DRD4*, che codifica per il recettore D4 della dopamina. Quest'ultimo gene è associato con il Deficit di Attenzione ed

Iperattività (ADHD) il che sembrerebbe spiegare la frequente comorbidità tra i due disturbi (Eisnberg et al., 2000; McGracken et al., 2000; Roman et al., 2001; Willcutt et al., 2007); inoltre, si esprime nell'ippocampo e nella corteccia frontale (Defagot et al., 1997; Primus et al., 1997) che sono regioni coinvolte nella regolazione delle funzioni esecutive, nel processamento linguistico, nella memoria e nell'attenzione.

L'ottavo locus (**DYX8**) corrisponde alla regione cromosomica 1p34-p36 (Rabin et al., 1993; Froster et al., 1993). Questo locus contiene un gene omologo a *KIAA0319*, denominato *KIAA0319L* che sembrerebbe connesso con l'efficacia della lettura e la denominazione rapida degli oggetti e dei colori (Couto et al., 2008), inoltre, sembra essere associato all'ADHD (Zhou et al., 2008).

Il nono locus (**DYX9**) è situato nella regione Xq27.3 (De Kovel et al., 2004). L'interesse per questo locus è dato dall'evidenza che il disturbo colpisce maggiormente gli individui di sesso maschile (Rutter et al., 2004). Inoltre, questa regione è collegata con la sindrome dell'X-fragile (Harrison et al., 1983).

Altri loci associati in modo statisticamente significativo alla dislessia si trovano nei cromosomi 7, 13, 18 e 21; nello specifico nelle regioni 7q32.2 (Kaminen et al., 2003), 13q12 (Igo et al., 2006), 13q21 (Bartlett et al., 2002), 13q22.1, 18q22.2-q22.3 e 21q.21-q22 (Fisher et al., 2002). Inoltre, uno studio effettuato da Marino et al. (2004), su un campione di 121 famiglie nucleari di bambini dislessici italiani, ha riscontrato nella regione 15q15 un gene di suscettibilità, confermando così il coinvolgimento del cromosoma 15 nel disturbo di lettura.

Allo stato attuale, conosciamo la localizzazione di alcuni geni, ma non di tutti, di quelli conosciuto spesso non sappiamo ancora la funzione. Sembrerebbe che ognuno di questi geni non è sufficiente da solo a determinare le difficoltà nella dislessia, ma esse sarebbero mediate dall'azione congiunta di almeno due o più di essi. Sarebbe più adeguato descrivere il disturbo in termini di un continuum, come il risultato dell'interazione quantitativa e qualitativa di numerosi fattori genetici interdipendenti e di questi con l'ambiente in cui si sviluppa l'individuo (Benitez-Burraco, 2007).

La causa del DSA è da ricercarsi in disfunzioni neurobiologiche che interferiscono con il normale processo di acquisizione della lettura, della scrittura e del calcolo. I fattori ambientali rappresentati dalla scuola, dall'ambiente familiare e dal contesto sociale si

intrecciano con quelli neurobiologici e contribuiscono a definire un maggiore o minore disadattamento, oltre che il fenotipo del disturbo (SNLG-ISS, 2011).

1.2.3. Fattori di rischio

Sono considerati fattori di rischio gli elementi personali o sociali la cui presenza aumenta la probabilità che un individuo abbia nel tempo un dato disturbo; inoltre, devono essere presenti prima della comparsa del disturbo stesso (Penge, 2010). Anche se il disturbo di lettura si manifesta solo quando il bambino viene esposto alla lingua scritta, esistono dei fattori di rischio, tenendo conto dei quali, è possibile prevenire l'insorgenza del disturbo, o, almeno, ridurne gli effetti, dato che quanto prima viene identificato un deficit, tanto maggiori sono le possibilità di recupero (Trisciuzi e Zappatterra, 2005). Nei DSA costituiscono fattori di rischio quelli aspetti già presenti in età prescolare, o all'inizio dell'età scolare, che aumentano il rischio della comparsa di difficoltà di lettura, scrittura e/o calcolo negli anni a seguire. Oltre a ciò, la loro rimozione o riduzione diminuisce significativamente la probabilità di comparsa del DSA. Ad oggi non esiste una precisa sintomatologia o degli indicatori di difficoltà nella letto-scrittura che consentano di prevedere in maniera certa il disturbo dislessico o disortografico, in periodo precedente all'alfabetizzazione. Tuttavia, si sono identificati dei fattori di rischio con un buon livello di predittività (Penge, 2010).

Come già accennato, un bambino impara a leggere per la prima volta quando viene preso in braccio e gli viene letta una favola. La frequenza con cui ciò accade, o non accade, nei primi cinque anni di vita si rivela uno dei migliori predittori della successiva capacità di leggere (Chomsky, 1972). I bambini che si iscrivono all'asilo avendo ascoltato e usato migliaia di parole, il cui significato è stato capito, classificato e immagazzinato dal loro giovane cervello, sono in vantaggio (Wolf, 2007). Le ricerche hanno dimostrato che la quantità di tempo trascorsa dal bambino ascoltando i genitori o altre persone di fiducia che gli leggevano ad alta voce è un buon predittore dell'abilità di lettura che raggiungerà anni dopo (Chomsky, 1972; Snow et al., 2005). Il bambino ascoltando e guardando capisce a poco a poco che le linee sulla pagina formano lettere, le lettere parole e le parole storie e che è possibile leggere e rileggere. I bambini cresciuti in ambienti con poca o nessuna confidenza con la letteratura, hanno un vocabolo più ristretto; ma non è solo una questione di quantità di parole non ascoltate e non apprese. Non ascoltare certe parole

significa non imparare certi concetti. Non incontrare certe forme della sintassi vuol dire capire meno i nessi tra certi eventi di un racconto. Non conoscere le forme del racconto vuol dire essere meno in grado di dedurre e prevedere (Wolf, 2007).

Tutto questo sottolinea l'importanza oltre che della familiarità, intesa come ereditabilità genetica (ampiamente discussa nel capitolo precedente), dell'influenza dell'ambiente inteso come livello socioeconomico (SES), principalmente la scolarità dei genitori. Rutter e Yule (1975) e Yule et al. (1974) sottolineavano l'influenza dell'ambiente nell'insorgenza del DSA, indicando un'aumentata presenza (9,9%) del disturbo nelle comunità a più basso livello culturale e che abitavano in città, in confronto alle comunità con un livello socioculturale più alto e non urbane (3,9%). Negli studi condotti da Carroll et al. (2005) si rileva un aumento, fino a dieci volte, del rischio di sviluppare un DSA nelle famiglie con un basso SES e scarsa istruzione materna, dovuto ad una combinazione di fattori genetici e ambientali (riduzione dell'esposizione al codice scritto). I bambini con un SES elevato hanno un vocabolario più ampio rispetto a quelli con SES medio (Hoff e Tian, 2005; Walker et al., 1994). Le ricerche genetiche hanno prodotto sempre maggiori evidenze sull'importanza della familiarità nella genesi dei DSA (Tressoldi e Vio, 2008; Penge, 2010). Il fattore di rischio genetico (probabilmente plurigenetico) si aggiunge alla povertà linguistica ed alla diminuita esposizione alla letteratura, dovuta essa stessa al disturbo presente nei genitori (Penge, 2010).

La maggior parte della ricerca si è orientata sulla centralità del processamento fonologico quale fattore di rischio per la difficoltà di lettura; meno chiari sono i risultati ottenuti sul valore predittivo di altre competenze, linguistiche e di altro tipo (Penge, 2010). Alcuni studi identificano come fattori maggiormente predittivi a partire dai 3,5 anni le misure della conoscenza delle lettere, della consapevolezza fonologica e della denominazione rapida automatizzata (RAN) (Lyytinen et al., 2004; Puolakanaho et al., 2007). Questi fattori sarebbero però migliori predittori del livello di correttezza della lettura raggiunto a 8 anni che non del livello di fluenza e rapidità a quell'età. In merito alla comprensione della lettura e al controllo generale dell'utilizzo del codice scritto in età più avanzata, tali abilità sembrano essere maggiormente connesse alla maturazione della competenza linguistica generale che non a quella del processamento fonologico (Storch e Whitehurst, 2002). Considerando l'alta prevalenza dei disturbi dello sviluppo motorio nei soggetti con DSA, Viholainen et al. (2006) hanno cercato di studiare l'eventuale ruolo

predittivo di uno sviluppo motorio ritardato rispetto alle difficoltà in letto-scrittura. I risultati ottenuti indicano una significativa predittività di un ritardo nel primo sviluppo motorio sullo sviluppo linguistico e probabilmente, con la mediazione di quest'ultimo, sull'apprendimento del codice scritto.

Come già sottolineato, i DSA sono di natura congenita e nel 65% circa dei casi si registra familiarità per lo stesso disturbo (Stella, 1996), inoltre nella storia clinica del soggetto è spesso presente un ritardo o un antecedente Disturbo Specifico del Linguaggio (DSL) (Stella, 2004). Le difficoltà di sviluppo del linguaggio orale presentano una significativa continuità con le difficoltà di apprendimento del linguaggio scritto. I disturbi di lettura sono strettamente associati a sottostanti ritardi e difficoltà nello sviluppo del linguaggio (Snowling e Hulme, 2012). I bambini con difficoltà di linguaggio sono ad alto rischio di sviluppare problemi nell'apprendimento della letto-scrittura (Bishop e Snowling, 2004; Catts e Kamhi, 2005). Circa il 41% dei bambini affetti da disturbi di linguaggio manifesta un ritardo o un disturbo di lettura-scrittura; la presenza di un disturbo misto recettivo ed espressivo rappresenta un significativo parametro predittivo (Guidetti, 2005). Il disturbo di linguaggio tende a permanere, sia pure in modo sottile, in una percentuale significativa dei soggetti e a tale difficoltà residua si associano importanti difficoltà nell'apprendimento scolastico, nelle relazioni sociali e nell'attività lavorativa (Rutter, 2006). Sono molti i quesiti che nel tempo si sono posti i vari ricercatori sulla relazione tra DSL e DSA come una diversa espressione dello stesso disturbo patogenetico o piuttosto entità nosografiche distinte in comorbidità (Catts, 2005).

Numerosi dati confermano che una quota dei DSL che oscilla tra il 30% e l'80% tende ad essere persistente nel tempo come tale, ed una quota superiore al 50% tende a trasformarsi in altri disturbi neuropsicologici (soprattutto DSA), in disturbi cognitivi e/o in disturbi psicopatologici (Johnston, 1983; Sechi et al., 1986; Levi et al. 1992; Snowling, 2001; Bishop, 2004). La settorialità del DSL si manterrebbe, trasferendosi, del tutto o in parte, nell'acquisizione o nel controllo del codice scritto: il deficit di elaborazione dello stimolo linguistico si riproporrebbe, dunque, ad un livello superiore. Con ciò si intende il ripresentarsi del deficit nei termini di una difficoltà a processare una nuova forma linguistica (quella della lettura e della scrittura) che condivide, con la precedente, sia gli elementi costitutivi (fonemi, lettere e parole) che le regole di trasmissione del significato (Fabrizi et al., 2006). Il forte legame tra disturbo di linguaggio e disturbo

dell'apprendimento del codice scritto ci viene da tempo indicato dall'esperienza clinica: nell'anamnesi dei bambini con DSA è spesso presente un ritardo di linguaggio; nell'evoluzione di molti DSL, anche apparentemente risolti, c'è un disturbo di apprendimento del codice scritto; soggetti con DSL e soggetti con DSA sono spesso presenti all'interno della stessa famiglia (Fabrizi e Penge, 2009). Almeno il 30% dei bambini con DSL va incontro a un DSA e un'analoga percentuale di DSA ha nell'anamnesi una positività per ritardo di linguaggio (Penge, 2010). Gli studi longitudinali, clinici e genetici sulla contiguità tra DSL e DSA hanno confermato quanto indicato dalle evidenze cliniche, rilevando una significativa copresenza, con comparsa in tempi diversi, dei due disturbi. Inoltre ha spinto a lungo i clinici a considerare a rischio per un DSA (e quindi a seguire con attenzione) i bambini con DSL che a 5 anni mostravano difficoltà in quest'area (Fabrizi e Penge, 2009). Per lungo tempo si è discusso in merito alla correttezza o meno di ritenere DSA i bambini con difficoltà di lettura e scrittura aventi un pregresso DSL (Penge, 2010). In base ad alcuni studi italiani, i ragazzi dislessici con riferite alterazioni nel ritmo di comparsa del linguaggio orale prima dell'ingresso alla scuola primaria presentano, rispetto a quelli senza difficoltà linguistiche, una *working memory* fonologica più ridotta, lessico in input e in output meno esteso, lettura più scorretta e comprensione del testo più difficoltosa (Chilosi et al., 2003; Lami et al., 2009). Uno studio longitudinale (Catts e al., 2005) condotto su circa 600 soggetti rileva una comorbidità tra i due disturbi che appare doppia rispetto a quella attesa in base alla frequenza dei due disturbi isolati. Infatti, una percentuale variabile tra il 16 ed il 25% dei soggetti con DSL diagnosticato in scuola materna presentava in seguito un DSA ed una percentuale oscillante tra il 15 ed il 19% dei soggetti con diagnosi di DSA aveva un DSL prima dell'ingresso in scuola primaria. I risultati ottenuti sembrano sostenere che la frequente comparsa di DSA e DSL nello stesso soggetto sia legata ad una comorbidità vera; ossia si tratterebbe di due disturbi diversi e la sovrapposizione tra i due sarebbe dovuta a quella parte di soggetti con DSL che presenta anche un deficit del processamento fonologico. Quest'ultimo non sarebbe tipico di tutti i DSL, mentre caratterizzerebbe in modo stabile i DSA (Penge, 2010). Per Bishop e Snowling (2004) i due disturbi avrebbero in comune la compromissione delle competenze fonologiche, rimarcando il ruolo che le altre competenze linguistiche (semantiche e sintattiche) giocano nella genesi dell'abilità di lettura e quindi in un suo deficit. Anche lo studio longitudinale effettuato da Segebart DeThorne et al. (2006), sull'evoluzione

linguistica di un gruppo di 248 coppie di gemelli mono e dizigoti e della relazione tra difficoltà linguistiche ed acquisizione del codice scritto, confermano la predittività del DSA in rapporto ad un precedente DSL, indicando che la correlazione tra i due disturbi sarebbe mediata prevalentemente dalla compromissione della consapevolezza fonologica. Dagli studi condotti da Stothard et al. (1998) e Bishop e Clarkson (2003), solamente i bambini che in età prescolare manifestavano un deficit a carico di molte componenti del linguaggio, anziché una compromissione esclusivamente fonologica, sviluppavano in seguito problemi di letto-scrittura. Fabrizi e Penge (2009) affermano che la copresenza di DSL e DSA non può essere un artefatto causato dalla selezione, dalla stratificazione della popolazione, dalla sovrapposizione relativa delle definizioni dei due disturbi o dal giudizio soggettivo, ma un dato oggettivo che va considerato e studiato all'interno del più ampio problema della comorbidità e della continuità dei disturbi di sviluppo. Al contempo è possibile affermare che non tutti i bambini con DSL, né tutti i bambini a rischio sviluppano un DSA; inoltre, ci sono bambini con DSA che non hanno nella loro storia nessun elemento di difficoltà linguistica pregressa. E' evidente quindi che non è possibile ipotizzare un rapporto lineare o di causalità diretta tra DSL e DSA.

La *Consensus Conference* rileva come possibili indicatori di rischio di DSA, soprattutto in presenza di una anamnesi familiare positiva, le difficoltà nelle competenze metafonologiche, comunicativo-linguistiche, motorio-prassiche, uditive e visuospatiali già presenti in età prescolare; quindi sarebbe auspicabile che al termine del 1° anno della scuola primaria fossero segnalati dalle insegnanti ai genitori i bambini che presentano una o più delle seguenti caratteristiche (AID, 2009):

- a) Difficoltà nell'associazione grafema-fonema e/o fonema-grafema;
- b) Mancato raggiungimento del controllo sillabico in lettura e scrittura;
- c) Eccessiva lentezza nella lettura e scrittura;
- d) Incapacità a produrre le lettere in stampato maiuscolo in modo riconoscibile.

Dalla revisione effettuata dall'ISS per il SNLG (SNLG-ISS, 2011) in merito alla letteratura esistente, sono emersi vari fattori di rischio per i quali è stata dimostrata o ipotizzata l'associazione con lo sviluppo di DSA:

- 1) Due o più anestesie generali successive al parto, prima del quarto anno di vita (rischio aumentato di DSA);

- 2) Presenza di disturbo del linguaggio così definito: bambini che all'età di 5 anni cadono sotto il 10° centile in più di una prova di sviluppo del linguaggio e che mantengono questo livello di prestazione a 8 anni (rischio aumentato di sviluppo di dislessia);
- 3) Sesso maschile (rischio aumentato di sviluppo di dislessia); nei maschi il rischio è circa 2,5 volte superiore rispetto alle femmine;
- 4) Storia genitoriale di alcolismo o di disturbo da uso di sostanze, soprattutto in preadolescenti maschi tra i 10 e i 12 anni (rischio aumentato di DSA);
- 5) Familiarità: un genitore affetto da dislessia (rischio aumentato di dislessia);
- 6) Esposizione prenatale alla cocaina (rischio aumentato di DSA); tuttavia le prove a sostegno del ruolo dell'esposizione prenatale alla cocaina quale fattore di rischio per i DSA non sono forti.

Parallelamente alle ricerche che si sono proposte di indagare i fattori di rischio che precedono l'apprendimento del codice scritto, altri studi hanno voluto analizzare la relazione tra gli stessi fattori potenzialmente predittivi e le competenze della lettura nelle fasi iniziali della scolarizzazione. Dal momento che si assume l'impossibilità di fare diagnosi di DSA prima di un periodo sufficiente di esposizione all'insegnamento del codice scritto, vengono studiati i possibili fattori di rischio nel corso dell'acquisizione dello stesso (Penge, 2010). Anche in questo caso, i deficit nel processamento fonologico sono utili per spiegare la maggior parte della varianza nel controllo del codice scritto e più in generale come fattore di rischio per la genesi di un DSA (Snowling, 2001).

La maggior parte degli studi in Italia si sono rivolti all'individuazione del DSA nel I° anno della scuola primaria facendo emergere l'ampia variabilità dell'evoluzione dei soggetti che nelle prime fasi dell'apprendimento del codice scritto sono sembrati a rischio (Penge, 2010). Una delle prime ricerche condotte sulla popolazione italiana (Tressoldi et al., 1993) sottolinea che il rapporto tra consapevolezza fonologica all'inizio della scuola primaria e performance nel linguaggio scritto, soprattutto per gli aspetti della decodifica, permane ben oltre il I° anno di scuola primaria con un indice di predizione di soggetti a rischio superiore all'85%.

Meloni et al. (2012) identificano, in base al periodo scolastico, alcuni aspetti predittivi e caratteristici di DSA:

1. *Periodo della scuola dell'infanzia*: difficoltà di linguaggio intorno ai 4 anni; inadeguata padronanza fonologica; disturbo della memoria a breve termine; numerose difficoltà: a compiere esercizi metafonologici, di attenzione, nella copia da modello, nella manualità fine, ad imparare filastrocche, a ripetere sequenze ritmiche e a mantenere il tempo; disordine nello spazio del foglio; goffaggine accentuata nel vestirsi, allacciarsi le scarpe, riordinare; riconoscimento destra/sinistra inadeguati.
2. *Periodo della scuola primaria e secondaria*: difficoltà evidente nel copiare dalla lavagna e ad utilizzare armoniosamente lo spazio del foglio; distanza dal testo e postura particolare per leggere; perdita della riga e salto della parola in lettura; disgrafia: macroscrittura e/o microscrittura; omissione delle lettere maiuscole; difficoltà a riconoscere i diversi caratteri tipografici, nei suoni difficili da pronunciare, ad imparare l'ordine alfabetico e ad usare il vocabolario, ad imparare le tabelline; problemi nel memorizzare le procedure delle operazioni aritmetiche, ad imparare i termini specifici delle discipline, a ricordare gli elementi geografici, le epoche storiche, le date degli eventi, a memorizzare lo spazio geografico ed i nomi nelle carte. Ed ancora: difficoltà di attenzione, ad organizzare il tempo in anticipo, a sapere che ore sono all'interno della giornata, a leggere l'orologio, a memorizzare i giorni della settimana, i mesi, l'ordine alfabetico, a sapere quand'è Natale, a ricordare il giorno della propria nascita, quella dei propri familiari, i compleanni; confusione e sostituzione di lettere in particolare con l'uso dello stampato minuscolo; lettere e numeri scambiati; sostituzione di suoni simili; inadeguata padronanza fonologica generale; problemi con le doppie; punteggiatura ignorata o inadeguata.

Dagli studi esistenti in materia di fattori di rischio al momento attuale, emerge come il fattore maggiormente significativo sul piano biologico appaia essere quello familiare/genetico, mentre dal punto di vista dei meccanismi cognitivi coinvolti il maggior potere predittivo appare concernere le competenze di processamento fonologico, seguite dalla denominazione rapida, dalle competenze linguistiche globali e dalla memoria di lavoro (Penge, 2010).

1.3. Evoluzione/Prognosi

Il DSA è un disturbo cronico con caratteristiche diverse nel corso dell'età evolutiva e delle fasi di apprendimento scolastico, la cui espressività si modifica significativamente in relazione all'età ed alle richieste ambientali. La prognosi può essere influenzata da fattori quali la gravità iniziale del DSA, la tempestività e l'adeguatezza degli interventi, il livello cognitivo e metacognitivo, l'estensione delle compromissioni neuropsicologiche, l'associazione di difficoltà nelle tre aree (lettura, scrittura, calcolo), la presenza di comorbidità psichiatrica e il tipo di compliance ambientale; inoltre, può essere condizionata da: evoluzione a distanza dell'efficienza del processo di lettura, scrittura e calcolo; qualità dell'adattamento; presenza di un disturbo psicopatologico; avanzamento nella carriera scolastica (AID, 2009). Quindi, la formulazione della prognosi di DSA appare complessa, dal momento che, insieme ai criteri di gravità funzionale, vanno presi in considerazione fattori individuali e personali.

Inoltre, spesso i bambini dislessici non vengono precocemente riconosciuti, così che si ritrovano a vivere una serie di insuccessi senza comprenderne il motivo. L'insuccesso prolungato provoca scarsa autostima e dalla mancanza di fiducia nelle proprie possibilità scaturisce un disagio psicologico che può sfociare in un'elevata demotivazione all'apprendimento, in manifestazioni emotivo-affettive particolari, quali la forte inibizione, l'aggressività, gli atteggiamenti istrionici di disturbo alla classe e, in alcuni casi, depressione (Biancardi e Milano, 2003).

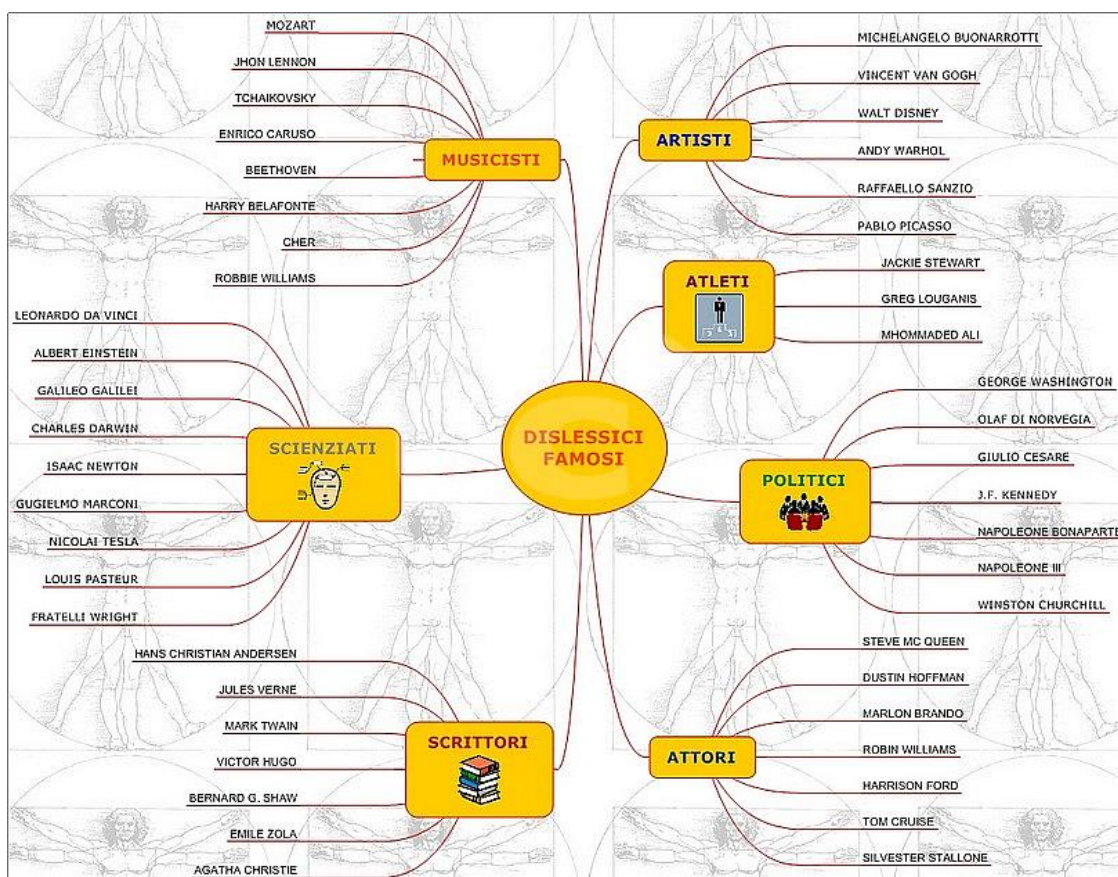
Il SNLG-ISS (2011) isola tre profili prognostici dei DSA in età adolescenziale e adulta: prognosi del disturbo (evoluzione a distanza dell'efficienza del processo di lettura, scrittura, calcolo); prognosi psicopatologica (evoluzione a distanza nell'area della salute mentale, riferita in particolare al rischio di insorgenza di un disturbo della condotta); prognosi scolastica-lavorativa (possibilità di avanzare nella carriera scolastica e lavorativa).

Riguardo l'evoluzione del disturbo dislessico, i dati ad oggi disponibili, sebbene non conclusivi, ne mostrano la persistenza in età adulta (PARCC, 2011). Sebbene, i DSA tendano a persistere nell'arco della vita e a costituire un fattore di vulnerabilità per l'individuo colpito, essendo disturbi evolutivi tendono a migliorare spontaneamente col progredire del tempo (Campanini 2010; Lami 2008; Stella et al., 2001), ma non si

compensano appieno permanendo la necessità di tempi più lunghi nell'affrontare compiti di letto-scrittura (Lami et al. 2008; Hatcher et al. 2002). Le attuali conoscenze consentono di affermare che la prognosi del disturbo si dispiega negli anni, cioè che le abilità coinvolte nel disturbo sono naturalmente soggette a una evoluzione longitudinale in rapporto allo sviluppo, agli interventi attuati e alle condizioni ambientali che interagiscono con i fattori neurobiologici (SNLG-ISS, 2011). Inoltre, i risultati ottenuti da studi condotti, sulla dislessia, in vari paesi sembrano essere d'accordo nell'evidenziare che l'aspetto saliente e persistente che connota il disturbo sia la rapidità di lettura più che la correttezza (Davies et al., 2007; Protopapas e Skaloumbakas, 2007; Stella e Cerrutti Biondino, 2002; Tressoldi et al., 2001; Zoccolotti et al., 2008). In linea con queste evidenze si colloca Wimmer (1993), un pioniere nel filone di studi non anglofoni sulla dislessia evolutiva, che ha ideato il termine *speed dyslexia* proprio per sottolineare come il parametro della rapidità sia il solo che, a partire da una certa età, si mostri in grado di differenziare le prestazioni dei dislessici da quelle dei normolettori.

Dal punto di vista psicopatologico, di fronte ad un disturbo come quello della dislessia le modalità di reazione oltre che da parte del soggetto dislessico, ma anche di chi gli sta intorno, risultano essere essenzialmente tre (Biancardi, 2003). Il primo modo è quello di vivere la dislessia come una colpa, da ricercare non tanto nel bambino dislessico, quanto all'interno della famiglia, della scuola e delle esperienze che il soggetto ha avuto. Un secondo modo di reagire alla dislessia è considerarla un dono, qualcosa di cui andar fieri. Questa concezione nasce dalla consapevolezza che molti dei grandi personaggi del passato e del presente, considerati geni, o comunque personalità eccezionali, erano dislessici. Fra questi Leonardo da Vinci, Albert Einstein, Isaac Newton, Mozart, Beethoven, Walt Disney (Grenci, 2004); Thomas Edison, Rodin, Johnny Depp, Warhol, Picasso, Benacerraf, ecc.. (Wolf, 2007). Ma basta fare una ricerca su internet, cosa che spesso fanno i genitori, per trovare un elenco di persone famose dislessiche o presunte tali (Figura 5).

Figura 5. Dislessici famosi o presunti tali



A quelli già presenti nella figura potremmo aggiungerne ancora: tra gli attori, Orlando Bloom, Whoopi Goldberg, Keanu Reeves, Kiera Knightley ed Anthony Hopkins; tra gli atleti, Magic Johnson; tra gli scrittori, Lewis Carroll e W.B. Yeats; tra i politici Carlo Magno, Carlo XVI (re di Svezia) ed il generale George Patton; tra gli artisti, Antoni Gaudì; il regista Quentin Tarantino; tra gli imprenditori, Henry Ford, Nelson Rockefeller e William Hewlett; tra gli inventori, Alexander Graham Bell, Thomas Edison, Michael Faraday e Pierre Curie; e volendo l'elenco sarebbe molto più lungo. Sapere che sono esistiti tanti dislessici di successo, di cui nessuno può mettere in dubbio l'intelligenza e le capacità, può aiutare il bambino a credere nelle proprie potenzialità, a sfruttare i propri interessi e le proprie passioni in modo positivo, convincendolo che le sue difficoltà non devono bloccarlo. Questo approccio punta essenzialmente sulla fierezza, su un senso di appartenenza ad una categoria, quella dei dislessici, a cui appartengono personalità tanto eccellenti. Il terzo modo di considerare la dislessia è vederne solo gli aspetti deficitari, trascurando tutto il resto.

Secondo una ricerca condotta da Stone e La Greca (1990) i bambini con DSA rientrerebbero, più facilmente degli altri, in due profili di disagio psicologico: i *rejected* e i *neglected*. Tra i primi vi sono quei bambini più visibili e riconoscibili in quanto disturbano in classe, spesso stanno con il banco vicino alla cattedra, passano ore in punizione, o passano la ricreazione a terminare di copiare i compiti dalla lavagna; spesso mettono a disagio e, in alcuni casi, sono addirittura temuti, quindi non accettati e sgraditi. Se non si modificano in modo positivo nel tempo, possono esprimere un potenziale rischio deviante. Nel secondo profilo rientrano quei bambini che sembrano invisibili all'interno della classe, nel tempo corrono il rischio di amplificare il loro isolamento, il loro senso di sfiducia, di depressione e di ansietà, sviluppando così una sofferenza psicologica.

Anche se in una minoranza di casi, non dobbiamo dimenticare che esistono anche dei ragazzi che riescono a reagire positivamente, diventando rappresentanti di classe o di Istituto oppure si fanno portavoce delle loro difficoltà, come Henry Winkler (Fonzie di Happy Days) che, quando ormai famoso, ha scoperto di essere dislessico capendo così il perché di tutte le difficoltà e dei litigi con i suoi genitori, che lo ritenevano svogliato. Winkler insieme alla scrittrice Lin Oliver, ha scritto una collana di libri: "Le avventure di Hank Zipzer", ispirate alla sua stessa vita, che raccontano di un ragazzo disordinato e con problemi di apprendimento, ma pieno di idee creative e che Stone e La Greca avrebbero classificato come *rejected*.

Una rilevante caratteristica della dislessia, da tenere sempre presente, è la comorbidità sia all'interno dei DSA che con altri disturbi psicopatologici come l'ADHD, l'Ansia, la Depressione ed i Disturbi della Condotta (AID, 2009; Vicari e Villani, 2012). La presenza di un DSA aumenta di due volte il rischio per il bambino di sviluppare un disturbo psicopatologico (Penge, 2010).

Per quanto riguarda la prognosi scolastica-lavorativa, la persistenza del disturbo nel tempo comporta spesso vissuti di bassa autostima e un senso di inadeguatezza sproporzionato alle difficoltà oggettive, con ricadute negative sul percorso accademico e sull'inserimento lavorativo della persona dislessica (Lami 2009). L'accesso all'istruzione post-secondaria per soggetti con *learning disabilities* sembra correlata alla gravità del disturbo (intesa come livello di inefficienza dell'abilità di lettura e di calcolo), al QI ed alla possibilità di accesso alle risorse esterne (partecipazione ad attività extracurricolari e risorse sociali messe a disposizione per l'orientamento allo studio). Non sono disponibili

dati scientifici di sufficiente qualità e forza sulla prognosi nell'area delle attività lavorative. I pochi studi condotti, seppure non conclusivi, suggeriscono che l'accesso al mondo del lavoro dipenda dalle abilità matematiche acquisite e dalla partecipazione attiva dei genitori al percorso formativo (SNLG-ISS, 2011).

L'alunno dislessico è un bambino che si trova a far parte di un contesto, come quello scolastico, nel quale vengono proposte attività per lui troppo complesse e astratte, attività dove la maggior parte dei suoi compagni si inserisce senza difficoltà, ottenendo buoni risultati. Entrando a scuola, inizia ad avere contatti con un mondo che gli è ostile, dato che le parole scritte rappresentano per lui un ostacolo che gli provoca frustrazione e rifiuto. In genere sente su di sé continue sollecitazioni da parte degli adulti che lo incitano ad impegnarsi di più, a stare più attento, ad esercitarsi molto. D'altra parte, i problemi dipendenti dalla dislessia possono non renderlo perfettamente autonomo nelle attività quotidiane, facendolo percepire incapace ed incompetente rispetto ai suoi coetanei. In questo modo inizierà a maturare un forte senso di colpa, sentendosi responsabile delle proprie difficoltà e ritenendo che nessuno sia soddisfatto di lui. Per non percepire il proprio disagio, quindi, potrebbe iniziare a mettere in atto meccanismi di difesa, come il forte disimpegno o l'aggressività, con la conseguenza, però, di aumentare ancora di più il suo senso di colpa. Anche in famiglia, la maggior parte dei bambini dislessici si trova a vivere una situazione difficile. Per molti genitori la scuola è importante e viene prima di tutto il resto, con la conseguenza che di fronte a qualche difficoltà scolastica, si dimenticano tutte le altre abilità che potrebbe avere il bambino. Così, inizia una storia fatta di punizioni, esercizi estenuanti per il recupero, talvolta continui cambi di scuola, convinti di non aver trovato l'insegnante giusta, o l'ambiente più adatto per il proprio figlio. Generalmente la storia scolastica dei soggetti dislessici è costellata da insuccessi e ritardi nel tempo di completamento della scolarità obbligatoria. Le poche ricerche esistenti al riguardo segnalano un ritardo medio di almeno un anno nel corso degli otto previsti obbligatoriamente (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005). Secondo uno studio condotto da Stella e Biancardi (1994), su 24 soggetti con dislessia evolutiva seguiti fino al termine della scuola secondaria di primo grado, 20 avevano almeno una bocciatura alle spalle, verificatasi prevalentemente durante la scuola secondaria di primo grado. I dislessici, quindi, pur essendo molto dotati intellettualmente, avrebbero più probabilità di incorrere in insuccessi scolastici, già dalle prime fasi della scolarizzazione, e di andare incontro

all'abbandono scolastico al termine della scolarità obbligatoria, o comunque nei primi anni delle scuole superiori (Trisciuzzi e Zappaterra, 2005).

Quindi, per rendere l'esperienza scolastica positiva è fondamentale puntare su tre fattori: la diagnosi precoce, la presenza di un insegnante sensibile e competente, la qualità dei rapporti familiari: a) L'identificazione precoce del disturbo evita di stigmatizzare il bambino come pigro o svogliato, o di classificarlo come insufficiente mentale, danneggiando irrimediabilmente la sua autostima. Una diagnosi precoce permette anche un intervento tempestivo, che non alteri la percezione che il bambino ha di sé o che gli altri hanno di lui; b) Poter contare su un insegnante sensibile, che sappia riconoscere non solo le difficoltà dell'allievo, ma anche le sue capacità e le sue potenzialità, che sappia aiutarlo a trovare le soluzioni più adeguate al suo problema, rappresenta il secondo fattore che favorisce il benessere del bambino a scuola; c) Infine, la qualità del rapporto fra il bambino dislessico e la sua famiglia, incide sulla sua motivazione ad andare avanti, a superare gli ostacoli. Se il ragazzo sente la piena partecipazione familiare, sente di essere seguito, di avere dei solidi punti di riferimento, sarà in grado di affrontare al meglio le proprie difficoltà e di tollerare le frustrazioni (Biancardi, 2003).

Dunque, i DSA hanno un importante impatto sia a livello individuale (frequente abbassamento del livello curricolare conseguito e/o prematuro abbandono scolastico nel corso della scuola secondaria di secondo grado), sia a livello sociale (riduzione della realizzazione delle potenzialità sociali e lavorative dell'individuo) (SNLG-ISS, 2011). In merito al disturbo dislessico, l'esito da esso provocato è notevole sia a livello socio-psicologico, che lavorativo: in genere il livello di istruzione dei soggetti dislessici è inferiore a quello che potenzialmente essi potrebbero raggiungere in base alle loro capacità intellettive (Chiarenza e Casarotto, 2004).

La base neuropsicologica di questi disturbi è ormai generalmente condivisa così come la relativa resistenza al cambiamento; per apportare dei benefici sarà necessario intervenire con un'attività strutturata di una certa frequenza e durata (Lucangeli et al., 2010). Sono in aumento le prove scientifiche sull'efficacia della presa in carico e degli interventi riabilitativi nella riduzione dell'entità del disturbo e/o nel rendimento scolastico (misura del funzionamento adattivo in età evolutiva). La precocità e la tempestività degli interventi appaiono sempre più spesso in letteratura tra i fattori con impatto positivo sull'evoluzione del disturbo (AID, 2009). Emergono elementi che fanno ritenere che

eventuali interventi abbiano una ricaduta positiva a livello psicologico e di adattamento e, in misura molto minore sul disturbo in sé, la cui evoluzione dipende piuttosto dal livello di severità (PARCC, 2011).

1.4. La lettura in lingue ad ortografia opaca ed ortografia trasparente

La maggior parte della letteratura scientifica finora prodotta sui DSA è riferita a soggetti e prove di lingua inglese, pertanto, essa si fonda su una ortografia “opaca” e non “trasparente” come quella dell’italiano, oltre a fare riferimento ad un diverso sistema scolastico. Questi due elementi, ossia la non trasparenza linguistica e le differenze nell’impostazione scolastica, riducono la trasferibilità dei dati al contesto italiano (SNLG-ISS, 2011).

Le lingue ortograficamente trasparenti sono quelle in cui il rapporto fra fonemi e grafemi corrispondenti è diretto e biunivoco. Di contro, in quelle ad ortografia opaca molti grafemi possono corrispondere allo stesso fonema e parecchi fonemi possono essere rappresentati dal medesimo grafema. In studi condotti su ortografie trasparenti, come quella tedesca (Wimmer e Mayringer, 2002), spagnola (Defior et al., 2009), olandese (Bekebrede et al., 2009) e appunto italiana (Angelelli et al., 2010) si evince come la regolarità concerne maggiormente la conversione grafema-fonema piuttosto che quella fonema-grafema (Desimoni et al., 2012).

A seconda di ciò che è messo in risalto in una particolare lingua, la dislessia mostrerà volti piuttosto diversi, così come diversi saranno i predittori delle difficoltà di lettura. Quando le abilità fonologiche hanno un ruolo più rilevante nell’apprendimento della scrittura, come succede in lingue poco regolari come l’inglese ed il francese, la consapevolezza fonemica e l’esattezza di decodifica sono spesso assi insufficienti e sono attendibili predittori di dislessia. Quando invece queste abilità hanno un ruolo meno importante (come in lingue regolari), la velocità di elaborazione diventa il più forte predittore diagnostico dell’esecuzione nella lettura, mentre la fluidità di lettura ed i problemi di comprensione dominano il profilo clinico della dislessia. In queste lingue più trasparenti (spagnolo, tedesco, finlandese, olandese, greco ed italiano), il bambino dislessico mostra meno problemi nel decodificare le parole e più problemi nel leggere i testi in modo fluido con buona comprensione (Wolf, 2007).

L'inglese e il francese, sebbene per ragioni diverse, hanno ortografie più complesse dell'italiano. La relazione tra rappresentazione grafica delle lettere e il suono delle parole inglesi, in particolare, è spesso ambigua, al punto che in molti casi si può leggere un termine correttamente solo se già si conosce la sua pronuncia. In italiano, al contrario, lo stesso gruppo di lettere rappresenta quasi sempre lo stesso suono in modo univoco, rendendo la lingua scritta logica e facile da leggere. Influenzando sull'abilità di lettura, la complessità dell'ortografia determina anche la gravità dei sintomi. Al punto che con lingue "facili", come appunto l'italiano, i dislessici potrebbero risultare spesso nascosti. La dislessia in Italia potrebbe essere sottostimata, perché molti casi non vengono diagnosticati: i dislessici italiani vivono minori difficoltà di molti dislessici stranieri perché tali difficoltà sono mitigate dalla regolarità dell'ortografia (Paulesu et al., 2001).

La facilità con cui i bambini imparano a leggere dipende in gran parte dal livello di trasparenza dell'ortografia alla quale vengono esposti. La notevole regolarità della lingua italiana fa sì che l'evoluzione verso una lettura accurata sia molto più rapida di quanto accade per la lingua inglese; in lingue meno regolari quali l'inglese, il danese o l'ebraico vi sono, infatti, molti casi in cui le regole di conversione grafema-fonema non si applicano e la lettura della parola va effettuata in riferimento a specifiche conoscenze lessicali (Zoccolotti e Burani, 2010).

Uno studio cross-culturale ha messo a confronto varie lingue europee tra le quali inglese, francese e danese (con diversi livelli di irregolarità) da un lato, e finlandese, tedesco e italiano (molto regolari) dall'altro. Alla fine del 1° anno di scuola primaria, la percentuale di parole lette in modo corretto dai bambini di lingue con ortografia trasparente era piuttosto elevata (ad es. italiano: 95,3%), al contrario della percentuale molto inferiore riscontrata in lingue più irregolari (ad es. inglese: 33,9%) (Seymour et al., 2003).

In generale si ritiene che i bambini esposti ad ortografie trasparenti divengano con maggiore rapidità sia più veloci che più accurati. Uno studio cross-linguistico sulle abilità di scrittura in bambini inglesi e italiani, condotto da Romani et al. (2011), mostra come i bambini inglesi commettano un numero di errori di scrittura che è più del doppio di quelli fatti dai bambini italiani, nonostante i soggetti inglesi abbiano iniziato la scuola un anno in anticipo.

In Italia si è iniziato a parlare di dislessia a partire dagli anni Sessanta. Prima di allora il bambino che non imparava a leggere era considerato svogliato, pigro, o un

ritardato mentale, ma non si poteva accettare l'incapacità di acquisire un sistema così semplice, senza che ci fosse un'evidente menomazione. Secondo alcuni, data la semplicità del nostro sistema alfabetico e la qualità di esercizi proposti in prima elementare, è più difficile per un bambino sottrarsi all'insegnamento, che non imparare a leggere (Stella, 2004). Per l'elevata regolarità in italiano delle corrispondenze grafema-fonema il disturbo di apprendimento ha tardato a farsi accettare.

Sebbene i bambini italiani imparino velocemente a leggere con un numero molto limitato di errori, la loro lettura è generalmente stentata e talvolta sillabata. L'ottenimento di una buona fluidità necessita di un lungo periodo di tempo e probabilmente, fino all'età adulta, è possibile assistere ad una progressiva riduzione dei tempi di lettura. Ciò che consente di pervenire ad una lettura fluente e rapida è soprattutto la possibilità di fare ricorso alle proprie conoscenze lessicali; la possibilità di attingere al lessico mentale facilita il rapido recupero del significato della parola e quindi, anche la comprensione di quanto viene letto (Zoccolotti e Burani, 2010).

Si ritiene che in lingue trasparenti come l'italiano le influenze lessicali sulla lettura siano piuttosto precoci e che la lettura stessa si basi pertanto, entro breve tempo, su unità più grandi dei singoli grafemi o fonemi; tutto ciò comporterebbe una maggiore rapidità nel processo di lettura. Si pensa dunque che la velocità di lettura sia un parametro di notevole importanza per la valutazione dei disturbi di lettura, principalmente nel caso di lingue ad ortografia trasparente (Wimmer, 1993). Penge (2010) sottolinea che in una lingua ad ortografia trasparente quale l'italiano, è possibile ipotizzare che alcuni soggetti acquisiscano le prime competenze di lettura e scrittura con un ritardo non evidente e che mostrino invece difficoltà man mano più marcate negli anni seguenti.

Angelelli et al. (2004) evidenziano che difficoltà a carico della via di lettura lessicale comportano errori di scrittura quando una rappresentazione lessicale è necessaria a risolvere un'ambiguità ortografica.

Ad oggi sono pochi gli studi effettuati sull'evoluzione delle abilità di letto-scrittura e di comprensione di un testo sulla popolazione clinica di dislessici italiani e la parte più cospicua delle ricerche condotte verte sulla validità dei vari trattamenti riabilitativi (Stella et al., 2001; Stella e Cerruti Biondino, 2002). Attualmente, pertanto, risultano necessari ulteriori studi longitudinali su soggetti con DSA che ci dicano se e come si modifica l'espressività del disturbo nelle varie fasi dell'apprendimento.

1.4.1. Studi su popolazione clinica di lingua italiana

In Italia, l'interesse per i DSA e per la loro identificazione inizia intorno alla fine degli anni Cinquanta del Novecento, quando ci si orienta a definire la percentuale di DSA entro il più ampio gruppo dei soggetti ritenuti deboli ed in riferimento ad un sistema pedagogico e assistenziale che accomuna tutti i disturbi e le disabilità (Baldini e Brasca, 1958). Sulla base di questo obiettivo si avviano e proseguono nella seconda metà del Novecento, numerose ricerche a carattere epidemiologico o studi di tipo trasversale volti a cogliere gli aspetti caratterizzanti il disturbo, entro campioni di età diverse.

Sebbene l'attuale stato dell'arte italiano veda solo scarsi dati sull'evoluzione dell'abilità di lettura negli individui con dislessia, è possibile riportare una serie di ricerche che, in anni recenti, hanno perseguito l'obiettivo di approfondire la tematica in questione.

Uno studio, trasversale e longitudinale, condotto da Stella et al. nel 2001, indaga l'evoluzione della dislessia nell'arco della scolarità obbligatoria. I risultati ottenuti evidenziano una differenza significativa tra le prestazioni dei bambini con dislessia e le medie normative, per tutto il periodo evolutivo. Nello specifico entro il gruppo dei DSA, per l'intero arco evolutivo considerato, emergono differenze significative tra velocità nelle prove di lettura di parole e non parole, mentre non si osservano differenze significative tra velocità di lettura del brano e velocità di lettura di parole. Per quanto riguarda la correttezza la differenza di prestazione tra dislessici e normolettori non è significativa, tendendo, peraltro, ad annullarsi nella V^a classe di scuola primaria. Relativamente al parametro comprensione del testo, le prestazioni rimangono vicine alla media fino alla III^a classe della scuola primaria, per presentare poi un progressivo scostamento a partire dalla IV^a classe di scuola primaria.

Sempre nel 2001 Tressoldi et al. presentano dati longitudinali su un campione di 38 soggetti dislessici (età media 7,2 anni), diagnosticati presso due centri per difficoltà di linguaggio ed apprendimento, i quali presentano una velocità di lettura al di sotto delle 2 d.s. in tre classi scolastiche consecutive. I bambini vengono seguiti dalla II^a classe di scuola primaria alla III^a classe di scuola secondaria di primo grado e messi a confronto con il campione normativo delle prove di riferimento somministrate. I normolettori ed i dislessici italiani migliorano in modo costante nella velocità di lettura, dal II^a anno di scuola primaria al III^a anno di scuola secondaria, ma i bambini con dislessia mostrano un incremento più lento rispetto ai normolettori (0.5 sillabe/secondo nei normolettori e 0.3

sillabe/secondo nei dislessici). Confrontando lo sviluppo della lettura nelle liste di non parole dei dislessici con i normolettori, si osserva un'evoluzione parallela. Nel complesso i dati ottenuti supportano l'idea che per i bambini dislessici italiani, il problema centrale consista nella velocità o nell'automatizzazione dei processi di lettura. Emerge, inoltre, come il deficit sia a carico non solo del recupero lessicale ma anche della decodifica.

Stella e Cerruti Biondino (2002) si soffermano sui parametri velocità ed accuratezza in lettura su un campione di 30 dislessici seguiti longitudinalmente, dalla II^a classe della scuola primaria alla III^a classe di scuola secondaria di primo grado. I risultati mostrano, per i dislessici, prestazioni migliori per l'accuratezza rispetto alla velocità, la quale evolve molto più lentamente. Dunque, la rapidità si conferma essere la variabile prognostica più attendibile sull'evoluzione dell'abilità di lettura.

I bambini italiani con dislessia, pertanto, si mantengono nel tempo significativamente più lenti dei coetanei normolettori, mentre gli errori tendono a diminuire in modo consistente fin quasi a raggiungere i livelli attesi per l'età; tali livelli, tra l'altro, per la nostra ortografia sono molto bassi già dalla fine del I° anno di scuola primaria (Seymour et al., 2003).

Nel 2004 viene effettuato uno studio su un campione di 18 bambini dislessici romani, di cui 17 in I^a ed 1 in II^a classe di scuola secondaria di primo grado, messi a confronto con 32 normolettori tutti in I^a classe di scuola secondaria di primo grado, per indagare la natura delle difficoltà di scrittura e la relazione tra quest'ultime ed il deficit a carico della lettura. Quasi tutti i bambini con dislessia appaiono anche disortografici ed il loro pattern di errori di scrittura risulta coerente con quello riscontrato in lettura. In molti di loro vi è un'adeguata comprensione del testo nonostante la lettura sia notevolmente lenta e faticosa (Angelelli et al., 2004).

Ripamonti et al. (2007) indagano l'evoluzione delle modalità di lettura di 24 bambini con difficoltà di letto-scrittura (età compresa tra 7 e 8 anni) durante il primo ciclo della scuola primaria, testati al momento della presa in carico e dopo sei mesi di trattamento. Il gruppo di controllo consta di 134 bambini frequentanti la I^a classe della scuola primaria (6-6,8 anni) per i quali non si evidenziano elementi di rischio nell'apprendimento della letto-scrittura, testati a metà febbraio, a fine maggio e rivalutati all'inizio della II^a classe di scuola primaria. I dati emersi mettono in luce che le modalità di lettura nei normolettori iniziano a differenziarsi, in base al tipo di compito (lettura di brano, di parole e di non parole), quando

i lettori raggiungono, nella lettura del brano, la rapidità compresa tra 1,6 e 2,0 sill/sec. Dal confronto tra quest'ultimi e i bambini con difficoltà di lettura emerge che, a febbraio, sulla base della differenza di rapidità nella lettura di un testo, non è possibile distinguere i normolettori dai bambini con problemi di letto-scrittura, cosa possibile invece nelle fasi successive. Laddove, nelle prime fasi di acquisizione della letto-scrittura, i bambini con difficoltà tendono ad utilizzare l'anticipazione per compensare la difficoltà di decodifica, nel corso del tempo, se non trattati, non riescono a velocizzare la lettura tramite rinforzi di accesso lessicale rapido e rinforzi contestuali. Quando, infatti, i normolettori raggiungono il passaggio alla lettura lessicale, i dislessici, senza uno specifico intervento, non differenziano sensibilmente la velocità di lettura alle tre prove.

Nel 2010 Angelelli et al. esplorano il deficit a carico della scrittura in bambini dislessici, analizzata lungo il corso dei primi anni di scolarizzazione, fenomeno spesso non approfondito dai vari studi condotti su questa tematica. Lo scopo è quello di caratterizzare la fenomenologia del deficit di scrittura, comprendendone il variare in funzione di età e livello educativo. Lo studio coinvolge 33 bambini con dislessia frequentanti la scuola primaria; 16 di loro (14 maschi e 2 femmine) si trovano in III^a primaria, mentre 17 (8 maschi e 9 femmine) sono in V^a classe. Il campione viene selezionato dopo uno screening presso le scuole nel contesto di una più ampia ricerca svolta dalle scuole di Bari e Roma in collaborazione tra loro e con le scuole primarie pubbliche del territorio. Nella selezione del campione clinico gli autori si attengono ai criteri di inclusione per la dislessia del DSM-IV (APA, 1994), identificando in tal modo i bambini con cadute significative ad un test di lettura (Prove di lettura MT) ed una performance nella norma ad un test di intelligenza generale di tipo non verbale (CPM, Matrici Progressive Colorate di Raven). Nessuno dei bambini ha ricevuto alcun trattamento per le difficoltà di lettura. Il campione di dislessici viene confrontato con due gruppi di controllo di normolettori, rispettivamente uno di III^a ed uno di V^a classe di scuola primaria, provenienti dalle stesse scuole. I risultati evidenziano che le difficoltà a carico della scrittura assumono caratteristiche differenti in anni diversi di scolarità: in III^a classe di scuola primaria i bambini dislessici mostrano un deficit di scrittura indifferenziato (a carico di parole, non parole e frasi con parole omofone non omografe), mentre i bambini frequentanti la V^a classe appaiono prevalentemente in difficoltà nella compitazione di parole omofone non omografe. L'analisi degli errori conferma tali evidenze, mostrando come i bambini in III^a primaria producano un alto tasso di errori di

scrittura di vario tipo, laddove molti degli errori commessi dagli scolari in V^a primaria siano fonologicamente plausibili. La ricerca mette in luce come la disortografia associata alla dislessia, possa assumere differenti caratteristiche ad età diverse. La sua fenomenologia è coerente con l'assunzione di una fragilità sia del livello sub-lessicale che della via lessicale di scrittura nei bambini più piccoli ed un deficit maggiormente persistente nell'acquisizione del lessico ortografico (oltre ad un ritardo nell'acquisizione delle regole di conversione fonema-grafema) nei bambini più grandi.

Stella et al. si propongono, nel 2010, di revisionare i risultati ottenuti nello studio precedentemente condotto (Stella e Cerruti Biondino, 2002) ed analizzano l'abilità di lettura di parole, non parole e testo in un campione di 34 soggetti dislessici, esaminati presso il "Centro di neuropsicologia" di Pesaro o centri della rete IRIDE (Istituto di Ricerca Interuniversitario sulla Dislessia Evolutiva), lungo un arco temporale che va dalla II^a classe della scuola primaria, all'ultimo anno della scuola secondaria di secondo grado. I dati ottenuti mostrano una tendenza al persistere della distanza tra la prestazione dei dislessici e l'andamento della capacità di lettura nel gruppo di controllo. Si rileva un rallentamento nell'evoluzione della velocità di lettura dei soggetti con dislessia dopo la III^a classe della scuola secondaria di primo grado, con un progressivo aumento della distanza rispetto ai normolettori. Nel complesso i risultati ottenuti con un campione diverso e stessa metodologia, confermano le conclusioni ricavate nello studio su due aspetti: l'evoluzione della lettura nei dislessici italiani durante i 7 anni che intercorrono tra la II^a classe primaria e la III^a classe della scuola secondaria di primo grado è migliore per il parametro accuratezza rispetto alla velocità, che si sviluppa in maniera molto più lenta; inoltre la rapidità appare l'indicatore prognostico maggiormente attendibile per prevedere la successiva evoluzione della capacità di lettura. I lavori sopra citati pongono l'accento sull'ipotesi secondo cui in un sistema ortografico trasparente, come quello italiano, l'aspetto più evidente della dislessia coincida con l'inefficiente automatizzazione dei processi elementari coinvolti nella decodifica.

Campanini et al. (2010) trattano l'evoluzione trasversale dei parametri velocità ed accuratezza di lettura e comprensione di un brano, in 291 soggetti dislessici, pervenuti al "Centro per il trattamento della Dislessia, Disturbi Cognitivi e del Linguaggio" della ASL RM/A di Roma, dalla II^a classe della scuola primaria alla III^a di scuola secondaria di primo grado confrontandoli con un gruppo di normolettori. Gli autori rilevano che la velocità di

lettura varia in funzione del tipo di materiale proposto a partire dalla III^a classe di scuola primaria. Per quanto riguarda la rapidità nella lettura di un brano e di una lista di parole, il gap fra dislessici e normolettori si riduce progressivamente; in merito alla lista di non parole si osserva, invece, un andamento inverso, con un incremento della differenza di performance tra dislessici e normolettori al progredire della scolarità. Relativamente al parametro accuratezza, nella lettura del brano la quantità di errori tende ad aumentare; al contrario, nella lettura delle liste di parole e non parole, tende a decrescere. La distanza tra dislessici e normolettori, per questa variabile, incrementa con il progredire del livello di scolarità. Per quanto riguarda il parametro comprensione, esso tende a peggiorare con l'età.

Dallo studio di Savoia et al. (2013), effettuato su un gruppo di 67 bambini con dislessia (34 in III^a classe di scuola primaria, 28 in IV^a primaria, 3 in I^a classe di scuola secondaria di primo grado ed 1 in II^a secondaria) presso il “Centro di Riferimento Regionale per i Disturbi di Apprendimento” di Verona, emerge che la velocità di decodifica di lettura aumenta nel tempo per tutte le prove considerate, pur rimanendo deficitaria rispetto alle medie attese in tutte le classi indagate. La correttezza di lettura migliora notevolmente e le percentuali di errori tendono ad avvicinarsi ai valori normativi, tranne che nel caso della lettura di non parole, per la quale si evidenzia un numero maggiore di inesattezze con il procedere degli anni di scolarità. L'abilità di comprensione palesa mediamente un peggioramento significativo nei bambini dislessici al crescere dell'età, pur se con un'ampia variabilità tra i soggetti.

Lami et al. (2008) indagano longitudinalmente le difficoltà residuali del disturbo dislessico in 33 giovani adulti (età media 19,6 anni) la cui prima diagnosi è stata effettuata all'età media di 10,2 anni presso il “Centro Regionale Disabilità Linguistiche e Cognitive dell'Età Evolutiva” di Bologna. I risultati dello studio evidenziano che velocità e correttezza di lettura ottengono un miglioramento che correla con il livello di gravità rilevato in età infantile. Per quanto riguarda la velocità, questa appare non compensarsi mai appieno, mentre miglioramenti più evidenti si osservano nella correttezza di decodifica, che si avvicina ai valori normativi della popolazione. Le abilità di processamento fonologico risultano, in età adulta, ancora compromesse e sembrano correlare con il livello di difficoltà di lettura. Uno studio pubblicato nel 2009 dallo stesso gruppo di lavoro su un campione avente le stesse caratteristiche del precedente, descrive l'evoluzione del profilo psico-

intellettivo e delle abilità di lettura in giovani adulti dislessici con o senza difficoltà di linguaggio. I dati generali confermano quelli riportati in letteratura in termini di basse prestazioni dei soggetti dislessici nei compiti che implicano processi di automatizzazione e processamento fonologico. Inoltre, riguardo le abilità di lettura, si evidenzia un significativo miglioramento nella correttezza della decodifica. Emerge un lieve incremento nel tempo per la rapidità di lettura, che tuttavia permane fortemente deficitaria rispetto alla media attesa per età ed anni di scolarizzazione. I dislessici con una pregressa storia di ritardo nella comparsa del linguaggio, risultano più lenti (in maniera significativa nella lettura di parole) ed inaccurati in compiti di lettura, di processamento fonologico e di denominazione rapida. Dal punto di vista psico-intellettivo, le competenze verbali non risultano correlate con un precedente ritardo di linguaggio.

Uno studio retrospettivo viene condotto da Brizzolara et al. (2006) su 37 bambini italiani con dislessia (età compresa tra 8 e 15 anni), diagnosticati presso l'Unità Operativa Complessa (U.O.C.) di Neuropsichiatria Infantile dell'IRCCS Stella Maris di Pisa da gennaio 2002 a novembre 2004; i bambini appartengono alla fascia di scolarizzazione che va dalla III^a classe di scuola primaria alla III^a di scuola secondaria di primo grado. I soggetti vengono suddivisi in due gruppi a seconda della presenza in anamnesi di un pregresso disturbo di linguaggio (DL) (in 15 bambini di cui 1 con ADHD) o meno (22 bambini senza precedente DL, di cui 2 con diagnosi di ADHD). La compromissione delle competenze di processamento fonologico accomuna tutti i soggetti con difficoltà di lettura, indipendentemente dalla storia pregressa ed inoltre le competenze di lettura e scrittura dei due gruppi appaiono sovrapponibili. Rispetto ai normolettori, invece, si evidenzia un deficit sia nella lettura di parole che di non parole, più marcato nella rapidità che nell'accuratezza. La comprensione del testo risulta nei limiti della norma; in scrittura le prestazioni sono marcatamente deficitarie nel caso delle parole, a fronte di punteggi entro la norma per le non parole.

Un lavoro che confronta 15 soggetti con DSA puro, 15 con DSA e pregresso DSL e 30 con sviluppo tipico, esaminati in II^a classe della scuola primaria con prove di lettura e scrittura di parole e non parole, rileva cadute sovrapponibili tra i due gruppi clinici per rapidità e correttezza, sottolineando come i due disturbi siano sovrapponibili sul piano comportamentale sebbene si distinguano per il deficit alla base (Scuccimarra et al., 2008).

Orsolini et al. (2008) conducono uno studio su 14 bambini dislessici (età media di 8,11 anni) segnalati sia dal centro di riabilitazione Synapsy di Roma che dalla U.O.C. di Neuropsichiatria dello sviluppo di Viterbo, confrontati con 70 normolettori testati nella lettura alla fine del 1° anno di scuola primaria (età media di 6,9 anni). I bambini inclusi nel gruppo dei dislessici hanno una caduta di almeno 1,5 d.s. rispetto al punteggio normativo in due prove di letto-scrittura (una di lettura di un brano e l'altra di lettura parole e non parole). Le tipologie di lettura fonologica e lessicale appaiono entrambe ritardate nei bambini con dislessia, con una maggiore difficoltà in quella fonologica. Il livello di frammentazione nella lettura fonologica risulta predetto dalla gravità del ritardo di lettura. In generale lo sviluppo della lettura fonologica è altamente correlato alla quota di parole riconosciute tramite lettura lessicale; in tal senso alcuni dei bambini dislessici del campione presentano un'abilità di decodifica fonologica fluente e corretta per alcune stringhe ortografiche. Questi bambini possono dunque sviluppare una lettura lessicale per quelle stringhe che hanno più spesso decodificato in modo adeguato dal punto di vista fonologico.

Uno studio svolto da Chilosi et al. (2009) su 46 bambini dislessici (età media 10 anni; follow-up dopo 18 mesi), presso il "Centro Regionale Disabilità Linguistiche e Cognitive dell'Età Evolutiva" di Bologna, tra la III^a classe di scuola primaria e la III^a di scuola secondaria di primo grado, con o senza pregressa difficoltà di linguaggio, si pone lo scopo di determinare se la dislessia costituisca una condizione omogenea che coinvolge sempre un deficit di processamento fonologico o se, in un linguaggio con un'ortografia regolare, essa si associ ad una difficoltà linguistica più ampia. I risultati mostrano che in entrambi i gruppi è presente un deficit di decodifica e di scrittura rilevante. In merito all'abilità di lettura, i bambini con pregresso ritardo di linguaggio evidenziano una carenza maggiore nell'accuratezza piuttosto che nella velocità, mentre in quelli senza difficoltà linguistiche pregresse emerge l'opposto. Per quanto riguarda la comprensione di un testo, i soggetti con pregresso ritardo di linguaggio appaiono relativamente più compromessi. Nel complesso il gruppo con un'anamnesi di ritardo di linguaggio, rispetto ai controlli, manifesta differenze entro vari domini linguistici e non esclusivamente a carico del processamento fonologico.

La maggior parte dei dati ottenuti dalla ricerca scientifica italiana sul DSA concorda sul fatto che le difficoltà maggiori si evidenzino nel parametro velocità piuttosto che nella

correttezza di lettura, la quale invece migliorerebbe con il procedere della scolarità, mostrando una riduzione progressiva della distanza dalla media ottenuta dai normolettori. Dunque, il parametro della rapidità sembra il solo in grado di differenziare le prestazioni dei dislessici da quelle dei normolettori secondo una prospettiva a lungo termine.

In Italia, sebbene le principali evidenze siano in linea con questa ipotesi, i risultati ottenuti da Campanini et al. (2010) mostrano parziali discordanze. Gli autori, contrariamente alle ricerche precedentemente esposte, riportano una riduzione della distanza tra dislessici e normolettori nella velocità di lettura con il progredire della classe, evidenziando invece un aumento di tale gap per l'accuratezza di lettura.

Si sottolinea come una variabile da tenere in considerazione quale potenziale fattore determinante le differenze evidenziate nelle varie ricerche, sia la presenza oppure l'assenza di un percorso riabilitativo effettuato dal bambino nel corso degli anni.

In merito alla comprensione di un brano nei bambini con dislessia i dati italiani appaiono d'accordo sul peggioramento della prestazione nel corso degli anni di scolarità.

Buttigione et al., nel 2012, effettuano uno studio finalizzato all'analisi delle caratteristiche del disturbo dell'apprendimento in un campione di 403 soggetti. I soggetti inclusi nel campione clinico hanno ricevuto diagnosi di dislessia presso la U.O.C. di Neuropsichiatria Infantile del Dipartimento di Neuroscienze e Organi di Senso dell'Università di Bari "Aldo Moro", in un periodo compreso tra Ottobre 2010 (dopo la promulgazione della Legge n.170/2010) e Dicembre 2011. Oltre alle prove neuropsicologiche, vengono svolte indagini neurodiagnostiche mirate nel caso di sospetto di danno/disfunzione cerebrale. Vengono esaminate le caratteristiche dei soggetti affetti da DSA, DNSA (Disturbi Non Specifici di Apprendimento) e RSA (Ritardo Specifico dell'Apprendimento) con particolare attenzione al funzionamento intellettuale, alla presenza di comorbidità ed all'eventuale necessità di sostegno didattico in ambito scolastico. I risultati sottolineano come i disturbi dell'apprendimento rappresentino una patologia estremamente complessa con quadri eterogenei per tipo di disturbo, gravità, funzionamento intellettuale e comorbidità. Nel campione esaminato si evidenzia un gruppo abbastanza numeroso di bambini DSA con livello intellettuale borderline. Sussiste inoltre una notevole frequenza di comorbidità, sia nei soggetti con DSA sia nei soggetti con DNSA, soprattutto per disturbo da comportamento dirompente e disturbo di sviluppo della coordinazione. Nel campione la necessità di sostegno didattico è abbastanza frequente e

questo indica la presenza di casi particolarmente compromessi o aggravati dalla comorbilità. I dati ottenuti confermano che i disturbi dell'apprendimento costituiscono un insieme eterogeneo al cui interno è opportuno riconoscere diverse categorie, ognuna con bisogni particolari. Gli autori concludono sostenendo che il lavoro diagnostico relativo a soggetti con disturbi dell'apprendimento rappresenta una specifica competenza neuropsichiatrica infantile, dal momento che sussistono spesso, embricati tra loro, vari aspetti neurologici, cognitivi, strumentali e psicopatologici.

Tucci et al. (2013) replicando lo studio di Stella et al. del 2001 esaminano l'evoluzione naturale della lettura (in velocità ed accuratezza) del brano, delle parole e delle non parole e della comprensione del testo in 57 ragazzi (32 maschi e 25 femmine) con diagnosi di Dislessia Evolutiva, seguiti presso il Centro Regionale Specializzato nei Disturbi dell'Apprendimento (CRSDA) dell'Unità Locale Socio Sanitaria (ULSS) di Verona. In questo studio sono stati esaminati studenti frequentanti dalla III^a classe di scuola primaria alla III^a classe della scuola secondaria di primo grado, negli anni 2003-2012, per i parametri velocità e accuratezza di lettura del campione, confrontati con i dati derivabili dallo studio di Stella et al. del 2001 e con i dati normativi. Un'ulteriore scopo è quello di verificare come vari la distanza tra i buoni lettori e i dislessici nel corso del tempo. La diagnosi condotta nel presente studio rispetta i criteri stabiliti dalle Consensus Conference italiane (AID, 2009 e PARCC, 2011) e dal SNLG-ISS (2011). Molti dei bambini hanno seguito uno o più cicli di trattamento. In modo analogo al lavoro del 2001, lo studio è di tipo trasversale-longitudinale e va dunque a considerare le prestazioni di ogni bambino in ciascuna classe frequentata. I risultati mostrano come, con il progredire della classe, permanga la distanza tra dislessici e normolettori. Si può osservare il perdurare di una differenza significativa della velocità di lettura dei bambini con dislessia e le norme di riferimento per classe ed età, sebbene sia riconoscibile un miglioramento nel corso del tempo. L'accuratezza della decodifica tende a migliorare maggiormente e gli errori compiuti dai dislessici, pur rimanendo maggiori rispetto a quelli dei lettori tipici, si approssimano ad una percentuale bassa nella lettura di brano e di parole, ma abbastanza elevata nella lettura di non parole o parole nuove. I dati ottenuti confermano i risultati della ricerca di Stella et al. del 2001.

Coltro et al. (2013) hanno esaminato un campione di 18 bambini con diagnosi di dislessia (età compresa tra 8 e 11 anni) in compiti linguistici e confrontati con un gruppo di

controllo. La diagnosi è stata effettuata rispettando i criteri diagnostici previsti dal SNLG-ISS (2011). Il gruppo dei bambini dislessici è stato suddiviso tra soggetti con (7) e senza (11) ritardo di linguaggio, sulla base dei dati anamnestici. Il gruppo di controllo, è costituito da 80 bambini (età compresa tra 7,1 e 10,4 anni) a sviluppo tipico iscritti al II° e III° anno della scuola primaria. Un ulteriore gruppo è quello costituito da 11 soggetti con pregresso DSL (età compresa tra 7 e 12 anni). I risultati evidenziano che i soggetti con dislessia hanno prestazioni simili rispetto ai soggetti con pregressa diagnosi di DSL, migliori rispetto al gruppo con pregresso ritardo nello sviluppo linguistico e significativamente inferiori, in un compito di giudizio grammaticale, rispetto al gruppo di controllo a sviluppo tipico.

2. LA RICERCA

La Legge 170 ha imposto ai clinici una maggiore attenzione alla formulazione diagnostica di questo disturbo che non solo dà accesso alla cura, ma ha ricadute in ambito medico legale e, più in generale nella fruizione di diritti ed agevolazioni. I DSA sono per definizione disturbi che, pur essendo biologicamente determinati, risentono fortemente delle variabili ambientali e, pur permanendo nell'età adulta, tendono a ridursi di intensità ed a modificare l'assetto sintomatologico con cui si manifestano (Rutter, 2006).

Il riconoscimento delle caratteristiche del DSA alle diverse età assume quindi, oltre che un valore euristico e clinico/prognostico, anche un peso rilevante per la sanità pubblica e per la spesa sociale.

La maggior parte della letteratura scientifica finora prodotta sui DSA è riferita a soggetti e prove di lingua inglese; pertanto essa si fonda su una ortografia "opaca" e non "trasparente" come quella dell'italiano, oltre a fare riferimento ad un diverso sistema scolastico. Di conseguenza: *"Si raccomanda che vengano condotti studi sui DSA su popolazioni a lingua trasparente, al fine di migliorare la qualità e la quantità delle prove scientifiche disponibili su tali disturbi anche nelle lingue trasparenti"* (SNLG-ISS, 2011).

Numerose ricerche hanno dimostrato come nelle lingue ortograficamente trasparenti la rapidità sia un indicatore della presenza di un disturbo della lettura più sensibile rispetto all'accuratezza, soprattutto dopo i primi anni di scolarizzazione (SNLG-ISS, 2011). Wimmer (1993) ha ideato il termine *speed dyslexia* per porre l'accento sul fatto che, nelle lingue non anglofone, sia proprio il parametro della rapidità il solo a mostrarsi in grado di differenziare le prestazioni dei dislessici da quelle dei normolettori secondo una prospettiva a lungo termine. I bambini dislessici migliorano la lettura in termini assoluti, ma la loro abilità permane al di sotto di quella attesa, se confrontata con i lettori tipici (Stella et al., 2001; Tucci et al., 2013). In Italia, sebbene le principali evidenze siano in linea con questa ipotesi (Stella et al., 2001; Tressoldi et al., 2001; Stella e Cerruti Biondino, 2002; Stella et al., 2010; Tucci et al., 2013), i risultati ottenuti da Campanini et al. (2010) mostrano parziali discordanze, riportando una riduzione della distanza tra dislessici e normolettori nella velocità di lettura con il progredire della classe e, al contrario, un aumento di tale gap per l'accuratezza.

Anche in merito alle prove effettuate, i dati italiani sono parzialmente disomogenei; per il parametro velocità di lettura essi riportano, in un caso, un miglioramento nel tempo in

lettura di parole e brano, ed un peggioramento per le non parole (Campanini et al., 2010), mentre nell'altro caso, un miglioramento per tutte le prove considerate (Savoia et al., 2013). Analoghe divergenze si riscontrano per l'accuratezza, poiché alcuni evidenziano più errori in lettura del brano e meno nella lista di parole e non parole (Campanini et al., 2010), laddove altri rilevano un numero maggiore di inesattezze, commesse con il procedere degli anni di scolarità, solo per la lettura di non parole (Savoia et al., 2013). Tutti gli studi concordano sul peggioramento del parametro comprensione.

Per quanto riguarda la scrittura, i bambini dislessici evidenziano in III^a classe di scuola primaria un deficit indifferenziato (a carico di parole, non parole e frasi con parole omofone non omografe), mentre in V^a classe solo nelle frasi con parole omofone non omografe (Angelelli et al., 2010).

Sull'evoluzione del DSA (Anche solo inteso come competenza specifica) incidono numerosi fattori, complessi, estremamente variabili e difficilmente misurabili.

In questo lavoro di analisi preliminare dei dati raccolti in merito a tali aspetti, tenendo conto della variabilità del campione e della numerosità necessaria per condurre analisi statistica su un insieme più ampio di fattori, abbiamo scelto di prendere in considerazione come parametro di riferimento l'età (intesa sia come momento di emergenza del disturbo/momento della diagnosi sia come fase evolutiva attraversata).

Il peso della variabile età è stato indagato attraverso 4 studi volti a rilevare sia le variazioni legate al momento di emergenza del disturbo, sia quelle relative alle modifiche delle modalità di presentazione del disturbo.

2.1. Dal DSL al DSA

2.1.1. Obiettivi del lavoro

I disturbi di lettura sono strettamente associati a sottostanti ritardi e difficoltà nello sviluppo del linguaggio (Snowling e Hulme, 2012). I bambini con difficoltà di linguaggio sono ad alto rischio di sviluppare problemi nell'apprendimento della letto-scrittura (Bishop e Snowling, 2004; Catts e Kamhi, 2005; Fabrizi e Penge, 2009; Penge, 2010), sebbene non tutti i bambini con DSL arrivino a sviluppare un DSA (Fabrizi e Penge, 2009).

In base al SNLG-ISS (2011): *“Si raccomanda che vengano condotti ulteriori studi finalizzati ad approfondire le relazioni eziologiche tra dislessia e disturbo specifico del*

linguaggio".

Gli studi italiani condotti sui DSA con o senza storia di ritardo di linguaggio, risultano fra loro discordanti. Per alcuni i dislessici con una pregressa storia di ritardo nella comparsa del linguaggio o disturbo di linguaggio, risultano più lenti (in maniera significativa nella lettura di parole) ed inaccurati in compiti di lettura (Lami et al., 2008); mentre per altri, le competenze di lettura e scrittura dei due gruppi appaiono sovrapponibili (Brizzolara et al., 2006).

Il nostro obiettivo è quello di verificare in un gruppo di bambini con pregressa diagnosi di DSL, quale sia la loro evoluzione nel tempo e verificare quanti ricevano in scuola primaria diagnosi di DSA. Inoltre, intendiamo valutare i loro apprendimenti scolastici confrontandoli con un gruppo di DSA che ricevono una prima diagnosi al III° anno di scuola primaria. Ci si attende che le difficoltà linguistiche (seppur ridotte) persistano e vadano ad influenzare quelle parti del processo di lettura/scrittura più saturate di fattori linguistici, mentre la diagnosi in età prescolare, attraverso una maggiore attenzione allo sviluppo delle competenze metafonologiche, potrebbe aver ridotto le difficoltà strumentali di base.

2.1.2. Soggetti e Metodi

Il campione preso in esame è tratto da una popolazione clinica afferita al "Dipartimento di Pediatria e Neuropsichiatria Infantile" e segnalato presso il Servizio di Neuropsicologia in scuola materna per difficoltà linguistiche, o per difficoltà scolastiche in scuola primaria.

I soggetti sono stati scelti in base ai criteri di inclusione ed esclusione definiti dall'ICD-10 (WHO, 2000) e ribaditi dalle varie Consensus Conferences italiane per la dislessia e la disortografia (AID, 2009; P.A.R.C.C., 2011; SNLG-ISS, 2011)². Inoltre, per i soggetti segnalati in scuola primaria, sono stati esclusi tutti quelli che presentano in anamnesi una precedente diagnosi di DSL e/o di qualsiasi altro tipo (neuropsicologica,

² La **diagnosi di DSA** è stata effettuata in presenza di:

- ✓ un QI totale superiore ad 85, con almeno uno tra i due QI verbale (QIV) o di performance (QIP) superiore a 90;
- ✓ 2 o più cadute ai test di lettura e/o scrittura al di sotto delle 2 d.s.

Sono stati esclusi tutti i bambini aventi deficit uditivi, visivi o neurologici significativi, elettroencefalogramma positivo e/o con una positività anche aspecifica e storia pregressa di crisi febbrili.

neurologica e psichiatrica), e/o che abbiano effettuato in precedenza un qualsiasi tipo di terapia (farmacologica, riabilitativa, psicologica) e/o usufruiscano di un insegnamento di sostegno.

Le **prove somministrate**³ per la valutazione e la diagnosi di DSA sono le seguenti:

- *Wechsler Intelligence Scale-III* (WISC-III; Wechsler, 2006), per valutare il Quoziente Intellettivo Totale (QIT), Verbale (QIV) e di Performance (QIP);
- *Prove di lettura MT per la Scuola Elementare-2* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1998) per la valutazione delle variabili correttezza e rapidità di lettura di testi;
- *Prova di comprensione del testo MT* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1998) per la comprensione del brano;
- *Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia Evolutiva-2* (DDE-2) (Sartori, Job e Tressoldi, 2007), per i parametri rapidità e correttezza in lettura e scrittura di parole/non parole isolate o frasi.

Tra le **variabili prese in considerazione in anamnesi** riteniamo di particolare rilievo le seguenti:

- Età e Classe alla valutazione;
- Sesso;
- Inviante;
- Pregressa diagnosi di DSL;
- SES;
- Familiarità per disturbi di interesse neuropsichiatrico in particolare per DSA e DSL;
- Nell'Anamnesi Fisiologica: sviluppo linguistico e motorio-prassico (normale, rallentato o atipico);
- Classe di acquisizione della letto-scrittura;

3

Attenendoci al SNLG-ISS (2011):

- ✓ Si raccomanda, ai fini della diagnosi di dislessia, di utilizzare i seguenti tipi di prove: lettura di parole e non-parole, molto correlate al disturbo, che presentano attendibilità e predittività migliori rispetto a lettura del brano;
- ✓ Si raccomanda, ai fini della diagnosi di dislessia, di utilizzare comunque anche la prova di lettura del brano (di cui il parametro comprensione è una componente fondamentale), in quanto prova utile per stabilire il criterio di interferenza nella vita quotidiana (come riportato dal manuale diagnostico ICD-10);
- ✓ Si raccomanda, ai fini della diagnosi di disortografia, di effettuare prove di dettato di parole singole (parole e non-parole).

- Percorso scolastico: ripetenze, cambio scuola e/o classe;
- Percorso terapeutico: interventi riabilitativi e necessità di supporto pomeridiano per i compiti.

Il **campione** selezionato è costituito da 62 soggetti (Tabella 1 e Tabella 2), 44 maschi (71%) e 18 femmine (29%) di cui:

- 25 soggetti con diagnosi di DSL, ricevuta in età prescolare, seguiti nel tempo in maniera costante presso il Servizio di Neuropsicologia (quindi con nuclei di fragilità non risolti). Tutti i soggetti hanno effettuato una valutazione in corrispondenza del III° anno e/o inizio del IV° anno di scuola primaria (Fup DSL).
- 37 soggetti che hanno ricevuto una prima diagnosi di DSA al III° anno di scuola primaria (DSA).

Tabella 1. Campione Totale

Campione	Momento della valutazione	Numerosità	Età media (in mesi)	d.s.
Fup DSL	primaria	25	104,76	8,64
DSA	primaria	37	101,89	4,92

Tabella 2. Distribuzione per sesso

Campione	Maschi	Femmine	Totale
Fup DSL	19	6	25
DSA	25	12	37
Totale	44	18	62

Il SES del nucleo familiare è stato calcolato con l'*Indice di Hollingshead (1975)*⁴.

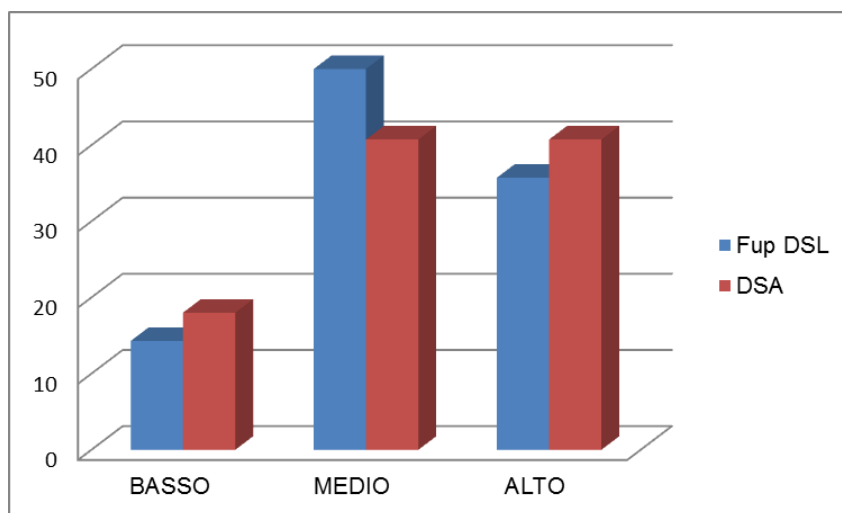
⁴ Tale indice consiste nella rielaborazione di un precedente *Index of Social Position* (Hollingshead, 1957); entrambi si basano sostanzialmente su due variabili: il livello educativo ed il lavoro svolto. Il livello educativo è misurato su una scala a sette punti; l'indice da noi utilizzato è stato adeguato per il campione italiano da un gruppo di ricerca coordinato dal "Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione" dell'Università di Padova (Rossi, 1994). Il tipo di lavoro viene classificato su una scala a nove punti, da noi adeguato con gli indici ISTAT italiani. Per il calcolo dell'*Indice sintetico di Hollingshead*, si utilizza il seguente algoritmo: Si pondera il livello educativo di ciascuno dei genitori moltiplicandolo per 3; Si pondera il lavoro di ciascuno dei genitori moltiplicandolo per 5; Si sommano, per ogni individuo, i valori ponderati relativi all'educazione e al lavoro svolto; Se entrambi i genitori lavorano, si fa la media della somma dei loro indici; Se solo uno dei genitori lavora, si usa solo il suo indice. Dall'analisi della distribuzione dei punteggi così ottenuti sono state costruite tre classi socio-economiche: Alto (42,5-63), Medio (22-42) e Basso (0-21).

Le **analisi statistiche** sono state effettuate con il programma *STATISTICA* versione 12 per Windows. A causa della dispersione dei dati entro i gruppi del campione, il confronto tra i gruppi viene eseguito attraverso il test Mann-Whitney⁵. Si utilizza il test funzionale Chi-quadrato per la verifica della bontà di adattamento tra la distribuzione teorica e attesa delle frequenze. Si è fissato un livello di significatività pari a $\alpha = 0,05$ o $\alpha = 0,01$.

2.1.3. Risultati⁶

Anamnesi: per quanto riguarda il SES non si evidenziano differenze significative ($\chi^2 = 1,01$; $df=4$; $p=0,91$) fra i due gruppi, in quanto per entrambi il SES risulta medio-alto nella maggior parte dei casi (Grafico 1).

Grafico 1. Status Socio Economico



⁵ per i parametri di posizione su due campioni indipendenti, che offre buone garanzie in termini di potenza statistica, raggiungendo un'efficienza pari a 95% circa rispetto al T test (Ercolani et al., 2002). Per facilitare la lettura dei risultati vengono comunque riportate le medie e le d.s. ottenute.

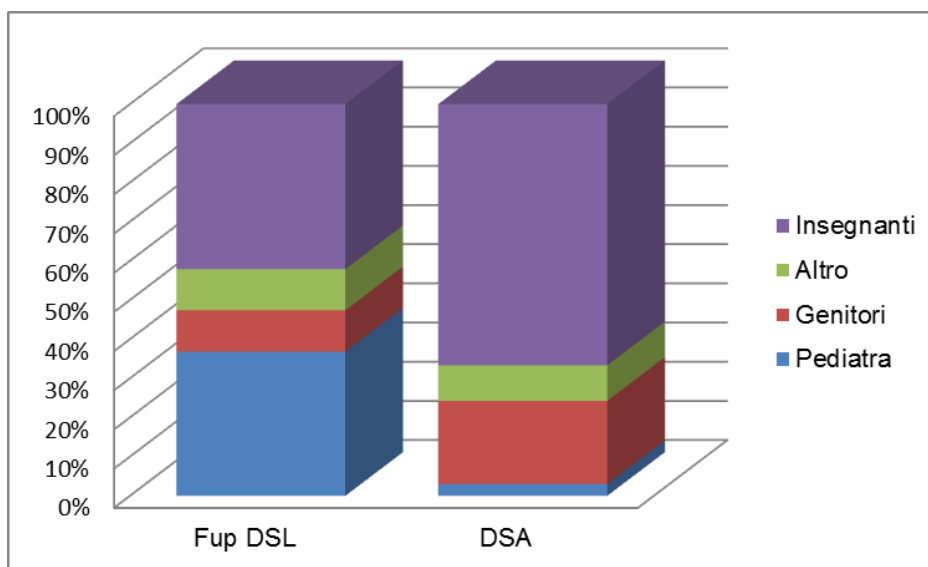
⁶ La descrizione dei risultati ottenuti verrà svolta in base al seguente ordine:

- Anamnesi: tenendo conto delle variabili precedentemente elencate;
- QI: Quoziente Intellettivo Totale (QIT), Verbale (QIV) e di Performance (QIP) alla WISC-III;
- Lettura:
 - ✓ Velocità: prova di lettura di un brano alle MT; lettura parole e non parole alla DDE-2;
 - ✓ Correttezza: prova di lettura di un brano alle MT; lettura parole e non parole alla DDE-2;
- Comprensione del brano: prova di comprensione del testo alle MT;
- Scrittura: dettato di parole, non parole e frasi con parole omofone non omografe alla DDE-2.

Il confronto tra i due sessi è risultato non significativo per tutte le variabili esaminate e non verrà quindi discusso in dettaglio.

Si riscontra una significatività statistica relativa all'inizio dei problemi ($\chi^2=18,65$; $df=4$; $p=0,001$), in scuola materna per i Fup DSL ed in scuola primaria per i DSA. Risulta significativa la differenza riguardo l'inviante ($\chi^2=11,04$; $df= 3$; $p=0,001$), con un 37% di Fup DSL segnalati dal pediatra di contro ad un 3% dei DSA. Ancora, nel caso dei Fup DSL l'inviante è rappresentato dai genitori nell'11% dei casi e dagli insegnanti nel 42% dei casi, mentre i DSA sono segnalati dai genitori nel 21% dei casi e dagli insegnanti il 67% delle volte. A segnalare le difficoltà sono altre figure nel 10% dei casi per i Fup DSL ed il 9% delle volte per i DSA (Grafico 2).

Grafico 2. Inviante



Si evidenzia, inoltre, una differenza significativa nello sviluppo del linguaggio ($\chi^2=12,89$; $df=2$; $p=0,001$), maggiormente compromesso nei Fup DSL (Grafico 3), l'88% riporta, nell'anamnesi raccolta, uno sviluppo atipico, mentre nel 12% dei casi i genitori descrivono uno sviluppo normale (in questi casi la segnalazione era stata sollecitata dalle insegnanti). Il 43% dei bambini presenti nel campione dei DSA presenta comunque uno sviluppo linguistico rallentato (Grafico 4).

Grafico 3. Sviluppo linguaggio Fup DSL

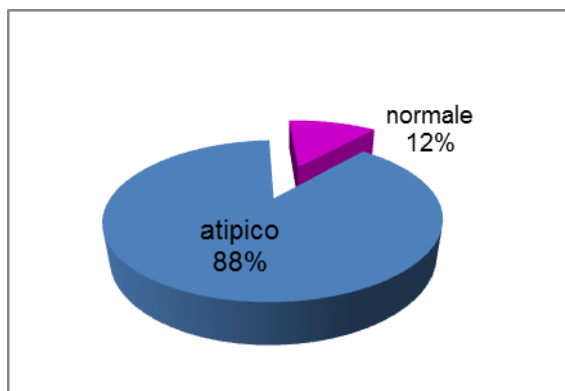
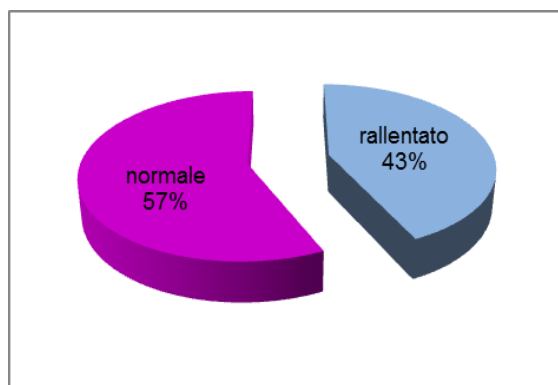


Grafico 4. Sviluppo linguaggio DSA



Riguardo lo sviluppo motorio si riscontra un'atipia in anamnesi nel 26% dei Fup DSL e nel 27% dei DSA, ($\chi^2=2,20$; $df=2$; $p=0,33$); il 74% dei Fup DSL e il 73% dei DSA hanno uno sviluppo motorio normale. Nello sviluppo prassico non vi sono differenze significative tra i due gruppi ($\chi^2=1,88$; $df=2$; $p=0,39$), con un'alta presenza in entrambi di atipie (42% nei Fup DSL e 45% nei DSA); lo sviluppo prassico è normale nel 58% dei Fup DSL e nel 55% dei DSA.

Per quanto riguarda la classe di acquisizione della letto-scrittura, non vi sono differenze significative tra i due gruppi ($\chi^2=1,11$; $df=2$; $p=0,57$) (Grafico 5), così come per cambio scuola ($\chi^2=0,07$; $df=1$; $p=0,79$), cambio classe ($\chi^2=0,94$; $df=1$; $p=0,33$), cambio insegnanti ($\chi^2=0,27$; $df=1$; $p=0,60$) ed aiuto compiti ($\chi^2=0,66$; $df=1$; $p=0,42$) (Grafico 6).

Grafico 5. Classe di acquisizione della lettura

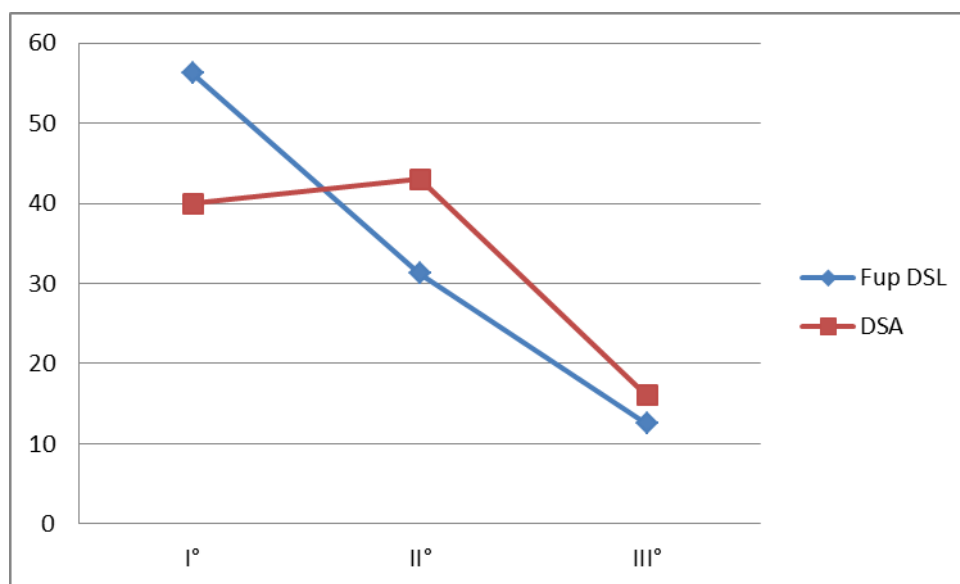
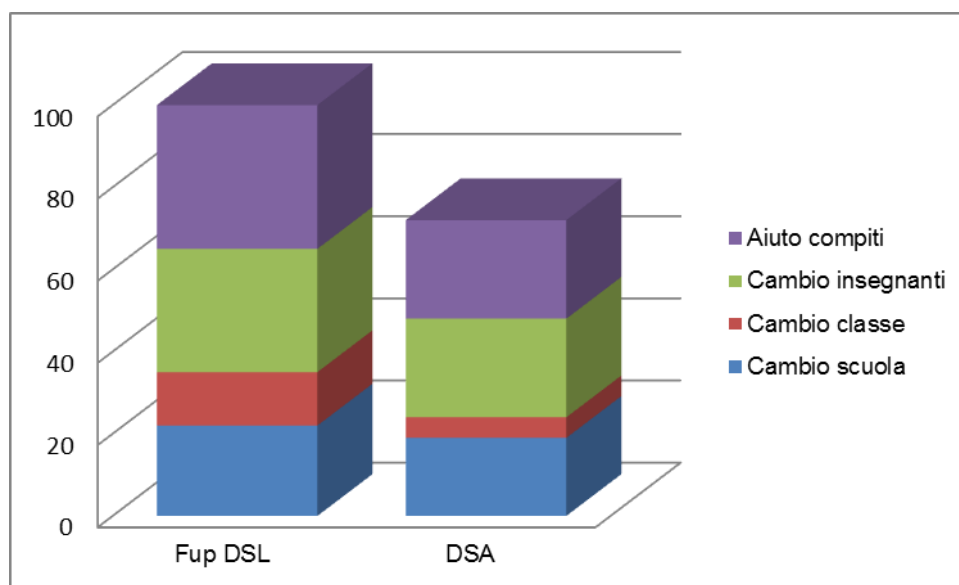


Grafico 6. Percorso scolastico

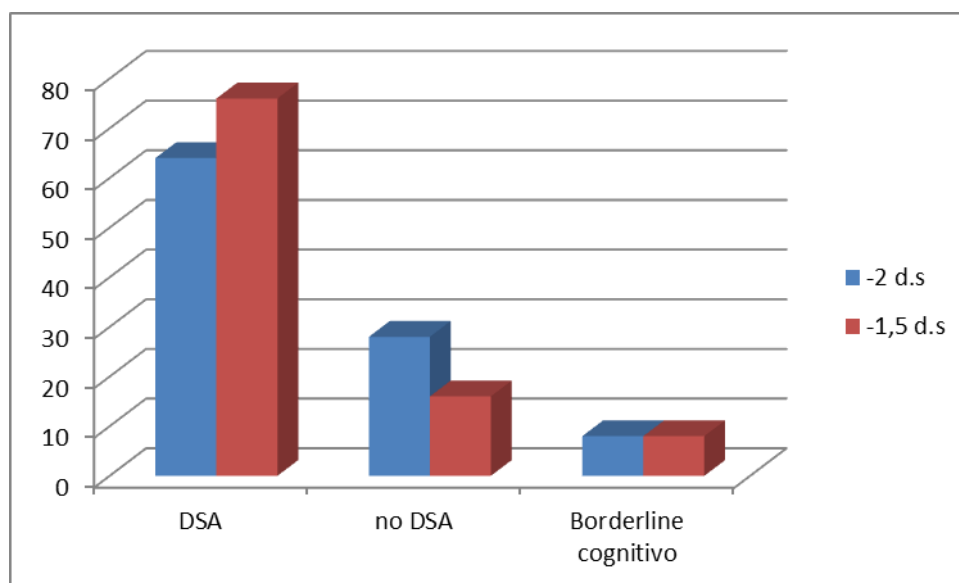


Nello specifico per i Fup DSL emerge che: il 56% di loro ha acquisito la letto-scrittura in I^a classe di scuola primaria, il 31% in II^a ed il 13% in III^a (Grafico 5); il 22% ha avuto un cambio di scuola, il 13% cambio classe, il 30% di insegnanti, più di metà del gruppo (52%) ha un'insegnante di sostegno ed il 36% beneficia di un aiuto compiti (Grafico 6). Un solo bambino (4%) ha ripetuto l'ultimo anno di scuola materna. L'80% di questi bambini ha effettuato o viene attualmente seguito in terapia riabilitativa. Mentre, per i DSA, l'acquisizione della letto-scrittura avviene in I^a classe di scuola primaria per il 40% di loro, in II^a per il 43% ed in III^a nel 17% dei casi (Grafico 5). Il 19% dei bambini di questo gruppo effettua dei cambi scuola, il 5% dei cambi classe, il 24% di loro cambi insegnante ed il 24% usufruisce di un aiuto compiti (Grafico 6).

In merito all'evoluzione nel tempo dei Fup DSL: il 64% dei bambini rientra nella diagnosi di DSA, non accade lo stesso per il 36% di loro, di cui il 2% riceve diagnosi di borderline cognitivo (Grafico 7), mentre gli altri presentano cadute in singole prove che non rispettano i criteri di inclusione per i DSA. Considerando come parametro di inclusione per la diagnosi 2 cadute al sotto di 1,5 d.s. (e non 2 d.s.), il 43% dei bambini che non rientrano più in una diagnosi di DSA, sarebbe diagnosticabile come tale (Grafico 7) e quindi riceverebbe ancora la diagnosi di DSA il 76% dei bambini del campione.

Grafico 7. Evoluzione nel tempo del gruppo Fup DSL

(con diversi criteri di inclusione: almeno 2 cadute al di sotto delle 2 o 1,5 d.s.)



In entrambi i gruppi è presente un'alta familiarità per disturbi neuropsichiatrici, il 64% nel gruppo Fup DSL ed il 68% nel gruppo DSA, pertanto la differenza tra i due gruppi non risulta essere significativa ($\chi^2=1,01$; $df=4$; $p=0,91$); se consideriamo la familiarità solo per i disturbi neuropsicologici (in particolare DSL e DSA) questi risultano presenti nel 52% dei Fup DSL e nel 57% dei DSA.

Quoziente Intellettivo: esiste una differenza tendente alla significatività ($U=289,00$; $Z=-1,94$; $p=0,05$) tra il QIV dei Fup DSL e quello dei DSA con un QIV più alto nel secondo gruppo (Tabella 3 e Tabella 4).

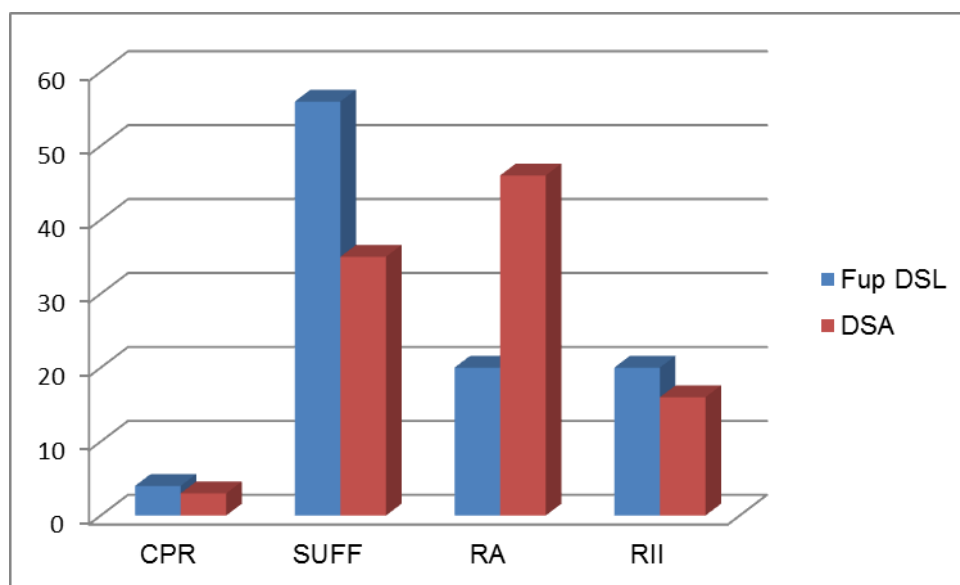
Letture:

- ✓ Rapidità: dal confronto tra i punteggi Z delle prove MT non emergono differenze statisticamente significative (Tabella 3), così come per l'analisi delle distribuzioni nelle classi di merito⁷ ($\chi^2=4,52$; $df=3$; $p=0,21$). Nonostante ciò, vogliamo sottolineare come i DSA presentano molto più spesso una RA, mentre i Fup DSL presentano in misura maggiore una prestazione SUFF (Grafico 8). Differenze significative si evidenziano alla DDE-2 solo per la variabile lettura parole tempo ($U=236,00$; $Z=2,25$; $p=0,02$) con una prestazione migliore dei Fup DSL, che si presentano quindi più veloci.

⁷ RII: richiesta d'intervento immediato; RA: richiesta d'attenzione; SUFF: sufficiente; CPR: criterio pienamente raggiunto

- ✓ Correttezza: non emergono differenze significative alle MT né per i punti Z, né per la classe di merito ($\chi^2=2,04$; $df=3$; $p=0,56$). Si evidenzia una tendenza alla significatività nella prova lettura parole ($U=297,50$; $Z=1,74$; $p=0,08$) e lettura non parole ($U=279,50$; $Z=1,88$; $p=0,06$) con una prestazione peggiore dei DSA (Tabella 3 e Tabella 4).

Grafico 8. Prova MT rapidità: classe di merito
($\chi^2=4,52$; $df=3$; $p=0,21$)



Comprensione del brano: non si riscontrano differenze significative tra i due gruppi alle MT né per i punti Z (Tabella 3), né per le classi di merito ($\chi^2=2,97$; $df=3$; $p=0,40$).

Scrittura: non sono presenti risultati significativi per le variabili prese in considerazione (Tabella 3). Va comunque sottolineato come in entrambi i gruppi vi sia un'alta presenza di errori soprattutto in scrittura parole in cui entrambi si avvicinano alle 5 d.s.

Tabella 3. Confronto tra Fup DSL e DSA
(test di Mann-Whitney)⁸

		Fup DSL	DSA	U	Z	p-level
Quoziente Intellettivo	QIV	565,00	1205,00	289,00	-1,94	0,05
	QIP	719,50	1050,50	384,50	0,46	0,65
	QIT	743,50	1147,50	418,50	-0,46	0,64
Rapidità lettura	MT RAP Z	279,50	540,50	162,50	0,38	0,71
	LPT Z	776,00	764,00	236,00	2,25	0,02
	LNPT Z	699,00	897,00	336,00	0,72	0,47
Correttezza lettura	MT COR Z	309,00	552,00	146,00	1,01	0,31
	LPE Z	818,50	892,50	297,50	1,74	0,08
	LNPE Z	812,50	840,50	279,50	1,88	0,06
Comprensione	MT COM Z	110,00	485,00	82,00	-0,53	0,59
Correttezza scrittura	SP Z	736,50	859,50	331,50	0,87	0,38
	SNP Z	624,00	916,00	324,00	-0,81	0,42
	OMO Z	328,50	799,50	208,50	-0,72	0,47

Tabella 4. Medie e Deviazioni standard delle prove somministrate

		Medie		d.s.	
		Fup DSL	DSA	Fup DSL	DSA
Quoziente Intellettivo	QIV	95,22	100,81	15,06	11,89
	QIP	103,09	102,53	14,86	12,95
	QIT	99,84	101,64	13,22	11,13
Rapidità lettura	MT RAP Z	1,84	0,84	2,59	0,90
	LPTZ	-1,75	-3,29	2,71	4,05
	LNPTZ	-1,09	-1,97	1,76	3,33
Correttezza lettura	MT COR Z	0,84	0,37	1,23	0,87
	LPEZ	-2,56	-2,57	4,36	1,97
	LNPEZ	-1,21	-2,02	1,62	1,33
Comprensione	MT COM Z	-0,29	0,08	0,86	0,58
Correttezza scrittura	SPZ	-4,72	-5,11	4,34	3,35
	SNPZ	-1,31	-0,89	1,66	1,20
	OMO Z	-1,96	-1,56	1,65	1,36

⁸ **LEGENDA:** MT RAP Z: Rapidità di lettura, punteggio Z (prova MT); LPT Z: Lettura parole tempo, punteggio Z e LNPT Z: Lettura non parole tempo, punteggio Z (DDE-2); MT COR Z: Correttezza di lettura, punteggio Z (prova MT); LPE Z: Lettura parole errori, punteggio Z; LNPE Z: Lettura non parole errori, punteggio Z (DDE-2); MT COM Z: Comprensione di un brano, punteggio Z (prova MT); SP Z: Scrittura parole errori, punteggio Z, SNP Z: Scrittura non parole errori, punteggio Z e OMO Z: Scrittura di frasi con parole omofone non omografe, punteggio Z (DDE-2).

2.1.4. Discussione⁹

Come atteso si riscontra una significatività statistica, dovuta proprio ai criteri di selezione del campione, in merito all'inizio dei problemi; il gruppo Fup DSL è stato infatti segnalato per problemi di linguaggio già in scuola materna, diversamente dai bambini con una prima diagnosi di DSA ricevuta in scuola primaria, per i quali le maggiori difficoltà vengono descritte come aventi inizio in coincidenza della I^a o della II^a classe di scuola primaria. Nella maggior parte dei casi, per entrambi i gruppi, la segnalazione avviene da parte della scuola, mettendo in luce un buon livello di attenzione da parte di alcuni insegnanti in merito a tali problematiche. Nonostante ci si attenda che i bambini con pregressa diagnosi di DSL presentino uno sviluppo linguistico significativamente diverso dai DSA, proprio a causa del deficit linguistico conclamato, va sottolineato come, anche una quota rilevante di bambini con prima diagnosi di DSA in scuola primaria, manifesti uno sviluppo del linguaggio descritto come rallentato dai genitori. Si potrebbe ipotizzare per quest'ultimi, un nucleo di fragilità fonologico-linguistico alla base delle difficoltà scolastiche successive; tale aspetto confermerebbe la letteratura relativa alle difficoltà di linguaggio quali fattori di rischio per lo sviluppo successivo di un DSA, oltre al legame esistente tra i due disturbi.

In entrambi i gruppi, più di ¼ dei soggetti è descritto in anamnesi come avente delle atipie nello sviluppo motorio grossolano e circa la metà di loro nel motorio fine, in linea con quanto riportato in letteratura sull'alta comorbidità con difficoltà motorie per entrambi i disturbi.

In merito all'acquisizione della letto-scrittura emerge un andamento diverso tra i bambini con pregresso DSL e quelli con prima diagnosi di DSA in scuola primaria con una più rapida acquisizione per i primi; ciò potrebbe indicare che la terapia svolta da quest'ultimi in più della metà dei casi sia stata utile a potenziarne l'abilità di apprendimento della letto-scrittura nelle prime fasi della scolarizzazione. Questa ipotesi è confermata dalla percentuale di bambini con pregresso DSL che, pur non raggiungendo prestazioni nella norma in tutte le prove, presenta difficoltà non sufficienti per ricevere una diagnosi di DSA.

⁹ Si discuteranno di seguito solo i risultati significativi o con rilevanza clinica. Dall'analisi dei dati ed in linea con quanto riportato in letteratura sulla distribuzione dei DSA per sesso, si evidenzia come nel campione sia presente una maggior frequenza del disturbo tra i maschi rispetto alle femmine, sebbene non sia risultato significativo il confronto tra i due sessi per le variabili prese in considerazione.

A seconda dei criteri di selezione utilizzati per diagnosticare un disturbo di letto-scrittura, questa percentuale oscilla tra il 64% (2 prove al di sotto delle 2 d.s.) o il 76% (2 prove al di sotto di 1,5 d.s.).

In merito all'insegnamento di sostegno, è da tenere in considerazione, che tutti i soggetti del gruppo con pregresso DSL lo avevano prima dell'entrata in vigore della Legge 170/2010, ma anche che le difficoltà linguistiche ancora presenti in questi bambini richiedono attenzione didattica superiore a quella dei DSA. Riguardo l'aiuto compiti, esso è presente con maggiore frequenza nei DSL in follow-up; ciò lascia ipotizzare una maggiore attenzione alle difficoltà da parte dei loro genitori, già sensibilizzati dalle difficoltà sviluppate dai figli nei primi anni di vita. Al contempo va detto che l'aiuto compiti non è del tutto assente nei DSA diagnosticati in scuola primaria; ciò mostra come una parte dei genitori sia particolarmente "responsiva" ad eventuali problemi o carenze negli apprendimenti dei figli già nei primi anni di scolarizzazione, anche in assenza di pregresso ritardo o deficit di linguaggio.

Come atteso il QIV è più elevato nei bambini appartenenti al gruppo dei DSA, quindi senza pregressa diagnosi di DSL. Ciò sottolinea come il nucleo di fragilità per chi ha avuto un DSL continui, a medio termine, a riguardare il piano linguistico, contrariamente alle abilità di performance, nonostante la terapia effettuata.

Le prove di lettura sottolineano come i DSL in follow-up siano più rapidi e più corretti dei DSA con diagnosi in scuola primaria per le variabili lettura parole tempo e lettura non parole errori. Per gli errori in scrittura, anche se non vi sono differenze statisticamente significative, è interessante sottolineare come entrambi i gruppi si ritrovino con una caduta importante nella prova scrittura di parole. Tali risultati sono in parziale disaccordo con la letteratura italiana esistente in merito ai follow-up dei soggetti con pregresso ritardo di linguaggio, secondo cui quest'ultimi otterrebbero risultati sovrapponibili o peggiori in tutte le prove somministrate rispetto a quelli che hanno ricevuto una prima diagnosi in scuola primaria. Una differenza nei criteri di inclusione dei DSL tra le diverse ricerche (relativa ad esempio al sottotipo di DSL e alle modalità di intervento) potrebbe spiegare questa discordanza nei risultati.

2.1.5. Conclusioni

Va sottolineato, per questo gruppo, come il fatto di aver ricevuto un trattamento riabilitativo in età prescolare possa aver consentito una più rapida acquisizione della letto-scrittura all'inizio della scuola primaria.

Molti dei genitori dei bambini con pregresso DSL ed un'ampia parte di quelli con prima diagnosi di DSA in scuola primaria, ne segnalano i problemi e ricorrono ad un aiuto compiti per supportarli negli apprendimenti. In alcuni casi si mostrano notevolmente responsivi e sembrano saper cogliere anticipatamente le difficoltà dei bambini che si avvicinano alla letto-scrittura. In altri casi si tratta di una prima risposta alla percezione di "incapacità" nella gestione delle difficoltà del figlio e/o di un tentativo di delega. Nel caso dei soggetti con pregresso DSL, tale attenzione è probabilmente favorita dalla conoscenza che i genitori hanno sia dei limiti, sia delle possibilità di miglioramento dei figli in presenza di un valido supporto terapeutico. Per entrambi i gruppi l'alta familiarità potrebbe essere un fattore aggiuntivo nella sensibilizzazione del genitore al problema.

Per quanto riguarda l'evoluzione nel tempo dei bambini con pregressa diagnosi di DSL, va sottolineato come questa cambi a secondo dei criteri di selezione utilizzati e questo potrebbe spiegare anche molta della variabilità riscontrata nei vari studi condotti.

Il presente lavoro rileva che i DSL in follow-up risultano più rapidi nella lettura di singole parole e tendenzialmente più corretti dei DSA diagnosticati in scuola primaria, in disaccordo con la letteratura italiana relativa ai soggetti con pregresso ritardo di linguaggio, secondo cui quest'ultimi otterrebbero risultati sovrapponibili (Brizzolara et al., 2006; Coltro et al., 2013) o peggiori (Lami et al., 2008) rispetto ai DSA con prima diagnosi in scuola primaria. Una differenza nei criteri di inclusione dei DSL, così come la numerosità dei gruppi selezionati nelle diverse ricerche potrebbe spiegare questo dato. Le difficoltà evidenziate per la correttezza in letto-scrittura soprattutto per le parole in entrambi i gruppi sta ad evidenziare una loro fragilità a livello della via lessicale.

2.2. Evoluzione a medio termine del DSA: dalla scuola primaria alla scuola secondaria di primo grado

2.2.1. Obiettivi del lavoro

Lo studio presentato intende approfondire le conoscenze sull'evoluzione a medio termine, dalla scuola primaria alla secondaria di primo grado, della dislessia e della disortografia in un campione di soggetti italiani in età scolare con diagnosi di DSA, nei parametri velocità e correttezza in lettura ed accuratezza di scrittura. Si ipotizza che il disturbo permanga seppure attenuato o parzialmente compensato, come emerge dai dati in letteratura.

2.2.2. Soggetti e Metodi

Il campione preso in esame è tratto da una popolazione clinica afferita al "Dipartimento di Pediatria e Neuropsichiatria Infantile" e segnalato per difficoltà scolastiche in scuola primaria presso il Servizio di Neuropsicologia.

I soggetti del campione totale sono stati scelti in base ai criteri di inclusione ed esclusione definiti dall'ICD-10 (WHO, 2000) e ribaditi dalle varie Consensus Conferences italiane per la dislessia e la disortografia (AID, 2009; P.A.R.C.C., 2011; SNLG-ISS, 2011) (vedi nota 2 a pg: 72).

Le **prove somministrate** (vedi nota 3 a pg: 73) nella presente ricerca per la valutazione e la diagnosi di DSA sono le seguenti:

- *Wechsler Intelligence Scale-III* (WISC-III; Wechsler, 2006), per valutare il Quoziente Intellettivo Totale (QIT), Verbale (QIV) e di Performance (QIP);
- *Prove di lettura MT per la Scuola Elementare-2 e Nuove Prove di Lettura MT per la scuola Media Inferiore* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1995, 1998) per la valutazione delle variabili correttezza e rapidità di lettura;
- *Prova di comprensione del testo MT* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1998) per la comprensione del brano;

- *Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia Evolutiva-2 (DDE-2)* (Sartori, Job e Tressoldi, 2007), per i parametri rapidità e correttezza in lettura e scrittura.

Tra le **variabili prese in considerazione in anamnesi** riteniamo di particolare rilievo le seguenti:

- Età e Classe alla valutazione;
- Sesso;
- SES;
- Percorso scolastico;
- Percorso terapeutico.

Il **campione** di DSA in follow up selezionato è costituito da 25 soggetti (Tabella 5) che hanno ricevuto una prima diagnosi di DSA in III^a classe e/o inizio IV^a classe di scuola primaria (DSA), che stanno terminando il I° anno e/o frequentano il II° anno di scuola secondaria di primo grado (Fup DSA); di cui 12 maschi (48%) e 13 femmine (52%).

Tabella 5. Campione totale

Campione	Momento della valutazione	Numerosità	Età media (in mesi)	d.s.
DSA in follow-up	Primaria (DSA)	25	97,84	7,00
	Secondaria (Fup DSA)		141,83	6,86

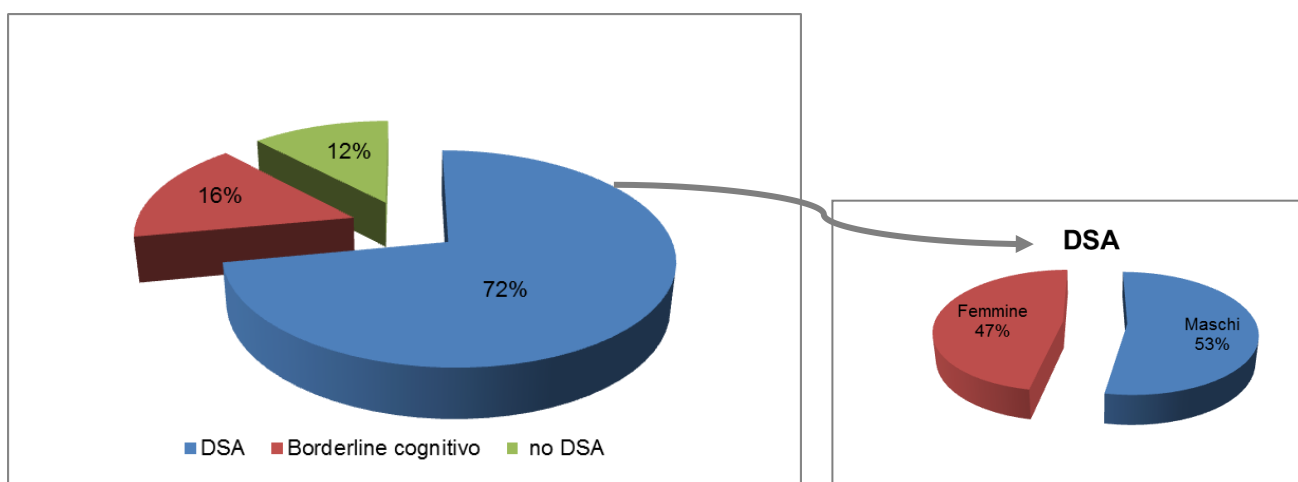
Il SES del nucleo familiare è stato calcolato con l'*Indice di Hollingshead (1975)* (vedi nota 4 a pg: 74).

Le **analisi statistiche** sono state effettuate con il programma *STATISTICA* versione 12 per Windows: si utilizza il test funzionale Chi-quadrato per la verifica della bontà di adattamento tra la distribuzione teorica e attesa delle frequenze. Per confrontare le prestazioni intragruppo si utilizza il test di Wilcoxon per campioni appaiati. Si è fissato un livello di significatività pari a $\alpha = 0,05$ o $\alpha = 0,01$. v Per facilitare la lettura dei risultati vengono comunque riportate le medie e le d.s. ottenute.

2.2.3. Risultati (vedi nota 6 a pg: 75)

Anamnesi: il SES risulta essere medio alto (11% basso; 50% medio; 39% alto). Più di metà (52%) del campione presenta uno sviluppo linguistico rallentato od atipico. Sull'evoluzione a medio termine si nota come, il 16% dei soggetti sia diventato, in scuola secondaria di primo grado, borderline cognitivo, nel 72% dei casi viene confermata la diagnosi di DSA (53% maschi, 47% femmine) ed il 12% non presenta più le due cadute in letto-scrittura, anche ampliando i criteri a -1,5 d.s. (Grafico 9). Il 64% del campione ha effettuato terapia riabilitativa, di cui, il 65% di quelli che permangono DSA, il 67% di quelli che non rientrano più nei criteri di inclusione ed il 75% di quelli che ricevono diagnosi di Borderline cognitivo.

Grafico 9. Evoluzione a medio termine



Quoziente Intellettivo: esiste una differenza statisticamente significativa riguardo il QIP ($W=181$; $Z=2,28$; $p=0,02$) ed il QIT ($W=176$; $Z=2,10$; $p=0,04$), con un punteggio maggiore ottenuto dai DSA in scuola primaria, mentre per il QIV non vi sono differenze significative (Tabella 6 e Tabella 7).

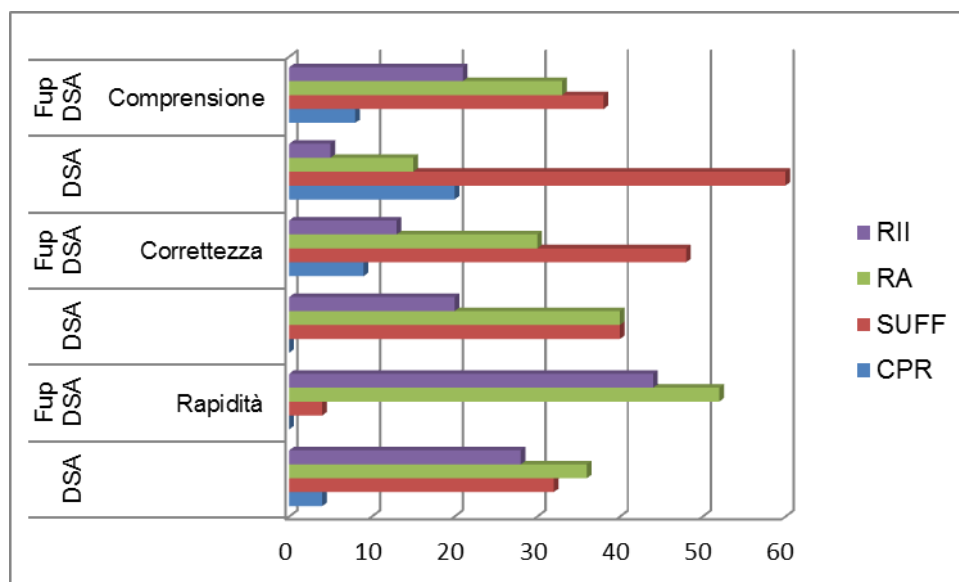
Letture:

- ✓ rapidità: non si ottengono differenze significative per i punteggi Z (Tabella 6) in tutte le prove somministrate. Esiste tuttavia una tendenza alla significatività statistica nel parametro MT rapidità classe di merito ($\chi^2 = 7,33$; $df=3$; $p=0,06$) (vedi nota 7 a pg 79), che indica come tra i Fup DSA nessuno si collochi nella categoria CPR (0%) e solo il 4% dei soggetti risultati SUFF. Diversamente, nei DSA il 4% dei soggetti ottiene CPR ed il 32% di loro ottiene una prestazione SUFF (Grafico 10).

- ✓ correttezza: non emergono differenze significative né per i punteggi Z (Tabella 6) né per le classi di merito ($\chi^2=2,99$; $df=3$; $p=0,39$) in tutte le prove somministrate.

Comprensione del brano: non sono presenti differenze significative né per i punteggi Z, né per le classi di merito ($\chi^2 =5,72$; $df=3$; $p=0,13$) (Tabella 6).

Grafico 10. Prestazioni alle prove MT



Scrittura: esistono differenze significative in dettato di parole ($W=0$; $Z=4,27$; $p=0,00$) e non parole ($W=0$; $Z=4,00$; $p=0,00$), che evidenziano prestazioni migliori dei Fup DSA (Tabella 6 e Tabella 7). Non emergono differenze significative nel dettato di frasi con parole omofone non omografe (Tabella 6 e Tabella 7), anche se va sottolineato come vi sia una tendenza al peggioramento della prestazione in tale prova.

Tabella 6. Confronto tra DSA e Fup DSA

(test di Wilcoxon) (vedi nota 8 a pg: 81)

		T	W	Z	p-level
Quoziente Intellettivo	QIV	2,09	144,50	1,04	0,30
	QIP	2,09	181,00	2,28	0,02
	QIT	2,09	176,00	2,10	0,04
Rapidità lettura	MT RAP Z	1,52	11,00	0,17	0,86
	LPT Z	2,06	128,00	0,91	0,36
	LNPT Z	2,06	132,00	0,81	0,42
Correttezza lettura	MT COR Z	0,73	9,00	0,51	0,60
	LPE Z	2,06	116,00	1,24	0,22
	LNPE Z	2,06	146,00	0,43	0,67
Comprensione	MT COM Z	0,26	5,00	0,14	0,89
Correttezza scrittura	SP Z	2,09	0,00	4,27	0,00
	SNP Z	2,09	0,00	4,00	0,00
	OMO Z	2,36	17,00	0,07	0,94

Tabella 7. Medie e Deviazioni standard delle prove somministrate

		media		d.s.	
		DSA	Fup DSA	DSA	Fup DSA
Quoziente Intellettivo	QIV	96,75	93,05	13,76	14,22
	QIP	102,04	94,43	14,72	10,87
	QIT	99,48	93,52	13,21	11,26
Rapidità lettura	MT RAP Z	2,79	4,03	2,64	3,03
	LPT Z	-3,97	-3,88	2,68	4,66
	LNPT Z	-2,90	-2,47	2,32	2,79
Correttezza lettura	MT COR Z	1,16	1,75	1,29	2,28
	LPE Z	-2,79	-1,75	3,71	2,14
	LNPE Z	-1,84	-1,61	1,72	1,87
Comprensione	MT COM Z	0,02	-0,24	0,67	0,66
Correttezza scrittura	SP Z	-5,30	-3,42	2,69	4,19
	SNP Z	-1,47	-0,38	1,28	1,34
	OMO Z	-1,81	-2,30	1,85	1,49

2.2.4. Discussione (vedi nota 9 a pg: 82)

In lettura, non si evidenziano differenze significative, rimanendo stabile la gravità della sua compromissione.

In comprensione non vi sono cadute significative né al momento della diagnosi in scuola primaria, né al controllo in scuola secondaria di primo grado. Il mantenimento al follow-up di una prestazione tendenzialmente adeguata, potrebbe essere attribuito all'intervento riabilitativo e didattico ricevuto negli anni che ha impedito che ci fosse un impoverimento delle competenze iniziali.

Si evidenzia in scuola secondaria di primo grado un miglioramento nella disortografia, sia nel parametro scrittura non parole che in scrittura di parole (la cui media si mantiene comunque al di sotto delle 3 d.s.). Questo potrebbe indicare come vi sia un maggior recupero, nella codifica fonologica che non nel recupero della forma ortografica della parola.

2.2.5. Conclusioni

I risultati del presente lavoro confermano in linea generale i dati di letteratura sul fatto che il disturbo d'apprendimento tende a ridursi nel tempo, sebbene permanga stabile la sua gravità.

Nell'accuratezza in scrittura, nonostante vi sia un miglioramento significativo, la presenza di errori ortografici sembra caratterizzare ancora i DSA più grandi, soprattutto nelle prove di scrittura parole e nelle frasi con parole omofone non omografe. Questo studio concorda parzialmente con i dati ottenuti da Campanini et al. (2010) il quale riscontra un deficit indifferenziato nelle scrittura delle tre prove da noi utilizzate nei bambini del III° anno di scuola primaria per ritrovare un deficit solo a livello delle frasi con parole omofone non omografe in V^a classe di scuola primaria.

2.3. Il DSA nella scuola secondaria di primo grado: effetti della diagnosi precoce e della presa in carico

2.3.1. Obiettivi del lavoro

L'obiettivo è quello di verificare se vi siano delle differenze tra le competenze di letto-scrittura nei ragazzi che ricevono una prima diagnosi in scuola secondaria di primo grado e quelli che hanno ricevuto la diagnosi in scuola primaria, seguiti in follow-up in corrispondenza dello stesso anno di scolarità. Se da un lato il primo gruppo dovrebbe presentare difficoltà strumentali minori (che ne hanno ritardato la segnalazione) dall'altro il gruppo in follow-up dovrebbe aver beneficiato degli interventi riabilitativi e pedagogici mirati permessi dal riconoscimento del disturbo.

2.3.2. Soggetti e Metodi

Il campione preso in esame è tratto da una popolazione clinica afferita al "Dipartimento di Pediatria e Neuropsichiatria Infantile" e segnalato per difficoltà scolastiche, in scuola primaria ed in scuola secondaria di primo grado, presso il Servizio di Neuropsicologia.

I soggetti sono stati scelti in base ai criteri di inclusione ed esclusione definiti dall'ICD-10 (WHO, 2000) e ribaditi dalle varie Consensus Conferences italiane per la dislessia e la disortografia (AID, 2009; P.A.R.C.C., 2011; SNLG-ISS, 2011) (vedi nota 2 a pg: 72). Inoltre, per il gruppo con prima diagnosi in scuola secondaria di primo grado, sono stati esclusi tutti quei bambini che presentano in anamnesi una precedente diagnosi di interesse neuropsichiatrico, e/o che abbiano effettuato in precedenza un qualsiasi tipo di terapia (farmacologica, riabilitativa, psicologica) e/o abbiano subito bocciature o già usufruiscano di un insegnamento di sostegno.

Le **prove somministrate** (vedi nota 3 a pg: 73) per la valutazione e la diagnosi di DSA sono le seguenti:

- *Wechsler Intelligence Scale-III* (WISC-III; Wechsler, 2006), per valutare il Quoziente Intellettivo Totale (QIT), Verbale (QIV) e di Performance (QIP);

- *Prove di lettura MT per la Scuola Elementare-2 e Nuove Prove di Lettura MT per la scuola Media Inferiore* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1995, 1998) per la valutazione delle variabili correttezza e rapidità di lettura;
- *Prova di comprensione del testo MT* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1998) per la comprensione del brano;
- *Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia Evolutiva-2 (DDE-2)* (Sartori, Job e Tressoldi, 2007), per i parametri rapidità e correttezza in lettura e scrittura.

Tra le **variabili prese in considerazione in anamnesi** riteniamo di particolare rilievo le seguenti:

- Et  e Classe alla valutazione;
- Sesso;
- SES;
- Percorso scolastico;
- Percorso terapeutico.

Il **campione** selezionato   costituito da 55 soggetti, 34 maschi (62%) e 21 femmine (38%), di cui (Tabella 8 e Tabella 9):

- 30 soggetti con prima diagnosi in scuola secondaria di primo grado (DSAs);
- 25 soggetti, seguiti in follow-up, ai quali era stata effettuata una prima diagnosi in III^a classe e/o inizio IV^a classe di scuola primaria che stanno terminando il I^o anno e/o frequentano il II^o anno di scuola secondaria di primo grado (Fup).

Tabella 8. Campione totale

Campione	Momento della valutazione	Numerosit�	Et� media (in mesi)	d.s.
DSAs	secondaria	30	150,50	1,85
Fup	secondaria	25	143,88	5,99

Tabella 9. Sesso

Campione	Maschi	Femmine	Totale
DSAs	21	9	30
Fup	13	12	25
Totale	34	21	55

Il SES del nucleo familiare è stato calcolato con l'*Indice di Hollingshead* (1975) (vedi nota 4 a pg: 74).

Le **analisi statistiche** sono state effettuate con il programma *STATISTICA* versione 12 per Windows: a causa della dispersione dei dati entro i vari gruppi del campione, il confronto tra i gruppi viene eseguito attraverso il test Mann-Whitney (vedi nota 5 a pg: 75). Si utilizza il test funzionale Chi-quadrato per la verifica della bontà di adattamento tra la distribuzione teorica e attesa delle frequenze. Si è fissato un livello di significatività pari a $\alpha = 0,05$ o $\alpha = 0,01$.

2.3.3. Risultati (vedi nota 6 a pg: 75)

Anamnesi: in entrambi i gruppi il SES è prevalentemente medio ($X^2=1,92$; $df=2$; $p=0,38$). Il 64% dei Fup ha effettuato terapia riabilitativa.

Quoziente Intellettivo: il QIP tende ad essere migliore nei DSAs ($U= 218,00$; $Z=1,86$; $p=0,06$) (Tabella 10 e Tabella 11); per il QIV e QIT, invece, non si hanno differenze significative (Tabella 10).

Lettura:

- ✓ rapidità: si evidenziano differenze significative solo per la prova di lettura alle MT ($U=69,00$; $Z=-2,74$; $p=0,01$), con prestazioni peggiori per i DSAs; mentre non vi sono differenze significative alle prove della DDE-2 (lettura parole e non parole) (Tabella 10 e Tabella 11);
- ✓ correttezza: Non emergono differenze significative nelle prove somministrate (Tabella 10).

Comprensione del brano: esiste una tendenza alla significatività statistica che evidenzia una prestazione peggiore nei DSAs ($U=87,50$; $Z=-1,85$; $p=0,06$) (Tabella 10 e Tabella 11).

Scrittura: non sono presenti differenze significative per il dettato di parole e non parole, mentre nelle frasi con parole omofone non omografe i soggetti Fup ottengono punteggi significativamente inferiori ai DSAs ($U=174,00$; $Z=2,47$; $p=0,01$) (Tabella 10 e Tabella 11).

Tabella 10. Confronto tra DSA e Fup
(test di Mann-Whitney) (vedi nota 8 a pg: 81)

		DSAs	Fup	U	Z	p-level
Quoziente Intellettivo	QIV	775,50	550,50	310,50	-0,09	0,93
	QIP	877,00	449,00	218,00	1,86	0,06
	QIT	836,00	490,00	259,00	1,07	0,28
Rapidità lettura	MT RAP Z	504,00	316,00	69,00	-2,74	0,01
	LPT Z	842,00	698,00	373,00	0,03	0,97
	LNPT Z	796,00	744,00	331,00	-0,74	0,46
Correttezza lettura	MT COR Z	569,00	251,00	134,00	-0,77	0,44
	LPE Z	794,50	745,50	329,50	-0,77	0,44
	LNPE Z	837,50	702,50	372,50	-0,04	0,97
Comprensione	MT COM Z	522,50	257,50	87,50	-1,85	0,06
Correttezza scrittura	SP Z	232,50	433,50	133,50	0,35	0,72
	SNP Z	223,50	442,50	142,50	0,05	0,96
	OMO Z	798,00	427,00	174,00	2,47	0,01

Tabella 11. Medie e Deviazioni standard delle prove somministrate

		Medie		d.s.	
		DSAs	Fup	DSAs	Fup
Quoziente Intellettivo	QIV	94,67	93,05	12,50	13,87
	QIP	98,83	94,43	9,09	10,61
	QIT	96,93	93,52	10,03	10,99
Rapidità lettura	MT RAP Z	1,35	4,03	1,50	2,88
	LPT Z	-3,03	-3,88	2,59	4,57
	LNPT Z	-2,39	-2,47	1,73	2,72
Correttezza lettura	MT COR Z	1,05	1,75	1,62	2,17
	LPE Z	-1,97	-1,75	1,88	2,09
	LNPE Z	-1,88	-1,61	2,52	1,83
Comprensione	MT COM Z	-0,74	-0,24	0,92	0,62
Correttezza scrittura	SP Z	-2,75	-3,42	3,14	4,10
	SNP Z	-0,54	-0,38	1,75	1,30
	OMO Z	-1,31	-2,30	1,53	1,45

2.3.4. Discussione (Vedi nota 9 a pg: 82)

I DSA con diagnosi tardiva mostrano prestazioni sovrapponibili nella lettura di parole isolate, mentre vanno peggio nella lettura di un testo.

In lettura l'unico parametro che differisce significativamente tra i due gruppi è quello della rapidità alle prove MT, che vedono una prestazione migliore da parte dei DSA con

prima diagnosi in scuola secondaria di primo grado.

Dall'analisi dei risultati si evince come la mancanza di ulteriori differenze significative per la lettura, sia dovuto ad un andamento notevolmente carente per entrambi i gruppi. I ragazzi in follow-up, pertanto, vanno male praticamente nella stessa misura di quelli con prima diagnosi in scuola secondaria di primo grado, sebbene la maggior parte di loro abbia effettuato terapia riabilitativa.

I DSA con prima diagnosi in scuola secondaria mostrano una tendenza a presentare cadute maggiori rispetto ai DSA in follow-up nel parametro comprensione, probabilmente dovute ad una minore possibilità di utilizzare strumenti e strategie che, permettessero di accedere con maggior facilità ai significati.

In scrittura, solo per le frasi con parole omofone non omografe si ottiene una differenza significativa tra i due gruppi, che vede il gruppo DSA ottenere punteggi più elevati. Tale aspetto confermerebbe quanto detto in precedenza sul loro impegno nello sviluppare autonomamente strategie di compenso nella letto-scrittura.

2.3.5. Conclusioni

Vista una sovrapposizione dei risultati ottenuti in quasi tutte le prove, possiamo dedurre che i bambini che hanno ricevuto una prima diagnosi in scuola secondaria di primo grado siano quelli che fino a quel momento avevano compensato, con molta fatica, in qualche modo le loro difficoltà, mentre i bambini che avevano già ricevuto una diagnosi in scuola primaria siano quelli con una maggior gravità iniziale del disturbo che ha quindi comportato una segnalazione più precoce.

I bambini giunti in scuola secondaria senza una diagnosi abbiamo meno difficoltà strumentali, ma una comprensione più deficitaria rispetto ai bambini con prima diagnosi in scuola primaria.

L'intervento precoce (inteso sia come segnalazione che come presa in carico), ricevuto dai bambini in follow-up, ha probabilmente ridotto le difficoltà strumentali, nonostante la gravità iniziale del disturbo, con conseguenti minori cadute nella comprensione.

Inoltre, ci sembra interessante sottolineare come, in accordo con il SNLG-ISS (2011), le prove della batteria DDE sembrano più sensibili per la diagnosi di DSA.

2.4. Segnalazioni precoci (scuola primaria) e tardive (scuola secondaria)

2.4.1. Obiettivi del lavoro

In una lingua ad ortografia trasparente quale l'italiano, è possibile supporre che alcuni soggetti acquisiscano le prime competenze di lettura e scrittura con un ritardo non evidente e che mostrino invece difficoltà man mano più marcate negli anni seguenti (Penge, 2010).

L'obiettivo di questa ricerca è quello di valutare eventuali differenze nel disturbo di letto-scrittura così come si presenta durante il III° anno di scuola primaria rispetto alle sue caratteristiche al II° anno di scuola secondaria di primo grado. Sappiamo infatti che, tali disturbi, pur permanendo nell'età adulta, tendono a ridursi di intensità ed a modificare l'assetto sintomatologico con cui si manifestano (Rutter, 2006). Ipotizziamo che nei bambini italiani, il profilo del disturbo di lettura quasi al termine della scuola secondaria di primo grado dovrebbe essere caratterizzato da minori difficoltà di controllo dello strumento di base (decodifica) e maggiori difficoltà nell'utilizzo di tale strumento all'interno di compiti complessi.

2.4.2. Soggetti e Metodi

Il campione preso in esame è tratto da una popolazione clinica afferita al "Dipartimento di Pediatria e Neuropsichiatria Infantile" e segnalati per difficoltà scolastiche, in scuola primaria ed in scuola secondaria di primo grado, presso il Servizio di Neuropsicologia.

I soggetti sono stati scelti in base ai criteri di inclusione ed esclusione definiti dall'ICD-10 (WHO, 2000) e ribaditi dalle varie Consensus Conferences italiane per la dislessia e la disortografia (AID, 2009; P.A.R.C.C., 2011; SNLG-ISS, 2011) (vedi nota 2 a pg: 72). Inoltre, sono stati esclusi tutti quei bambini che presentavano in anamnesi una precedente diagnosi di interesse neuropsichiatrico, e/o che abbiano effettuato in precedenza un qualsiasi tipo di terapia (farmacologica, riabilitativa, psicologica) e/o abbiano subito bocciature o già usufruiscano di un insegnamento di sostegno.

Le **prove somministrate** (vedi nota 3 a pg: 73) per la valutazione e la diagnosi di DSA sono le seguenti:

- *Wechsler Intelligence Scale-III* (WISC-III; Wechsler, 2006), per valutare il Quoziente Intellettivo Totale (QIT), Verbale (QIV) e di Performance (QIP);
- *Prove di lettura MT per la Scuola Elementare-2 e Nuove Prove di Lettura MT per la scuola Media Inferiore* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1995, 1998) per la valutazione delle variabili correttezza e rapidità di lettura;
- *Prova di comprensione del testo MT* (Cornoldi e Colpo, Gruppo MT, 1998) per la comprensione del brano;
- *Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia Evolutiva-2 (DDE-2)* (Sartori, Job e Tressoldi, 2007), per i parametri rapidità e correttezza in lettura e scrittura.

Tra le **variabili prese in considerazione in anamnesi** riteniamo di particolare rilievo le seguenti:

- Età e Classe alla valutazione;
- Sesso;
- SES;
- Familiarità per disturbi di interesse neuropsichiatrico in particolare per DSA e DSL;
- Nell'Anamnesi Fisiologica: sviluppo linguistico e motorio-prassico (normale, rallentato o atipico).

Il **campione** selezionato è costituito da 67 soggetti, 46 maschi (68%) e 21 femmine (31%), di cui (Tabella 12 e Tabella 13):

- 37 soggetti che hanno ricevuto una prima diagnosi di DSA in scuola primaria: DSAP;
- 30 soggetti con prima diagnosi di DSA in scuola secondaria di primo grado: DSAs;

Tabella 12. Campione totale

Campione	Momento della valutazione	Numerosità	Età media (in mesi)	d.s.
DSAP	primaria	37	101,89	4,92
DSAs	secondaria	30	150,50	1,85

Tabella 13. Sesso

Campione	Maschi	Femmine	Totale
DSAp	25	12	37
DSAs	21	9	30
Totale	46	21	67

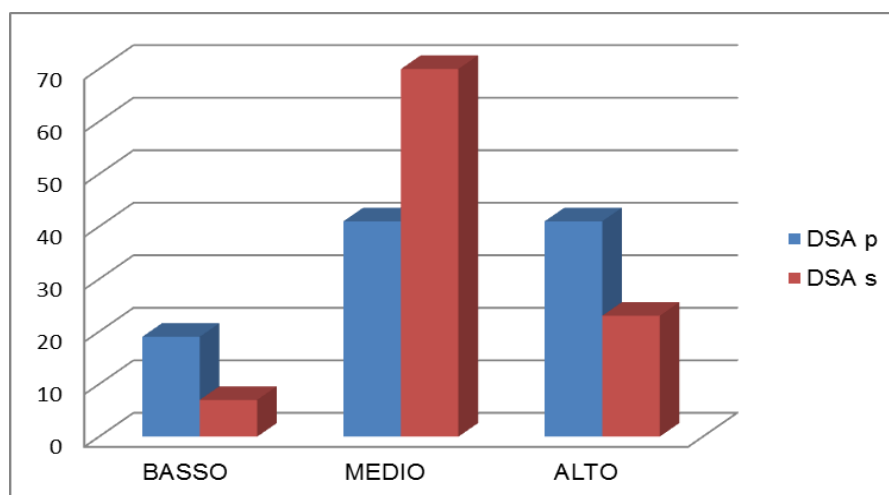
Il SES del nucleo familiare è stato calcolato con l'*Indice di Hollingshead (1975)* (vedi nota 4 a pg: 74).

Le **analisi statistiche** sono state effettuate con il programma *STATISTICA* versione 12 per Windows: a causa della dispersione dei dati entro i vari gruppi del campione, il confronto tra i gruppi viene eseguito attraverso il test Mann-Whitney (vedi nota 5 a pg: 75). Si utilizza il test funzionale Chi-quadrato per la verifica della bontà di adattamento tra la distribuzione teorica e attesa delle frequenze. Si è fissato un livello di significatività pari a $\alpha = 0,05$ o $\alpha = 0,01$.

2.4.3. Risultati (vedi nota 6 a pg: 75)

Anamnesi: si riscontra una tendenza alla significatività statistica per il SES ($\chi^2=5,16$; $df=2$; $p=0,07$), con un SES alto nel 41% dei casi per il gruppo DSAp di contro al 23% nei DSAs, per i quali prevale un SES medio (70%) (Grafico 11).

Grafico 11. SES



Emerge una differenza statisticamente significativa nell'incidenza di sviluppo motorio atipico, che è pari al 27% nel caso dei DSAP di contro ad un 7% nel caso dei DSAs ($\chi^2=6,56$; $df=2$; $p=0,04$) (Grafico 12; Grafico 13). Lo sviluppo linguistico non presenta differenze significative ($\chi^2=2,37$; $df=2$; $p=0,30$), il 43% dei DSAP ed il 30% dei DSAs presenta uno sviluppo descritto dai genitori come rallentato.

Grafico 12. Sviluppo motorio DSAP

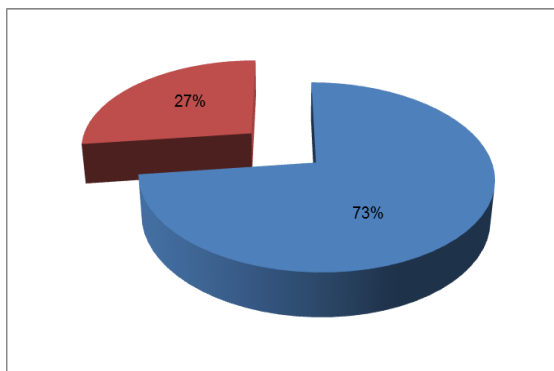
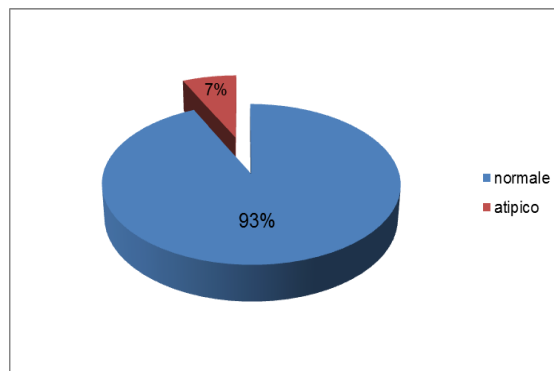


Grafico 13. Sviluppo motorio DSAs



In merito alla familiarità sussiste una differenza significativa tra i gruppi con un 68% di familiarità per i DSAP ed un 40% nel caso dei DSAs ($\chi^2 = 9,97$; $df=4$; $p=0,04$) (Grafico 14; Grafico 15).

Grafico 14. Familiarità nei DSAP

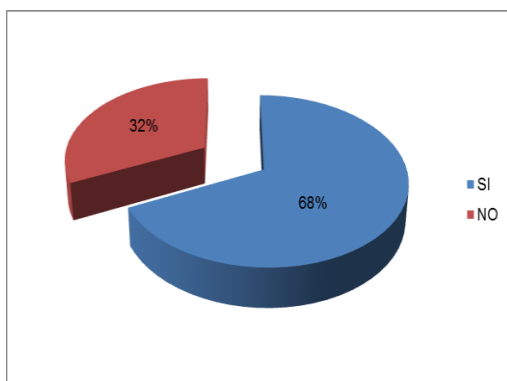
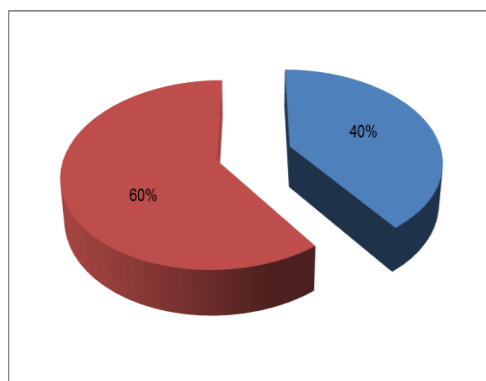


Grafico 15. Familiarità nei DSAs



Quoziente Intellettivo: c'è una tendenza alla significatività, con prestazione migliore dei DSAP, per quanto riguarda il QIT ($U=400,50$; $Z=1,80$; $p=0,07$) ed il QIV ($U=389,00$; $Z=1,94$; $p=0,05$), ma non per il QIP ($U=479,50$; $Z=0,78$; $p=0,44$) (Tabella 14 e Tabella 15).

Lettura:

- ✓ velocità: non si riscontrano differenze significative alle MT ed in lettura parole, mentre nelle non parole tempo si riscontra una prestazione significativamente migliore per i DSAp rispetto ai DSAs (U=343,00; Z=2,09; p=0,04) (Tabella 10 e Tabella 15).
- ✓ correttezza: non emergono differenze significative in tutte le prove somministrate (Tabella 14).

Comprensione del brano: i DSAp ottengono punteggi significativamente più alti rispetto ai DSAs (U=161,50; Z=3,77; p=0,00) (Tabella 14 e Tabella 15).

Scrittura: alla DDE-2 in scrittura parole i DSAs ottengono un punteggio significativamente migliore rispetto ai DSAp (U=105,00; Z=-2,29; p=0,02) (Tabella 14 e Tabella 15); per la scrittura di non parole esiste una tendenza alla significatività (U=115,00; Z=-1,92; p=0,05) con una prestazione leggermente migliore dei DSAs. Nelle frasi con parole omofone non omografe non si riscontrano differenze significative tra i due gruppi (Tabella 14).

Tabella 14. Confronto tra DSAp e DSAs
(test di Mann-Whitney) (vedi nota 6 a pg: 75)

		DSAp	DSAs	U	Z	p-level
Quoziente intellettivo	QIV	1357,00	854,00	389,00	1,94	0,05
	QIP	1266,50	944,50	479,50	0,78	0,44
	QIT	1345,50	865,50	400,50	1,80	0,07
Rapidità lettura	MT RAP Z	683,50	912,50	305,50	-1,41	0,16
	LPT Z	1003,00	950,00	475,00	-0,07	0,94
	LNPT Z	1208,00	808,00	343,00	2,09	0,04
Correttezza lettura	MT COR Z	729,50	923,50	323,50	-1,32	0,19
	LPE Z	979,50	1100,50	384,50	-1,69	0,09
	LNPE Z	983,50	1032,50	422,50	-1,00	0,32
Comprensione	MT COM Z	999,50	596,50	161,50	3,77	0,00
Correttezza scrittura	SP Z	633,00	357,00	105,00	-2,29	0,02
	SNP Z	611,00	335,00	115,00	-1,92	0,05
	OMO Z	870,50	899,50	342,50	-1,36	0,17

Tabella 15. Medie e Deviazioni standard delle prove somministrate

		Medie		d.s.	
		DSAp	DSAs	DSAp	DSAs
Quoziente intellettivo	QIV	100,81	94,67	11,89	12,50
	QIP	102,53	98,83	12,95	9,09
	QIT	101,64	96,93	11,13	10,03
Rapidità lettura	MT RAP Z	0,84	1,35	0,90	1,50
	LPT Z	-3,29	-3,03	4,05	2,59
	LNPT Z	-1,97	-2,39	3,33	1,73
Correttezza lettura	MT COR Z	0,37	1,05	0,87	1,62
	LPE Z	-2,57	-1,97	1,97	1,88
	LNPE Z	-2,02	-1,88	1,33	2,52
Comprensione	MT COM Z	0,08	-0,74	0,58	0,92
Correttezza scrittura	SP Z	-5,11	-2,75	3,35	3,14
	SNP Z	-0,89	-0,54	1,20	1,75
	OMO Z	-1,56	-1,31	1,36	1,53

2.4.4. Discussione (vedi nota 9 a pg: 82)

La compresenza di un SES più elevato, una maggiore familiarità ed uno sviluppo motorio maggiormente atipico, riscontrati nel gruppo dei DSA con diagnosi ricevuta in scuola primaria, potrebbero giustificare una segnalazione anticipata del deficit dovuta sia a genitori più colti, che ad una loro maggiore attenzione o pre-allerta per altre problematiche già emerse nei bambini, sebbene di tipo diverso, o per difficoltà affrontate in famiglia da altri membri. Inoltre, è interessante sottolineare l'elevata presenza in entrambi i gruppi di uno sviluppo linguistico rallentato.

Un QIV inferiore del gruppo DSA con prima diagnosi in scuola secondaria, anche se in modo non significativo, potrebbe anch'esso essere interpretato come un elemento che, interferendo con le attese di apprendimento, può ritardare la segnalazione.

I DSA in scuola secondaria di primo grado risultano significativamente più lenti in lettura di non parole, confermando i dati della letteratura riguardo la variabile rapidità come maggiormente caratterizzante i disturbi di apprendimento rispetto al parametro correttezza. La rilevazione di una peggiore prestazione nella comprensione di un testo nei ragazzi in scuola secondaria, conferma sia quanto riscontrato in letteratura rispetto ai DSA di età superiore, sia l'ipotesi che il DSA ad età superiori (in assenza di intervento) si caratterizzi per una maggior compromissione degli aspetti di integrazione. Il rilievo di prestazioni migliori nella correttezza in scrittura dei DSA in scuola secondaria conferma

l'ipotesi di una minor gravità del disturbo strumentale.

2.4.5. Conclusioni

In una lingua ad ortografia trasparente, le caratteristiche del disturbo in fase tardiva siano soprattutto la lentezza della lettura, la correttezza della scrittura e la difficoltà in comprensione.

2.5. Conclusioni e proposte per ricerche future

La scelta di range di età molto ristretti differenzia il nostro campione da altre ricerche sull'evoluzione dei DSA che hanno utilizzato range più ampi. Riteniamo però che questo è un criterio importante per cercare di verificare il cambiamento del disturbo nel tempo, inteso, come precedentemente detto, sia come momento di emergenza/diagnosi sia come fase evolutiva attraversata.

L'epoca della segnalazione del DSA appare sensibile a variabili esterne (bambini con difficoltà di sviluppo associate, SES più elevato e familiarità vengono segnalati più precocemente) oltre che all'entità del disturbo di per sé. La segnalazione tardiva, anche per disturbi meno gravi dal punto di vista del controllo dello strumento, si accompagna ad una maggior compromissione della comprensione.

Rapidità e correttezza delle prestazioni sono elementi distintivi del disturbo in tutte le fasce d'età considerate, con differenti equilibri nel tempo anche in relazione al tipo di prove utilizzata.

I risultati ottenuti dalla presente ricerca sono in accordo con il SNLG-ISS (2011) secondo cui "...numerose prove scientifiche confermano come la lettura di parole e di non-parole sia molto correlata al disturbo dislessico e presenti attendibilità e predittività migliori rispetto alla lettura del brano.....nell'evoluzione longitudinale del disturbo di scrittura la natura delle difficoltà ortografiche cambia con l'età e il livello di scolarità. I risultati sono coerenti con l'ipotesi che la disortografia causi una compromissione grave e di lunga durata della procedura di scrittura di tipo lessicale e una compromissione lieve e transitoria dell'apprendimento della via sub-lessicale di scrittura".

La presenza di un DSL, o di una difficoltà linguistica, si confermano essere un fattore di rischio per la comparsa di un DSA. L'intervento riabilitativo precoce riduce

parzialmente l'entità del disturbo di lettura e scrittura, ma il disturbo linguistico tende a manifestarsi attraverso una fragilità nella comprensione della lettura. Pertanto, è necessario prevedere per questi bambini percorsi di monitoraggio sia nella Scuola che nei Servizi ed è necessario formare gli insegnanti al riconoscimento precoce del DSA.

Diversamente da quanto emerso per i bambini che avevano una precedente diagnosi di DSL, lo studio condotto mette in luce come più di un quarto dei DSA in follow-up non venga seguito in terapia nonostante una chiara diagnosi ottenuta già in scuola primaria.

I dati da noi presentati nelle varie ricerche, spesso sono parzialmente discordanti rispetto alla letteratura esistente, tale divergenza tra gli studi effettuati può essere influenzata da una differenza nei criteri di inclusione (in molti studi vengono accettate cadute in un solo parametro, mentre in altri cadute al di sotto dell'1,5 d.s. venivano considerate come significative) ed esclusione impiegati. Un altro elemento che può giustificare la discordanza e la disomogeneità esistente all'interno della categoria dei DSA è il fatto che sulla manifestazione sintomatologica e sull'evoluzione nel tempo influiscono numerosi fattori personali (ad esempio l'assetto delle competenze neuropsicologiche/cognitive e l'assetto motivazionale ed emotivo) ed ambientali (familiarità, SES, fattori culturali, metodologie didattiche, iter e richieste scolastiche). Alcuni di questi elementi sono difficilmente controllabili all'interno di una ricerca clinica.

- Limiti:

Tra i fattori che possono aver influenzato i risultati della nostra ricerca alcuni hanno una natura "metodologica", mentre altri appaiono insiti nella tematica indagata.

- Limiti insiti nei disturbi di sviluppo:

- ✓ La molteplicità di fattori che possono influenzare sia la genesi che la prognosi dei DSA tra cui l'eterogeneità intrinseca al concetto di DSA (diagnosi per esclusione, assenza di un *marker*, definizione arbitraria di un *cut-off* per la diagnosi, varietà delle componenti linguistiche e scolastiche compromesse) che si rispecchia nel campione e può mascherare eventuali influenze significative su fattori isolati;
- ✓ Necessità di raccogliere molti dati;
- ✓ Molte delle variabili sono difficilmente misurabili ed è possibile che variabili non esaminate abbiano pesato sulla composizione dei gruppi e sul profilo

degli apprendimenti;

➤ Limiti “metodologici”:

- ✓ L'utilizzo di un campione clinico, con possibili bias dovuti all'autoselezione del campione, in particolare rispetto alla tipologia/gravità del DSL e del DSA e rispetto al SES;
- ✓ Parte dei dati sono stati raccolti da cartelle cliniche già compilate, nelle quali, pertanto, non sempre sono riportate tutte le informazioni necessarie, o non lo sono in modo chiaro ed esaustivo; le valutazioni sono state in parte da noi effettuate nel corso del normale iter clinico, in parte frutto di una rivalutazione mirata alla ricerca ed in parte desunte da cartelle cliniche (gruppo in follow-up);
- ✓ La presenza di familiarità è stata spesso riferita e non osservata direttamente, soprattutto se riguardante i genitori o la famiglia allargata;
- ✓ Limiti degli strumenti clinici utilizzati che quasi mai valutano realmente un'unica componente, ma implicano il coinvolgimento anche di competenze di altro tipo;
- ✓ La numerosità ridotta del campione, che non ci ha permesso di valutare un maggiore numero di variabili oltre a quelle prese in considerazione.

• Prospettive future:

Sarebbe interessante analizzare con studi futuri, che amplino quello da noi svolto:

- ✓ Il profilo cognitivo dei soggetti con DSA così da far luce sulla molteplicità di variabili che possono incidere sul rendimento a medio e/o lungo termine;
- ✓ Parallelamente potrebbero essere ricercati all'interno del profilo cognitivo e linguistico, così come all'interno del profilo di lettura e scrittura gli elementi ed i fattori predittivi per l'andamento del disturbo negli anni successivi;
- ✓ Un'analisi qualitativa degli errori commessi nelle diverse fasce d'età potrebbe contribuire ad una migliore definizione prognostica;
- ✓ Nel DSM-5 (2013) si fa riferimento al Disturbo Specifico della Comprensione del Testo (DCT) quale tipologia di disturbo distinto dalla dislessia. Pertanto sarebbe opportuno in ulteriori lavori, verificare la presenza entro campioni clinici di cadute significative e specifiche in comprensione. Al contempo lo stesso *assessment* dovrebbe comprendere prove mirate alla diagnosi di tale disturbo, a fianco di quelle che indagano gli apprendimenti;

- ✓ Approfondire l'indagine sulle liste d'attesa ed i criteri di selezione per la riabilitazione;
- ✓ Valutare a medio e lungo termine gli aspetti psicopatologici;
- ✓ Individuare eventuali sotto-gruppi omogenei per il profilo degli apprendimenti, dove indagare fattori predittivi dell'andamento nel tempo.

Riferimenti Bibliografici

- ✓ AID (Associazione Italiana Dislessia) (2009), Disturbi Evolutivi Specifici di Apprendimento. Raccomandazioni per la pratica clinica di dislessia, disortografia, disgrafia e discalculia, Ed. Erickson, Trento.
- ✓ AID/Cutrera (2011) <http://aidparma.wordpress.com/2011/05/08/giacomo-cutrera-demone-bianco/>
- ✓ Alegria J., Pignot E., Morais J. (1982), Phonetic analysis of speech and memory codes in beginning readers. *Memory and Cognition*, 10:451-456.
- ✓ American Academy of Pediatrics (2009), Joint statement-learning disabilities, dyslexia, and vision, *Pediatrics*; 124(2):837-43.
- ✓ Angelelli, P., Judica, A., Spinelli, D., Zoccolotti, P., Luzzatti, C.G. (2004), Characteristics of writing disorders in Italian dyslexic children, *Cognitive and Behavioral Neurology*, 17(1):18-31.
- ✓ Angelelli, P., Notarnicola, A., Judica, A., Zoccolotti, P., Luzzatti, C.G. (2010), Spelling impairments in Italian dyslexic children: phenomenological changes in primary school, *Cortex*, 46(10):1299 e 1311.
- ✓ Anthoni H., Zucchelli M., Matsson H., et al. (2007) A locus on 2p12 containing the coregulated MRPL19 and C2ORF3 genes is associated to dyslexia, *Hum Mol Genet.*,16:667—77
- ✓ APA. American Psychiatric Association (1994), *Diagnostic and Statistical Manual on Mental Disorders. 4th ed. (DSM-IV)*, Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- ✓ APA. American Psychiatric Association (2000), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition TR (DSM-IV TR)*, Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- ✓ Artigas-Pallarés J. (2009), Dyslexia: a disease, a disorder or something else?, *Rev Neurol*; 48(2):S63-S69.
- ✓ ASP (2008): <https://www.asplazio.it/>
- ✓ Atkinson, J. (1991), Review of human visual development: crowding and dislexia, in J.R. Cronly-Dillon, *Vision and visual disfunction*, 13, 44-57.
- ✓ Baldini G. e Brasca E. (1958), L'apprendimento della lettura e della scrittura: aspetti psicopatologici e considerazioni psicopedagogiche, *Infanzia anormale*, 26:167-191.

- ✓ Barbiero C., Lonciari I., Montico M., Monasta L., Penge R. et al. (2012), The Submerged Dyslexia Iceberg: How Many School Children Are Not Diagnosed? Results from an Italian Study, *PLoS ONE*, 7(10):e48082.
- ✓ Bartlett C.W., Flax J.F., Logue M.W., Vieland V.J., Bassett A.S., Tallal P., et al. (2002), A major susceptibility locus for specific language impairment is located on 13q21, *Am J Hum Genet.*; 71:45-55.
- ✓ Bastos J.A. (2007), *O cérebro e a matemática*. São José do Rio Preto: Edição do autor.
- ✓ Bekebrede J., Van der Leij A., Share D.L. (2009), Dutch dyslexic adolescents: phonological core variable orthographic difference, *Reading and Writing*, 22(2):133-165.
- ✓ Benítez-Burraco A. (2007), The molecular bases of dyslexia, *Rev Neurol*; 45 (8): 491-502.
- ✓ Benítez-Burraco A. (2010), Neurobiology and neurogenetics of dyslexia, *Neurologia*; 25(9):563-81.
- ✓ Biancardi A., Milano G. (2003), Quando un bambino non sa leggere. Vincere la dislessia e i disturbi dell'apprendimento, *Rizzoli, Milano*.
- ✓ Bigagli A. (2004), Inadeguatezza del modello a due vie e del modello evolutivo di Frith per l'analisi di dati linguistici di letto-scrittura. uno studio in corso su soggetti affetti da dislessia evolutiva, *Quaderni del Dipartimento di Linguistica - Università di Firenze* 16 (2006): 1-22
- ✓ Bishop D.V.M. e Clarkson B. (2003), Written language as a window into residual language deficits: a study of children with persistent and residual speech and language impairments, *Cortex*, 39:215-237.
- ✓ Bishop D.V.M. e Snowling, M.J. (2004), Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different?, *Psychological Bulletin*, 130:858–888.
- ✓ Bisiachi P., Brotini D., Fornari D. (1978), Indagine sull'incidenza della dislessia in un campione di bambini padovani, *Formazione e cambiamenti*, 1:3-16.
- ✓ Blatch GL, Lässle M. (1999) The tetratricopeptide repeat: a structural motif mediating protein-protein interactions, *Bio Essays*;21:932-9.
- ✓ Boden C., Giaschi D. (2007), M-stream deficits and reading-related visual processes in developmental dyslexia, *Psychological Bulletin*, 133:346-66.
- ✓ Boets B. et al. (2013), Intact But Less Accessible Phonetic Representations in Adults with Dyslexia, *Science*, 342:1251-1254.

- ✓ Bonante M., Allegra A., Bandi G., Ferrera R., Guaglio A. e Grasso G. (1996), Contributo allo studio epidemiologico delle difficoltà ad apprendere nel primo anno di scuola, *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 63:205-216.
- ✓ Boscariol M., Guimarães C.A., Hage S.R.V., Cendes F., Guerreiro M.M. (2010), Processamento temporal auditivo: relação com dislexia do desenvolvimento e malformação cortical, *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 22(4):537-42.
- ✓ Bradley L. e Bryant P. (1978), Difficulties in auditory organization as a possible cause of reading backwardness, *Nature*, London, 271:746-747.
- ✓ Breitmeyer B.G. e Ganz L. (1976), Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing, *Psychological Review*, 83:1-36.
- ✓ Brizzolara D., Chilosi A., Cipriani P., Di Filippo G., Gasperini P., Mazzotti S., Pecini C. e Zoccolotti P. (2006), Do phonologic and rapid automatized naming deficits differentially affect dyslexic children with and without a history of language delay? A study of Italian dyslexic children, *Cognitive And Behavioral Neurology*, 19 (3):141-9.
- ✓ Brotini M. (2000), Le difficoltà di apprendimento, *Ed. del Cerro*, Tirrenia.
- ✓ Brown W.E., Eliez S., Menon V., Rumsey J.M., White C.D., Reiss A.L. (2001), Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia, *Neurology*, 56:781-783.
- ✓ Buttiglione M., Craig F., Arcangelo C., De Gianbattista C., Simone M. e Margari L. (2012), *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 79:14-27.
- ✓ Campanini S., Battafarano R. e Iozzino R. (2010), Evoluzione naturale della lettura del brano, delle liste di parole e non parole e della comprensione del testo in dislessici mai trattati, *Dislessia*, 7(2):165-179.
- ✓ Capellini A.S., Germano G.D., Cunha V.L.O. (2010), Transtornos de aprendizagem e transtornos de atenção: da avaliação à intervenção. São José dos Campos: *Pulso Editorial*.
- ✓ Carboni-Román A., del Río D., Capilla A., Maestú F., Ortiz T. (2006), The neurobiological foundations of learning disabilities, *Rev Neurol*, 42(2):S171-S175.
- ✓ Carroll J. M., Maughan B., Goodman R. e Meltzer H. (2005), Literacy difficulties and psychiatric disorders: Evidence for comorbidity, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(5):524-532.

- ✓ Cassini A., Ciampalini L. e Lis A. (1984), La dislessia in Italia. Strumenti di rilevazione ed incidenza in alcune regioni, *Età evolutiva*, 18:66-73.
- ✓ Catts H.W. (1986), Speech production/phonological deficits in reading disordered children. *J Learn Disabil*; 19:504-8.
- ✓ Catts H.W., Adlof S.M., Hogan T.P. e Ellis Weismer S. (2005), Are specific language impairment and dyslexia distinct disorders?, *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 48:1378-1396.
- ✓ Catts, H.W. e Kamhi, A.G. (2005), *Language and reading disabilities* (2nd edn.), Boston, MA: Pearson Education Inc.
- ✓ Chiarenza G.A. e Casarotto S. (2004), Learning to read: the psychophysiological mechanisms, *Quaderni acp*, 11(5):212-215.
- ✓ Chilosi A.M., Brizzolara D., Lami L., Pizzoli C., Gasperini F., Pecini C., Cipriani P. e Zoccolotti P. (2009), Reading and spelling disabilities in children with and without a history of early language delay: a neuropsychological and linguistic study, *Child Neuropsychology*, 1744-1781.
- ✓ Chilosi A.M., Lami L., Pizzoli C., Pignatti B., D'Alessandro D., Gruppioni B., Cipriani P. e Brizzolara D. (2003), Profili neuropsicologici nella dislessia evolutiva, *Psicologia Clinica dello Sviluppo*, 2:269-285.
- ✓ Chomsky N. (1972), *Language and mind*. New York: Harcourt Brace Jovanovich.
- ✓ Chomsky N. (1974), *Estructuras sintácticas*. México: Siglo XXI.
- ✓ Cohen L, Lehericy S, Chochon F, Lemer C, Rivaud S, Dehaene S. (2002), Language specific tuning of visual cortex? Functional properties of the visual word form area, *Brain*; 125:1054-69.
- ✓ Coltheart M. (1978), Lexical access in simple reading tasks. In G. Underwood (ed.) *Strategies of Information Processing*. New York, Academic Press.
- ✓ Coltheart M. (1981), Disorders of reading and their implications for models of normal reading, *Visible Language*, 15:245-286.
- ✓ Coltheart M., Rastle K., Perry C., Langdon R., Ziegler J. (2001), DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud, *Psychological Review*, 108:204-56.
- ✓ Coltro G., Cacciò L. e Maran M. (2013), Dislessia Evolutiva e Disturbo di Linguaggio. Un confronto sulle componenti formali della lingua italiana, *Dislessia*, 10(3): 295-306.

- ✓ Comings DE, Wu S, Chiu C, Muhleman D, Sverd J. (1996), Studies of the c-Harvey-Ras gene in psychiatric disorders, *Psychiatry Res.*; 63:25-32.
- ✓ Cope N., Harold D., Hill G., Moskvina V., Stevenson J., Holmans P., et al. (2005), Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia, *Am J Hum Genet*; 76:581-91.
- ✓ Corina D, Richards T, Serafini S, Richards AL, Steury K, Abbot RD, et al. (2001), fMRI auditory language differences between dyslexic and able reading children, *Neuroreport*; 12:1195-201.
- ✓ Cornoldi C. e Colpo G., gruppo MT (1995), *Nuove Prove di Lettura MT per la scuola Media Inferiore*, Firenze, Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.
- ✓ Cornoldi C. e Colpo G., gruppo MT (1998), *Prove di lettura MT per la Scuola Elementare-2. Manuale*, Firenze, Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.
- ✓ Coscarella C. (2001), Epidemiologia dei deficit specifici di apprendimento nel territorio dell'Isola d'Elba, *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 68:7-15.
- ✓ Cossu G., Shankweiler D., Liberman I.Y., Katz L., Tola G. (1988), Awareness of phonological segments and reading ability in Italian children, *Applied Psycholinguistics*, 9(1):1-16.
- ✓ Couto JM, Gomez L, Wigg K, Cate-Carter T, Archibald J, Anderson B, et al. (2008), The KIAA0319-like (KIAA0319L) Gene on chromosome 1p34 as a candidate for reading disabilities, *J Neurogenet.*; 22:295-313.
- ✓ Curci P. e Ruggerini C. (1991), *In tema di dislessie*, Milano, Guerini Studio.
- ✓ Darnell J. e Darnell D. (2002), Theban Desert road Survey in the Egyptian Western Desert, oriental Institute of the University of Chicago, Chicago.
- ✓ Davies R., Cuetos F. e Glez-Seijas R.M. (2007), Reading development and dyslexia in a transparent orthography: A survey of Spanish children, *Annals of Dyslexia*, 57:179-198.
- ✓ De Kovel C.G.F., Hol F.A., Heister J.G.A.M., Willemen J.J. H.T., Sandkuijl L.A., Franke B., et al. (2004), Genomewide scan identifies susceptibility locus for dyslexia on Xq27 in an extended Dutch family, *J Med Genet.*; 41:652-7.
- ✓ De Luca M., Borrelli M., Judica A., Spinelli D., Zoccolotti P. (2002), Reading Words and Pseudowords: An Eye Movement Study of Developmental Dyslexia, *Brain and Language*, 80(3):617-626.

- ✓ De Luca M., Pace E., Judica A., Spinelli D., Zoccolotti P. (1999), Eye movement patterns in linguistic and non-linguistic tasks in developmental surface dyslexia, *Neuropsychologia*; 37:1407-1420.
- ✓ Defagot M.C., Malchiodi E.L., Villar M.J., Antonelli M.C. (1997), Distribution of D4 dopamine receptor in rat brain with sequence-specific antibodies, *Brain Res Mol*;45:1—12.
- ✓ Defior S., Jimenez Fernandez G. e Serrano F. (2009), Complexity and lexicality effects on the acquisition of Spanish spelling, *Learning and Instruction*, 19:55-65.
- ✓ DeFries J.C., Alarcon M., Olson R.C. (1997), Genetic aetiologies of reading and spelling deficits: developmental differences, *In: Hulme C, Snowling M, editors. Dyslexia: biology, cognition and intervention, Londres: Whurr, 20-37.*
- ✓ Dehaene S., Cohen L. (2007), Cultural recycling of cortical maps, *Neuron*; 56:384-98.
- ✓ Dejerine J. (1892), Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale, *Mémoires de la Société de Biologie*; 4:61-90.
- ✓ Demonet J.F., Taylor M.J., Chaix Y. (2004), Developmental dyslexia, *The Lancet*, 363:1451-1460.
- ✓ Denckla M.B. e Rudel R.G. (1976), Naming of object drawings by dyslexic and other learning-disabled children, *Brain and Language*; 3:1-15
- ✓ Desimoni M., Scalisi T.G., Orsolini M. (2012), Predictive relations between literacy skills in Grade 1 and 3: A longitudinal study of Italian children, *Learning and Instruction*, 22:340-353.
- ✓ Deutsch G.K., Dougherty R.F., Bammer R., Siok W.T., Gabrieli J.D., Wandell B. (2005), Children's reading performance is correlated with white matter structure measured by diffusion tensor imaging, *Cortex*;41:354-63.
- ✓ Eden G.F. e Zeffiro T.A. (1998), Neural Systems Affected in Developmental Dyslexia Revealed by Functional Neuroimaging, *Neuron*, 21:279—282.
- ✓ Eden G.F., Van Meter J.W., Rumsey J.M., Maisog J.M., Woods R.P., Zeffiro T.A. (1996), Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging, *Nature*; 382:66-9.
- ✓ Eden, G.F., Stein, J.F., Wood, H.M. and Wood, F.B. (1994), Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Research*, 34(10), 1345-1358.

- ✓ Eisenberg J., Zohar A., Mei-Tal G., Steinberg A., Tartakovsky E., Gritsenko I., et al. (2000), A haplotype relative risk study of the dopamine D4 receptor (DRD4) exon III repeat polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), *Am J Med Genet*; 96:258-61.
- ✓ Ellis AW. (1985), The cognitive neuropsychology of developmental (and acquired) dyslexia: a critical survey, *Cogn Neuropsychol*; 2:169-205.
- ✓ Ercolani A.P., Areni A., Leone L. (2002), *Statistica per la psicologia. II. Statistica inferenziale e analisi dei dati*, Bologna, Il Mulino.
- ✓ Fabrizi A. e Penge R. (2009), Dal Disturbo Specifico di Linguaggio al Disturbo Specifico di Apprendimento. In Mariani E., Marotta L., Pieretti M. (A cura di) *Presa in carico e intervento nei disturbi dello sviluppo*, Erickson Ed., Trento, 129-150.
- ✓ Fabrizi A., Becciu M., Diomede L., Penge R. (2006), I disturbi specifici del linguaggio: percorsi evolutivi e strategie d'intervento, *Psicomotricità*, X(27):13.
- ✓ Facchetti A., Lorusso M.L., Cattaneo C., Galli R. e Molteni M. (2005), Visual and auditory attentional capture are both sluggish in children with developmental dyslexia, *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 65:61-72.
- ✓ Facchetti A., Lorusso M.L., Pagnoni P., Cattaneo C., Galli R., Umiltà C., Mascetti G.G. (2003), A uditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia, *Cognitive Brain Research*, 16:185–191.
- ✓ Facchetti A., Pagnoni P., Turatto M., Marzola V., Mascetti G.G. (2000), Visuo-spatial attention in developmental dyslexia, *Cortex*, 36:109-23.
- ✓ Fagerheim T., Raeymaekers P., Tonnessen F.E., Pedersen M., Tranebjaerg L., Lubs H.A. (1999), A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2, *J Med Genet.*; 36:664-9.
- ✓ Faglioni P., Gatti B., Paganoni A.M. e Robutti A. (1967), La valutazione psicometrica della dislessia, *Infanzia anormale*, 81:628-661.
- ✓ Fawcett A.J., Nicolson R.I. (1996), *The Dyslexia Screening Test. London: Psychological Corporation.*
- ✓ Fawcett AJ, Nicolson RI. (2001), Dyslexia: the role of the cerebellum. In: Fawcett AJ, editor. *Dyslexia: theory and good practice. London: Whurr*; 89-105.
- ✓ Feigin J.Z., Augustyn M., Fishman M.A., Torchia M.M. (2008), Clinical features and evaluation of learning disabilities in children, Uptodate.

- ✓ Ferreiro E. e Teberosky A. (1979), Los sistemas de escritura en el desarrollo del niño. Mexico, Siglo XXI Editores.
- ✓ Fisher S.E., Francks C. (2006), Genes, cognition and dyslexia: learning to read the genome, *Trends Cogn Sci.*; 10:250-7.
- ✓ Fisher S.E., Francks C., Marlow A.J., MacPhie I.L., Newbury D.F., Cardon L.R., et al. (2002), Independent genome-wide scans identify a chromosome 18 quantitative-trait locus influencing dyslexia, *Nat Genet.*; 30:86-91.
- ✓ Fisher S.E., Marlow A.J., Lamb J., Maestrini E., Williams D.F., Richardson A.J., et al. (1999), A quantitative-trait locus on chromosome 6p influences different aspects of developmental dyslexia, *Am J Hum Genet.*; 64:146-56.
- ✓ Fitzgerald P. (2004), Schooldays, in T. Dooley (ed.), *Afterlife*, Counterpoint, New York.
- ✓ Fletcher J.M. (2009), Dyslexia: the evolution of a scientific concept-short review, *J Int Neuropsychol Soc.*; 15(5):501-8.
- ✓ Fluss J., Ziegler J., Ecalle J., Magnan A., Warszawski J., Ducot B., Richard G., Billard C. (2008), Prevalence des troubles d'apprentissages du langage écrit en début de scolarité : l'impact du milieu socioéconomique dans 3 zones d'éducatons distinctes, *Archives de Pédiatrie*, 15:1049-1057.
- ✓ Flynn J. e Rahbar M. (1994), Prevalence of reading failure in boys compared with girls, *Psychol. Sch.*, 31:66-71.
- ✓ Fonseca V. (2008), Cognição, neuropsicologia e aprendizagem: abordagem neuropsicológica e psicopedagógica, *Ed. Vozes*, Petrópolis, RJ, 1-83.
- ✓ Francks C., Paracchini S., Smith S.D., Richardson A.J., Scerri T.S., Cardon L.R., et al. (2004), A 77-kilobase region of chromosome 6p22.2 is associated with dyslexia in families from the United Kingdom and from the United States, *Am J Hum Genet*; 75:1046-58.
- ✓ Francks C., Fisher S.E., Olson R.K., Pennington B.F., Smith S.D., Defries J.C., et al. (2002), Fine mapping of the chromosome 2p12—16 dyslexia susceptibility locus: quantitative association analysis and positional candidate genes SEMA4F and OTX1, *Psychiatric Genet.*; 12:35-41.
- ✓ Francks C., MacPhie I.L., Monaco A.P. (2002), The genetic basis of dyslexia, *Lancet Neurol.*; 1:483-90.
- ✓ Frith U. (1985), Beneath the surface of developmental dyslexia, in K.E. Patterson et al. (Eds.) *Surface dyslexia*, London, L.E.A.

- ✓ Froster U., Schulte-Körne G., Hebebrand J., Remschmidt H. (1993), Cosegregation of balanced translocation (1,2) with retarded speech development and dyslexia, *Lancet*; 342:178-9.
- ✓ Galaburda A., Livingstone M. (1993), Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia, *Ann N Y Acad Sci*; 682:70-82.
- ✓ Galaburda A.M, Cestnick L. (2003), Dislexia del desarrollo, *Rev Neurol*.;36:S3-S9.
- ✓ Galaburda A.M. (1999), Developmental dyslexia: A multilevel syndrome, *Dyslexia*, 5(4):183-191.
- ✓ Galaburda A.M. e Kemper T.L. (1979), Citoarchitectonic abnormalities in dyslexia, *Annals of Neurology*, 6:94-100.
- ✓ Galaburda A.M., Corsiglia J., Rosen G., Sherman G. (1987), Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky, *Neuropsychologia*; 25:853-68.
- ✓ Galaburda A.M., Livingstone M. (1993), Evidence for a magnocellular deficit in developmental dyslexia, in P. Tallal, A. M. Galaburda, R. Llinas, C. Von Euler, cura di, *Temporal information processing in the nervous system: special reference to dyslexia and dysphasia*, New York, New York Academy of Science, 70-82.
- ✓ Galaburda A.M., Sherman G.F., Rosen G.D., Aboitiz F., Geschwind N. (1985), Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies, *Ann Neurol*.;18:222-33.
- ✓ Galaburda AM. (1994), Developmental Dyslexia and animal studies: at the interface between cognition and neurology, *Cognition*; 50:133-49.
- ✓ Galaburda, A.M. 1993, Neuroanatomical basis of developmental dyslexia, *Neurological Clinical*, 11:161-173.
- ✓ Gayan J., Smith S.D., Cherny S.S., Cardon L.R., Fulker D.W., Brower A.M., et al. (1999), Quantitative-trait locus for specific language and reading deficits on chromosome 6p, *Am J Hum Genet*.; 64:157-64.
- ✓ Georgiewa P., Rzanny R., Hopf J.-M., Knab R., Glauche V., Kalser W.-A. e Blanz B. (1999), fMRI during word processing in dyslexic and normal reading children, *Neuroreport*, 10:3459-65.
- ✓ Goldstein L.S. (2001), Kinesin molecular motors: transport pathways, receptors, and human disease, *Proc Natl Acad Sci USA*, 98(13):6999-7003.

- ✓ Greci R. (2004), *Le aquile sono nate per volare. Il genio creativo nei bambini dislessici*, *La Meridiana, Bari*.
- ✓ Griffiths Y.M. e Snowling M.J. (2002), Predictors of exception word and nonword reading: The severity hypothesis, *Journal of Educational Psychology*, 94(1):34-43.
- ✓ Grigorenko E. (2005), A conservative Meta-Analysis of Linkage and Linkage-Association of Developmental Dyslexia, *Scientific Studies of Reading*; 9:189-196.
- ✓ Grigorenko E.L. (2009), Speaking genes or genes for speaking? Deciphering the genetics of speech and language, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(1-2):116-125.
- ✓ Grigorenko E.L., Wood F.B., Meyer M.S., Hart L.A., Speed W.C., Shuster A., et al. (1997), Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15, *Am J Hum Genet.*; 60:27-39.
- ✓ Grodzinsky Y. (2000), The neurology of syntax: Language use without Broca's area, *Behav Brain Sci.*; 23:1-71.
- ✓ Guidetti V. (a cura di) (2005), *Fondamenti di neuropsichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, Bologna, Il Mulino, pp. 121-122.
- ✓ Hannula-Jouppi K, Kaminen-Ahola N, Taipale M, Eklund R, Nopola-Hemmi J, Kaariainen H, Kere J. (2005), The axon guidance receptor gene ROBO1 is a candidate gene for developmental dyslexia, *PLoS Genet.*;1(4):e50.
- ✓ Hari R. e Renvall H. (2001), Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia, *Trends in Cognitive Science*, 5:525-532.
- ✓ Harold D., Paracchini S., Scerri T., Dennis M., Cope N., Hill G., et al. (2006), Further evidence that the KIAA0319 gene confers susceptibility to developmental dyslexia, *Mol Psychiatry*, 11:1085-91.
- ✓ Harrison C.J., Jack E.M., Allen T.D., Harris R. (1983), The fragile X: a scanning electron microscopic study, *J Med Genet*, 20:280-5.
- ✓ Hatcher J., Snowling M.J., Griffiths Y.M. (2002), Cognitive Assessment of dyslexic students in higher education, *British Journal of Educational Psychology*, 72 (1):119-133.
- ✓ Helenius P., Salmelin R., Richardson U., Leinonen S., Lyytinen H. (2002), Abnormal auditory cortical activation in dyslexia 100 msec after speech onset, *J Cogn Neurosci*; 14:603-17.
- ✓ Hoff E. e Tian C. (2005), Socioeconomic status and cultural influences on language, *Journal of Communication Disorders*, 38:271-278.

- ✓ Hollingshead A. (1975), *The four-factor index of social status*, Unpublished manuscript, Yale University, Department of Sociology, New Haven.
- ✓ Hollingshead A.B. (1957), *Two-factor index of social position*, *Manoscritto non pubblicato*, Yale University.
- ✓ Horwitz B., Rumsey J.M., Donohue B.C. (1998), Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia, *Proc Natl Acad Sci USA*, 95:8939-44.
- ✓ Hsiung G.Y.R., Kaplan B.J., Petryshen T.L., Lu S., Field L.L. (2004), A dyslexia susceptibility locus (DYX7) linked to dopamine D4 receptor (DRD4) region on chromosome 11p15.5, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 125:1129.
- ✓ Humphreys P., Kaufmann W.E., Galaburda A.M. (1990), Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three patients, *Ann Neurol*; 2:727-38.
- ✓ Igo R.P., Chapman N.H., Berninger V.W., Matsushita M., Brkanac Z., Rothstein J.H., et al. (2006), Genomewide scan for real-word reading subphenotypes of dyslexia: Novel chromosome 13 locus and genetic complexity, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*; 141:15-27.
- ✓ Interagency Committee on Learning Disabilities (1987): *Learning disabilities: A report to the U.S. Congress*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- ✓ Jackson E. (1906), Developmental alexia (congenital word blindness). *Am J Med Sci*; 131:843-9.
- ✓ Jenner A., Rosen G., Galaburda A.M. (1999), Neuronal asymmetries in primary visual cortex of dyslexic and nondyslexic brains. *Ann Neuro*; 46:18996.
- ✓ Jiménez R.T. (1997), The strategic reading abilities and potential of five low-literacy Latina/o readers in middle school, *Reading Research Quarterly*, 32(3):224–243.
- ✓ Johnston P. (1983), *Assessing reading comprehension*, Newark, DE: International Reading Association.
- ✓ Joliot M., Ribary U., Llinás R. (1994), Human oscillatory brain activity near 40 Hz coexists with cognitive temporal binding, *Proc Natl Acad Sci USA*; 91:11748-51.
- ✓ Kaminen N, Hannula-Jouppi K, Kestila M, Lahermo P, Muller K, Kaaranen M, et al. (2003), A genome scan for developmental dyslexia confirms linkage to chromosome 2p11 and suggests a new locus on 7q32, *J Med Genet*, 40:340-5.
- ✓ Katz R. (1986), Phonological deficiencies in children with reading disability: evidence from an object naming task, *Cognition*; 22:225-57.

- ✓ Klingberg T, Hedehus M, Temple E, Salz T, Gabrieli JD, Moseley ME, et al. (2000), Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging, *Neuron*; 25:493-500.
- ✓ Kuljis R. O. (1999), Neurological assessment for learning disability, *Rev Neurol*; 29 (4): 326-331.
- ✓ Kussmaul A. (1877), Disturbance of speech, *Cycl Pract Med*, 14:581-875.
- ✓ Lagae L. (2008), Learning disabilities: definitions, epidemiology, diagnosis, and intervention strategies, *Pediatr Clin North Am.*, 55(6):1259-68.
- ✓ Lami L., Palmieri A., Solimando M.C. e Pizzoli C. (2008), Evoluzione del profilo di lettura nella dislessia. Studio longitudinale su un gruppo di dislessici divenuti giovani adulti, *Dislessia*, 5(1):7-17.
- ✓ Lami L., Palmieri A., Solimando M.C. e Pizzoli C. (2009), Profilo cognitivo e delle abilità di lettura in dislessici evolutivi con e senza ritardo di linguaggio diventati giovani adulti, *Dislessia*, 6(1):77-92.
- ✓ Larsen J.P., Høien T., Lundberg I., Odegaard H. (1990), MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia, *Brain Lang*; 39:289-301.
- ✓ Lefton L.A., Nagle R.J., Johnson G., Fisher D.F. (1979), Eye movement dynamics of good and poor readers: then and now, *Journal of Reading Behavior*, 11:319-328.
- ✓ Legge n. 170. 8 ottobre 2010. *Nuove norme in materia di disturbi specifici di apprendimento in ambito scolastico* in Gazzetta ufficiale N. 244 del 18 ottobre 2010.
- ✓ Levi G. (1981), Epidemiologia e programmazione dei servizi in neuropsichiatria infantile, *Neuropsichiatria Infantile*, 2:235-36.
- ✓ Levi G. e Meledandri G. (1994), Epidemiologia dei disturbi psicopatologici nell'età evolutiva. Parte II, *Federazione Medica 14, ARBE, Modena*.
- ✓ Levi G. e Penge R. (2006), Handicap e scuola a 15 anni dalla legge 104, *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 73:387-390.
- ✓ Levi G. e Piredda M.L. (1982), Strategie fonologiche e strategie semantiche nella costruzione di anagrammi in bambini dislessici, *Neuropsichiatria infantile*, 250/251:439-450.
- ✓ Levi G., Di Biasi S., Tardiola D. (2010), La scuola per la vita: Promozione della salute mentale prima dei 14 anni. Primi risultati della ricerca, *Regione Lazio 25 febbraio 2010*.

- ✓ Levi G., Fabrizi A., Gullotta E., Piperno F. e Graziani A. (1992), Disturbi del linguaggio e disturbi psicopatologici: legami patogenetici e problemi evolutivi, *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 59(4): 337-344.
- ✓ Liberman I.Y., Shankweiler D. e Liberman A.M. (1989), Phonology and reading disability: Solving the reading puzzle. In: Shankweiler D. e Liberman I.Y., eds., *International academy for research in learning disabilities monograph series*. Ann Arbor, MI: University of Michigan Press, 1-33.
- ✓ Lindgren S.D., De Renzi E. e Richman L.C. (1985), Cross-national comparisons of developmental dyslexia in Italy and in the United States, *Child Development*, 56:1404-1417.
- ✓ Livingstone M.S., Rosen G., Drislane F., Galaburda A.M. (1993), Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia, *Proc Natl Acad Sci USA*; 88:79437.
- ✓ Livingstone M.S., Rosen G.D., Drislane F.W. e Galaburda A.M. (1991), Psychological and anatomical evidence for a magnocellular deficit in developmental dyslexia, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 88:7943-7947.
- ✓ Londin E.R., Meng H., Gruen J.R. (2003), A transcription map of the 6p22.3 reading disability locus identifying candidate genes, *BMC Genomics*; 4:25.
- ✓ López-Escribano C. (2007), Contributions of neuroscience to the diagnosis and educational treatment of developmental dyslexia, *Rev Neurol*; 44:173-180.
- ✓ Lovegrove W.J., Bowling A., Badcock D. e Blackwood M. (1980), Specific reading disability: Differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency, *Science*, 210:439-440.
- ✓ Lozano A., Ramírez M., Ostrosky-Solís F. (2003), The neurobiology of developmental dyslexia: a survey, *Rev Neurol*, 36(11):1077-1082.
- ✓ Lucangeli D., Caviola S. e Broggio A. (2010), La valutazione dei disturbi dell'apprendimento, in *La valutazione psicologica del bambino (a cura di Bonichini S., Moscardino U.)*, Roma, Carocci editore, 105-128.
- ✓ Luciano M., Lind P.A., Duffy D.L., Castles A., Wright M.J., Montgomery G.W., et al. (2007), A haplotype spanning KIAA0319 and TTRAP is associated with normal variation in reading and spelling ability, *Biol Psychiatry*, 62:811-7.

- ✓ Ludwig K.U., Roeske D., Schumacher J., Schulte-Körne G., König I.R., Warnke A., et al. (2008), Investigation of interaction between DCDC2 and KIAA0319 in a large German dyslexia sample, *J Neural Transm*; 115:1587-9.
- ✓ Lyon G.R., Shaywitz S.E., Shaywitz B.A. (2003), A definition of dyslexia, *Annals of Dyslexia*; 53:1-tri14.
- ✓ Lyytinen H., Ahonen T., Eklund K., Guttorm T., Kulju P., Laakso M.L., Leiwo M., Leppänen P., Lyytinen P., Poikkeus A.M., Richardson U., Torpa M. e Viholainen H. (2004), Early development of children at familiar risk for dyslexia, follow-up from birth to school age, *Dyslexia*, 10(3):146-178.
- ✓ Marino C., Giorda R., Vanzin L., Nobile M., Lorusso M.L., Baschiroto C., Riva L., Molteni M., Battaglia M. (2004), A locus on 15q15-15qter influences dyslexia: further support from a transmission/disequilibrium study in an Italian speaking population, *J Med Genet*; 41:42-46.
- ✓ Marlow A.J., Fisher S.E., Francks C., MacPhie I.L., Cherny S.S., Richardson A.J., et al. (2003), Use of multivariate linkage analysis for dissection of a complex cognitive trait, *Am J Hum Genet*; 72:561-70.
- ✓ Martín-Loeches M. (2008), *La mente del Homo sapiens*. Madrid. Aguilar-Santillana.
- ✓ Martos F.J., Vila J. (1990), Differences in eye movement control among dyslexic, retarded and normal readers in the Spanish population, *Reading and Writing*, 2:175-188.
- ✓ Masala C., Petretto D.R. e Stella G. (1998), Studio epidemiologico sui DSA in una popolazione sarda, *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 65(4):648-653.
- ✓ Mazzotta G., Arcangeli L., Falcinelli F., Lollini P., Vergimigli M. e Gallai V. (1992), Il disturbo di lettura: indagine sugli alunni della III elementare del Comune di Perugia e considerazioni neuropsico-pedagogiche, *Ann. Med. Perugia*, 83:111-123.
- ✓ McCandliss B.D., Cohen L., Dehaene S. (2003), The visual word form area: expertise for reading in the fusiform gyrus, *Trends Cogn Sci*; 7:293-9.
- ✓ McCracken J.T., Smalley S.L., McGough J.J., Crawford L., Del Homme M., Cantor R.M., et al. (2000), Evidence for linkage of a tandem duplication polymorphism upstream of the dopamine D4 receptor gene (DRD4) with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), *Mol Psychiatry*; 5:531-6.
- ✓ McGrath L.M., Smith S.D., Pennington B.F. (2006), Breakthroughs in the search for dyslexia candidate genes, *Trends Mol Med*; 12:333-41.

- ✓ Meloni M., Sponza N., Kvalekval P., Valente M.C. e Bellantone R. (2012), La dislessia raccontata agli insegnanti. Come riconoscerla. Cosa fare in classe, terza edizione, aggiornata dopo l'uscita della legge 170/2010, Associazione Italiana Dislessia, *Ed. Libri Liberi*, Firenze.
- ✓ Meng H., Smith S.D., Hager K., Held M., Liu J., Olson R.K., et al. (2005), DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain, *Proc Natl Acad Sci USA*; 102:17053-8.
- ✓ Mithen S. (2007), *Los neandertales cantaban rap*. Barcelona: Crítica.
- ✓ MIUR (2010-2012), *Alunni con Disturbi Specifici di Apprendimento. Rilevazioni A.S. 2010-2012*, http://hubmiur.pubblica.istruzione.it/alfresco/d/d/workspace/SpacesStore/5a6a1ca2-9464-4cf6-b709-a62cb91b0deb/alunni_dsa.pdf.
- ✓ Mody M., Studdert-Kennedy M., Brady S. (1997), Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding?, *J Exp Child Psychol*; 64:199-231.
- ✓ Morgan W.P. (1896), A case study of congenital word blindness, *BMJ*; 2:1378.
- ✓ Morris D.W., Robinson L., Turic D., Duke M., Webb V., Milham C., et al. (2000), Family-based association mapping provides evidence for a gene for reading disability on chromosome 15q, *Hum Molec Genet*; 9:843-8.
- ✓ Nagarajan S., Mahncke H., Salz T., Tallal P., Roberts T., Merzenich N.M. (1999), Cortical auditory signal processing in poor readers, *Proc Natl Acad Sci USA*; 96:6483-8.
- ✓ Nicolson R.I., Fawcett A.J. (1990): Automaticity: a new framework for dyslexia research?, *Cognition*, 35:159-182.
- ✓ Nicolson R.I., Fawcett A.J. e Dean P. (2001), Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis, *Trends Neurosci*, 24:508-511.
- ✓ Nicolson R.I., Fawcett A.J., Berry E.L., Jenkins I.H., Dean P., Brooks D.J. (1999), Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults, *Lancet*, 353:1662-7.
- ✓ Nopola-Hemmi J., Myllyluoma B., Haltia T., Taipale M., Ollikainen V., Ahonen T., et al. (2001), A dominant gene for developmental dyslexia on chromosome 3, *J Med Genet*; 38:658-64.
- ✓ Nussdorfer G.G., Bahcelioglu M., Neri G., Malendowicz L.K. (2000), Secretin, glucagon, gastric inhibitory polypeptide, parathyroid hormone, and related peptides in the regulation of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis, *Peptides*; 21:309-24.

- ✓ Olson R.K., Datta H., Gayan J., DeFries J.C. (1999), A behavioral-genetic analysis of reading disabilities and component processes. *In: Klein R, cMullen P, editors. Converging methods for understanding reading and dyslexia. Cambridge: MIT Press; 133-55.*
- ✓ Olson R.K., Forsberg H., Wise B. (1994), Genes, environment, and the development of orthographic skills. *In: Berninger VW, editor. The varieties of orthographic knowledge, I: theoretical and developmental issues. Dordrecht: Kluwer; 27-71.*
- ✓ Olulade O.A., Napoliello E.M., Eden G.F. (2013), Abnormal visual motion processing is not a cause of dyslexia, *Neuron.*; 79(1):180-90.
- ✓ Orsolini M., Fanari R., Cerracchio S. e Famiglietti L. (2008), Phonological and lexical reading in Italian children with dyslexia, *Springer Science+Business Media B.V.*
- ✓ Paracchini S., Scerri T., Monaco A.P. (2007), The genetic lexicon of dyslexia, *Annu Rev Genomics Hum Genet*; 8:57-79.
- ✓ Paracchini S., Steer C.D., Buckingham L.L., Morris A.P., Ring S., Scerri T., et al. (2008), Association of the KIAA0319 dyslexia susceptibility gene with reading skills in the general population, *Am J Psychiatry*; 165:1576-84.
- ✓ Paracchini S., Thomas A., Castro S., Lai C., Paramasivam M., Wang Y., et al. (2006), The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration, *Hum Mol Genet*; 15:1659-66.
- ✓ PARCC (Panel di aggiornamento e revisione della Consensus Conference DSA del 2007) (2011), "DSA Documento d'intesa", www.lineeguidadsa.it
- ✓ Parker N.J., Begley C.G., Smith P.J., Fox R.M. (1996), Molecular cloning of a novel human gene (D11S4896E) at chromosomal region 11p15.5, *Genomics*; 37:253-6.
- ✓ Paulesu E., Dèmonet J.F., Fazio F., McCrory E., Chanoine V., Brunswick N., Cappa S.F., Cossu G., Habib M., Frith C.D., Frith U. (2001), Dyslexia: cultural diversity and biological unity, *Science*, 291:2165-7.
- ✓ Paulesu E., Frith U., Snowling M., Gallagher A., Morton J., Frackowiak R.S.J. e Frith C.D. (1996), Is Developmental Dyslexia a Disconnection Syndrome? Evidence from PET scanning, *Brain*, 119:143-157.
- ✓ Penge R. (2002), La ricerca clinica in neuropsichiatria infantile tra università e servizi territoriali, *Neuropsichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 6:273-286.

- ✓ Penge R. (2007). Protocollo diagnostico presentato durante l'intervento: Le nuove linee guida: quali indicazioni ricavarne?, Convegno *Dislessia: a che punto siamo*, 24 Novembre 2007, Trieste.
- ✓ Penge R. (2010), I disturbi specifici di apprendimento, in *Neuropsicologia dello sviluppo (a cura di Vicari S. e Caselli C.)*, Bologna, Il Mulino, 149-160.
- ✓ Pennington B.F. (2006), From single to multiple deficit models of developmental disorders, *Cognition*, 101:385-413.
- ✓ Pennington B.F. e Bishop D.V.M. (2009), Relations Among Speech, Language and Reading Disorders, *Annu. Rev. Psychol.*, 60:283-306.
- ✓ Pennington B.F., Santerre-Lemmon L., Rosenberg J., MacDonald B., Boada R., Friend A., Leopold D., Samuelsson S., Byrne B., Willcutt E.G. e Olson R. (2012), Individual Prediction of Dyslexia by Single vs. Multiple Deficit Models, *J. Abnorm. Psychol.*, 121(1): 212-224.
- ✓ Peterson R.L., McGrath L.M., Smith S.D., Pennington B.F. (2007), Neuropsychology and Genetics of Speech, Language, and Literacy Disorders, *Pediatric Clinics of North America*, 54(3):543-561.
- ✓ Petryshen TL, Kaplan BJ, Liu MF, Schmill de French N, Tobias R, Hughes ML, et al. (2001), Evidence for a susceptibility locus on chromosome 6q influencing phonological coding dyslexia, *Am J Med Genet*, 105:507-17.
- ✓ Piaget J. (1968), La genesi del numero nel bambino, *La Nuova Italia*, Firenze.
- ✓ Pinker S. (1995), El instinto del lenguaje. *Madrid: Alianza Editorial*.
- ✓ Piredda L. e Penge R. (2007), La Riabilitazione Neuropsicologica dei Disturbi di Scrittura nei bambini con DSA, *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, 74:87-98.
- ✓ Poldrack R.A., Temple E., Protapapas A., Nagarajan S., Tallal P., Merzenich M., et al. (2001), Relations between the neural bases of dynamic auditory processing and phonological processing: evidence from fMRI, *J Cogn Neurosci*; 13:687-9.
- ✓ Prawitt D., Enklaar T., Klemm G., Gartner B., Spangenberg C., Winterpacht A., et al. (2000), Identification and characterization of MTR1, a novel gene with homology to melastatin (MLSN1) and the trp gene family located in the BWS-WT2 critical region on chromosome 11p15.5 and showing allele-specific expression, *Hum Mol Genet*; 9:203-16.
- ✓ Primus R.J., Thurkauf A., Xu J., Yevich E., McInerney S., Shaw K., et al. (1997), Localization and characterization of dopamine D4binding sites in rat and human brain by

- use of the novel D4receptor-selective ligand [3H]NGD 94-1, *J Pharmacol Exp Ther*; 282:1020-7.
- ✓ Protopapas A. e Skaloumbakas C. (2007), Traditional and computer-based screening and diagnosis of reading disabilities in Greek, *Journal of Learning Disabilities*, 40:15-36.
 - ✓ Pugh KR, Mencl WE, Jenner AR, Katz L, Frost SJ, Lee JR, et al. (2001), Neurobiological studies of reading and reading disability, *J Commun Disord*; 34:479-92.
 - ✓ Pugh KR, Shaywitz BA, Shaywitz SE, Shankweiler DP, Katz L, Fletcher JM, et al. (1997), Predicting reading performance from neuroimaging profiles: the cerebral basis of phonological effects in printed word identification, *J Exp Psychol Hum Percept Perform*; 23: 299-318.
 - ✓ Puolakanaho A., Ahonen T., Aro M., Eklund K., Leppänen P.H.T., Poikkeus A.M., Tolvanen A., Torppa M. e Lyytinen H. (2007), Very early phonological and language skills: Estimating individual risk of reading disability, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(9):923-931.
 - ✓ Rabin M., Wen X.L., Hepburn M., Lubs H.A., Feldman E., Duara R. (1993), Suggestive linkage of developmental dyslexia to chromosome 1p34-p36, *Lancet*, 342:178.
 - ✓ Rae C., Lee M.A., Dixon R.M., Blamire A.M., Thompson C.H., Styles P. (1998), Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy, *Lancet*, 351:184952.
 - ✓ Ramarao M.K., Bianchetta M.J., Lanken J., Cohen J.B. (2001), Role of rapsyn tetratricopeptide repeat and coiled-coil domains in self-association and nicotinic acetylcholine receptor clustering, *J Biol Chem*; 276:7475-83.
 - ✓ Ramus F. (2003), Developmental dyslexia. Specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction?, *Current Opinion in Neurobiology*, 13:212-218.
 - ✓ Ramus F., Rosen S., Dakin S.C., Day B.L., Castellote J.M., White S. e Frith U. (2003), Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults, *Brain*, 126:841-865.
 - ✓ Raskind W.H., Igo R.P., Chapman N.H., Berninger V.W., Thomson J.B., Matsushita M., et al. (2005), A genome scan in multigenerational families with dyslexia: Identification of a novel locus on chromosome 2q that contributes to phonological decoding efficiency, *Mol Psychiatry*, 10:699-711.

- ✓ Rebollo M.A., Rodriguez A.L. (2006), Dificultades em el aprendizaje de las matemáticas, *Rev Neurol.*; 42(2):135-8.
- ✓ Reid A.A., Szczerbinski M., Iskierka-Kasperek E. e Hansen P. (2007), Cognitive profiles of adult developmental dyslexics: theoretical implications, *Dyslexia*, 13:1-24.
- ✓ Richards T.L., Corina D., Serafini S., Steury K., Echelard D.R., Dager S.R., Marro K., Abbott R.D., Maravilla K.R. e Berninger V.W. (2000), Effects of a phonologically driven treatment for dyslexia on lactate levels measured by proton MR spectroscopic imaging, *Am. J. Neuroradiol.*, 21:916-22.
- ✓ Ripamonti I.R., Russo V., Cividati B. e Truzoli R. (2007), Evoluzione del rapporto nella rapidità di lettura fra brano, parole e non parole all'inizio della scuola primaria. Confronto tra alunni normolettori e bambini con difficoltà di letto-scrittura trattati e non trattati, *Dislessia*, 4(2):163-178.
- ✓ Robichon F., Levrier O., Farnarier P., Habib M. (2000), Developmental dyslexia: atypical cortical asymmetries and functional significance, *Eur J Neurol*; 7:35-46.
- ✓ Roman T., Schmitz M., Polanczyk G., Eizirik M., Rohde L.A., Hutz M.H. (2001), Attention-deficit hyperactivity disorder: A study of association with both the dopamine transporter gene and the dopamine D4 receptor gene, *Am J Med Genet*; 105:471-8.
- ✓ Romani C., Zoccolotti, P. e Marinelli, V. (2011), L'apprendimento di lettura e scrittura in funzione del tipo di ortografia: Un confronto tra italiano e inglese, In *Proceeding of the Giornate di neuropsicologia dell'età evolutiva*, Bressanone (Bz), Italy.
- ✓ Rossi G. (1994), La rilevazione del SES in due contesti culturali italiani, *Poster alla Giornata di studio "Lo stile dell'interazione madre-bambino in differenti contesti culturali italiani"*, Potenza.
- ✓ Rotta N.T., Ohlweiler L., Riesgo R.S. (2006), Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar, *Armed*, Porto Alegre.
- ✓ Rumsey J., Andreason P., Zametkin A., Aquino T., King A.C. (1992), Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 positron emission tomographic study, *Arch Neurol*; 49:52734.
- ✓ Rumsey J., Nace K., Donohue B., Wise D., Maisog J., Andreason P. (1997), A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men, *Arch Neurol*; 54:56273.

- ✓ Rumsey J.M., Andreason P., Zametkin A.J., Aquino T., King A.C., Hamburger S.D., et al. (1992), Failure to activate the left tempoparietal cortex in dyslexia: an oxygen 15 positron emission tomographic study, *Arch Neurol*; 49:527-34.
- ✓ Rutter M. e Yule W. (1975), The concept of specific reading retardation, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 125:181-197.
- ✓ Rutter M., Caspi A., Fergusson D., Horwood L.J., Goodman R., Maughan B., et al. (2004), Sex differences in developmental reading disability, *JAMA*; 291:2007-12.
- ✓ Rutter M., Kim-Cohen J. e Maughan B. (2006), Continuities and discontinuities in psychopathology between childhood and adult life, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3/4):276-295.
- ✓ Salmelin R., Service E., Kiesila P., Uutela K., Salonen O. (1996), Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography, *Ann. Neurol.*, 40:157-62.
- ✓ Sartori G., Job R., Tressoldi P.E. (2007), *DDE-2. Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia Evolutiva-2*, Firenze, Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.
- ✓ Sava D. e Buffardini C. (1981), Dislessia evolutiva: aspetti socio-ambientali e neuropsicologici, *Giornale Italiano di Psicologia*, 8:405-419.
- ✓ Savoia V., Tucci R. e Merella A. (2013), Lo sviluppo dell'attività di lettura nella dislessia evolutiva: uno studio longitudinale, *Quaderni acp*, 20(2): 63-66.
- ✓ Schlaggar B.L., McCandliss B.D. (2007), Development of neural systems for reading, *Annu Rev Neurosci*; 30:475-503.
- ✓ Schulte-Korne G., Grimm T., Nothen M.M., Muller-Myhsok B., Cichon S., Vogt I.R., et al. (1998), Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15, *Am J Hum Genet*; 63:279-82.
- ✓ Schumacher J., Anthoni H., Dahdouh F., Konig I.R., Hillmer A.M., Kluck N., et al. (2006), Strong genetic evidence of DCDC2 as a susceptibility gene for dyslexia, *Am J Hum Genet*; 78:52-62.
- ✓ Scuccimarra G., Cutolo L., Fiorillo P., Lembo C., Pirone T. e Cossu G. (2008), Is There a Distinct Form of Developmental Dyslexia in Children With Specific Language Impairment?: Findings From an Orthographically Regular Language, *Cognitive And Behavioral Neurology*, 21(4):221-6.

- ✓ Sechi E., Camillo E. e Penge R. (1986), *Epidemiologia e prevenzione dei disturbi di apprendimento in età prescolare. Patologia neuropsichica nei primi anni di vita*, Ed. Borla, 63-71.
- ✓ Segebart DeThorne L., Hart S.A., Petrill S.A., Deater-Deckard K. et al. (2006), Children's history of speech-language difficulties: Genetic influences and association with reading related measures, *Journal of Speech, Learning and Hearing Research*, 49:1280-1293.
- ✓ Seminerio F.P. (2002), Inteligência como constructo e como processo: sumário das pesquisas ao longo do tempo, *Paideia*, Ribeirão Preto, 12(23):163-75.
- ✓ Seymour P.H., Aro M., e Erskine J.M. (2003), Foundation literacy acquisition in European orthographies, *British Journal of Psychology*, 94:143-174.
- ✓ Shaywitz B.A., Shaywitz S.E., Pugh K.R., Mencl W.E., Fulbright R.K., Skudlarski P., et al. (2002), Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia, *Biol Psychiatry*, 52:101-10.
- ✓ Shaywitz S. e Shaywitz, B. (2005), Dyslexia (Specific reading disability), *Biological Psychiatry*, 57:1301-1309.
- ✓ Shaywitz S.E., Fletcher J.M., Holahan H.M., Schneider A.E., Marchione K.E., Stuebing K.K., Francis D.J., Pugh K.R. e Shaywitz B.A. (1999), Persistence of dyslexia: The Connecticut Longitudinal Study at adolescence, *Pediatrics*, 104:1351-1359.
- ✓ Shaywitz S.E., Shaywitz B.A., Fletcher J.M., Escobar M.D. (1990), Prevalence of reading disability in boys and girls: Results of the Connecticut Longitudinal Study, *JAMA*, 264:998-1002.
- ✓ Shaywitz S.E., Shaywitz B.A., Pugh K.R., Fulbright R.K., Constable R.T., Mencl W.E., Shankweiler D.P., Liberman A.M., Skudlarski P., Fletcher J.M., Katz L., Marchine K.E., Lacadie C., Gatenby C. e Gore J.C. (1998), Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia, *Proc. Natl Acad Sci USA*, 95:2636-41.
- ✓ Shaywitz, S. (2003), *Overcoming dyslexia: A new and complete science-based program for reading problems at any level*. New York: Alfred A. Knopf.
- ✓ Shovman M., Ahissar M. (2006), Isolating the impact of visual perception on dyslexics' reading ability, *Vision research*, 46:3514-3525.
- ✓ Shyamala K Venkatesh, Anand Siddaiah, Prakash Padakannaya and Nallur B Ramachandra (2013), Analysis of genetic variants of dyslexia candidate genes KIAA0319 and DCDC2 in Indian population, *Journal of Human Genetics*, 58:531-538.

- ✓ Simos P.G., Breier J.I., Fletcher J.M., Foorman B.R., Castillo E.M., Papanicolaou A.C. (2002), Brain mechanisms for reading words and pseudowords: an integrated approach. *Cereb Cortex*, 12:297-305.
- ✓ SNLG-ISS (Sistema Nazionale per le Linee Guida, Istituto Superiore di Sanità) (2011), www.snlg-iss.it/cms/files/Cc_Disturbi_Apprendimento_sito.pdf
- ✓ Snow, C. E., Griffin, P., and Burns, M. S. (Eds.) (2005). *Knowledge to Support the Teaching of Reading: Preparing Teachers for a Changing World*. San Francisco: Jossey-Bass.
- ✓ Snowling M.J. (2000), *Dyslexia*, 2^a ed. Oxford: Blackwell.
- ✓ Snowling M.J. (2001), From Language to Reading and Dyslexia, *Dyslexia*, 7:37-46.
- ✓ Snowling M.J. e Hulme C. (2012), Annual Research Review: The nature and classification of reading disorders – a commentary on proposals for DSM-5, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(5):593-607.
- ✓ Snowling M.J., Nation K., Moxham P., Gallagher A. e Frith, U. (1997), Phonological Processing Skills of Dyslexic Students in Higher Education: a Preliminary Report, *Journal of Research in Reading*, 20:31-41.
- ✓ Sokol DK, Golomb MR, Carvahlo KS, Edwards-Brown M. (2006), Reading impairment in the neuronal migration disorder of periventricular nodular heterotopia, *Neurology*, 66:294.
- ✓ Soresi S. (1993), Aspetti relazionali in soggetti con difficoltà di apprendimento, *Psicologia e scuola*, 65: 3-20.
- ✓ Spinelli D., De Luca M., Judica A., Zoccolotti P. (2002), Crowding effects on word identification in developmental dyslexia, *Cortex*, 38:179-200.
- ✓ Stein C.M., Schick J.H., Taylor H.G., Shriberg L.D., Millard C., Kundtz-Kluge A., et al. (2004), Pleiotropic effects of a chromosome 3 locus on speech-sound disorder and reading, *Am J Hum Genet*, 74:283-97.
- ✓ Stein J. (2001), The magnocellular theory of developmental dyslexia, *Dyslexia*, 7(1):12-36.
- ✓ Stein J. e Walsh V. (1997), To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia, *Trends in Neurosciences*, 20:147-152.
- ✓ Stella G. (1999), Dislessia evolutiva, *Gior. Neuropsich. Età Evol.*, 19:39-52.
- ✓ Stella G. e Cerrutti Biondino E. (2002), La dislessia evolutiva lungo l'arco della scolarità obbligatoria, in S. Vicari e C. Caselli (a cura di), *I disturbi dello sviluppo. Neuropsicologia clinica e ipotesi riabilitative*, Bologna, Il Mulino, pp. 139-152.

- ✓ Stella G., Biancardi A. (1994), Le difficoltà di lettura e scrittura. Strategie per il recupero nel 1° ciclo della scuola elementare, *Omega, Torino*, 28.
- ✓ Stella G., Di Blasi F., Giorgetti W., Savelli E. (2003), La valutazione della dislessia. Un approccio neuropsicologico, *Città Aperta, Troina (EN)*, 30
- ✓ Stella G., Faggella M. e Tressoldi P. (2001), The development of reading speed in Italians with dyslexia: a longitudinal study, *J. Learn. Disabil.*, 34(5):414-7.
- ✓ Stella G., Savelli E., Scorza M. e Morlini I. (2010), La dislessia evolutiva lungo l'arco della scolarità obbligatoria, in S. Vicari e C. Caselli (a cura di), *Neuropsicologia dello sviluppo*, Bologna, Il Mulino, 2010, pp. 161-178.
- ✓ Stella, G. (2004), *La dislessia*, Bologna, Il Mulino.
- ✓ Stella, G. 1996 "I Disturbi Specifici dell'Apprendimento. Aspetti clinici e rieducativi", in Stella, G. (a cura di), *La dislessia. Aspetti clinici, psicologici e riabilitativi*, Milano, Franco Angeli: 9-33.
- ✓ Stevenson J., Graham P., Fredman G., McLoughlin V. (1987), A twin study of genetic influences on reading and spelling ability and disability, *J Child Psych Psychol*; 28:229-47.
- ✓ Stone W.L., La Greca A. (1990), The social status of children with learning disabilities A Reexamination, *Journal of Learning disabilities*, 23.
- ✓ Stoodley C.J., Fawcett A.J., Nicolson R.I., Stein J.F. (2006), Balancing and pointing tasks in dyslexic and control adults, *Dyslexia*, 12:276-88.
- ✓ Storch S.A. e Whitehurst G.J. (2002), Oral language and code-related precursors to reading: Evidence from a longitudinal structural model, *Developmental Psychology*, 38:934-947.
- ✓ Stothard, S.E., Snowling, M.J., Bishop, D.V.M. e Chipchase, B.B. (1998), Language-Impaired Preschoolers: A follow-up Into Adolescence, *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 41:407-418.
- ✓ Taipale M., Kaminen N., Nopola-Hemmi J., Haltia T., Myllyluoma B., Lyytinen H., et al. (2003), A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain, *Proc Natl Acad Sci USA*; 100:11553-8.
- ✓ Talcott J.B., Witton C., Hebb G.S., Stoodley C.J., Westwood E.A., France S.J., et al. (2002), On the relationship between dynamic visual and auditory processing and literacy skills; results from a large primary-school study, *Dyslexia*; 8: 204–25.

- ✓ Tallal P. (1980), Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children, *Brain and Language*, 9:182-98.
- ✓ Tallal P. (2001), Language learning impairment. In: Smelser NJ, Baltes PB, editors. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*. Oxford, UK: Pergamon; 8353–8357.
- ✓ Tallal P. (2004), Improving language and literacy is a matter of time, *Nature Review Neuroscience*, 5:721-28.
- ✓ Tallal P. e Piercy M. (1973), Defects of nonverbal auditory perception in children with developmental dysphasia, *Nature*, 241:468-469.
- ✓ Tallal P., Miller S., Fitch R., Roslyn H. (1993), Neurobiological basis of speech: a case for the preeminence of temporal processing, in R. R. Llinas, C. Von Euler, P. Tallal, A. M. Galaburda, cura di, *Temporal information processing in the nervous system: special reference to dyslexia and dysphasia*, New York, New York Academy of Sciences, pp. 27-47.
- ✓ Tallal P., Piercy M. (1975), Developmental aphasia: Impaired rate of nonverbal processing as a function of sensory modality, *Neuropsychologia*, 11:389-398.
- ✓ Temple B. (2002), Crossed Wires: interpretes, traslators and bilingual workers in cross-language research, *Qualitative health Research*, 12(6):844-854.
- ✓ Temple E. (2002), Brain mechanisms in normal and dyslexic readers, *Curr Opin Neurobiol*; 12:178-83.
- ✓ Torgesen J.K., Wagner R.K., Rashotte C.A. (1994). Longitudinal studies of phonological processing and reading, *Journal of learning Disabilities*, 27,:276-286.
- ✓ Tosco A., Penge R., Alfieri P., Levi G. (2003) Difficoltà ortografiche e difficoltà di programmazione del teso nel Disturbo Specifico di Apprendimento. *Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, vol. 70: 397-408.
- ✓ Tressoldi P.E., Stella G. e Faggella M. (2001), The development of reading speed in Italians with dyslexia: A longitudinal study, *Journal of Learning Disabilities*, 34:67-78.
- ✓ Tressoldi P.E., Vio C. (2008), È proprio così difficile distinguere difficoltà da disturbo di apprendimento?, *Dislessia*, 5(2):139-47.
- ✓ Tressoldi P.E., Vio C., Nicotra D. e Calgaro G. (1993), Validità predittiva delle difficoltà in lettura e scrittura di un test di consapevolezza fonemica, *Età evolutiva*, 46:15-26.

- ✓ Trisciuzzi L. (2003), *La pedagogia clinica. I percorsi formativi del diversamente abile*, Ed. Laterza, Roma-Bari.
- ✓ Trisciuzzi L. e Zappaterra T. (2005), *La dislessia Una didattica speciale per le difficoltà nella lettura*, Ed. Guerini Scientifica, Milano.
- ✓ Trisciuzzi L., Fratini C., Galanti M.A. (1996), *Manuale di pedagogia speciale*, Laterza, Bari.
- ✓ Tucci R., Savoia V., Merella A. e Tressoldi P.E. (2013), *La Dislessia Evolutiva lungo l'arco della scolarità obbligatoria. Una replica dello studio di Stella et al. del 2001*, *Dislessia*, 10(3): 281-294.
- ✓ Van Bon W.H.J., Bouwmans M., Broeders I.N.L.D.C. (2006), *The Prevalence of Poor Reading in Dutch Special Elementary Education*, *Journal of Learning Disabilities*, 39(6):482-495.
- ✓ Velayos-Baeza A, Toma C, Da Roza S, Paracchini S, Monaco AP. (2007), *Alternative splicing in the dyslexia-associated gene KIAA0319*, *Mamm Genome*;18:627-34.
- ✓ Vellutino F.R. (1978), *Toward an understanding of dyslexia: psychological factors in specific reading disability*, In Benton AL, Pearl D, eds. *Dyslexia: an appraisal of current knowledge*, New York: Oxford University Press; 61-111.
- ✓ Vicari S. e Villani A. (2012), *Psichiatria pratica dell'età evolutiva* (Presentaz. di Ugazio A.G., prefaz. di Masi G.), Roma, Il pensiero scientifico editore, 54-62/36-37.
- ✓ Viholainen H., Ahonen T., Lyytinen P., Cantell M. e Lyytinen H. (2006), *Early motor development and later language and reading skills in children at risk for familiar dyslexia*, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48(5):367-373.
- ✓ Vygotsky L (1962), *Thought and language*, MIT Press, Cambridge (MA).
- ✓ Walker, D., Greenwood, C., Hart, B. e Carta, J. (1994). *Prediction of school outcomes based on early language production and socioeconomic factors*. *Child Development*, 65:606-621.
- ✓ Wang Y, Paramasivam M, Thomas A, Bai J, Kaminen-Ahola N, Kere J, et al. (2006), *DYX1C1 functions in neuronal migration in developing neocortex*, *Neuroscience*; 143:515-22.
- ✓ Wechsler D. (2006), *Wechsler Intelligence Scale for Children*, terza edizione, Firenze, Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.
- ✓ Whitney, C. and Cornelissen, P.L. (2005) *Letter-position encoding and dyslexia*. *Journal of Research in Reading*. 28(3), 274-301.

- ✓ WHO (World Health Organization) (2000), *ICD-10, International Classification of Diseases and Related Health Problems-10th edition*, Ginevra.
- ✓ Wilcke A., Weissfuss J., Kirsten H., Wolfram G., Boltze J., Ahnert P. (2009).,The role of gene DCDC2 in German dyslexic, *Ann Dyslexia*, 59:1-11.
- ✓ Wilford J.N. (1999), Finds in Egypt Date Alphabet in Earlier Era, *New York times*.
- ✓ Willcutt E.G., Pennington B.F., Olson R.K., DeFries J.C. (2007), Understanding comorbidity: a twin study of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder, *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*; 144:709-1.
- ✓ Wilmer J.B., Richardson A.J., Chen Y., Stein J.F. (2004), Two visual motion processing deficits in developmental dyslexia associated with different reading skills deficits, *Journal of Cognitive Neuroscience*; 16:528-540.
- ✓ Wimmer H. (1993), Characteristics of developmental dyslexia in a regular writing system, *Applied Psycholinguistics*, 14:1-33.
- ✓ Wimmer H. e Mayringer H. (2002), Dysfluent reading in the absence of spelling difficulties: a specific disability in regular orthographies, *Journal of Educational Psychology*, 94:272-277.
- ✓ Wimmer, H. e Landerl, K. (1997), How learning to spell German differs from learning to spell English, In C. A. Perfetti, L. Rieben, M. Fayol (Eds.), *Learning to spell. Research, theory, and practice across languages*, Mahwah, NJ: Erlbaum.
- ✓ Withehurst G.J., Lonigan C.J. (2001), Emergent Literacy: Development from Prereaders to Readers, in S.B. Neuman- Ed. Dickinson D.K., *Handbook of Early Literacy Research*, Guilford, new York, 11-29.
- ✓ Wolf M. (2007), Proust e il calamaro. Storia e scienza del cervello che legge, *Ed. Vita e Pensiero*, Milano.
- ✓ Wolf M., O'Rourke A., Gidney C., Lovett M., Cirino P., Morris R. (2002), The second deficit: an investigation of the independence of phonological and naming-speed deficits in developmental dyslexia, *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*; 15:43-72.
- ✓ Yule W., Rutter M., Berger M., Thompson J. (1974), Over and underachievement in reading: Distribution in the general population, *British Journal of Educational Psychology*, 44:1-12.
- ✓ Yung W.H., Leung P.S., Ng S.S., Zhang J., Chan S.C., Chow B.K. (2001), Secretin facilitates GABA transmission in the cerebellum, *J Neurosci*; 21:7063-8.

- ✓ Zauzich K.T. (2001), Wir alle schreiben Hieroglyphen: Neue Überlegungen zur Herkunft des Alphabets, *Antiche Welt*, 167-170.
- ✓ Zhou K., Asherson P., Sham P., Franke B., Anney R.J., Buitelaar J., et al. (2008), Linkage to chromosome 1p36 for attention- deficit/hyperactivity disorder traits in school and home settings, *Biol Psychiatry*, 64:571-6.
- ✓ Zhu J.J., Qin Y., Zhao M., Van Aelst L., Malinow R. (2002), Ras and Rap control AMPA receptor trafficking during synaptic plasticity, *Cell*; 110:443-555.
- ✓ Zoccolotti P. e Burani C. (2010), Apprendimento e disturbi di lettura in ortografie trasparenti, in *Neuropsicologia dello sviluppo* (a cura di Vicari S. e Caselli C.), Bologna, Il Mulino, 2010, pp. 179-195.
- ✓ Zoccolotti P., De Luca M., Di Filippo G., Judica A. e Martelli M. (2008), Reading development in a orthographically regular language: Effects of length, frequency, lexicality and global processing ability, *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 22(9):1053-1079.