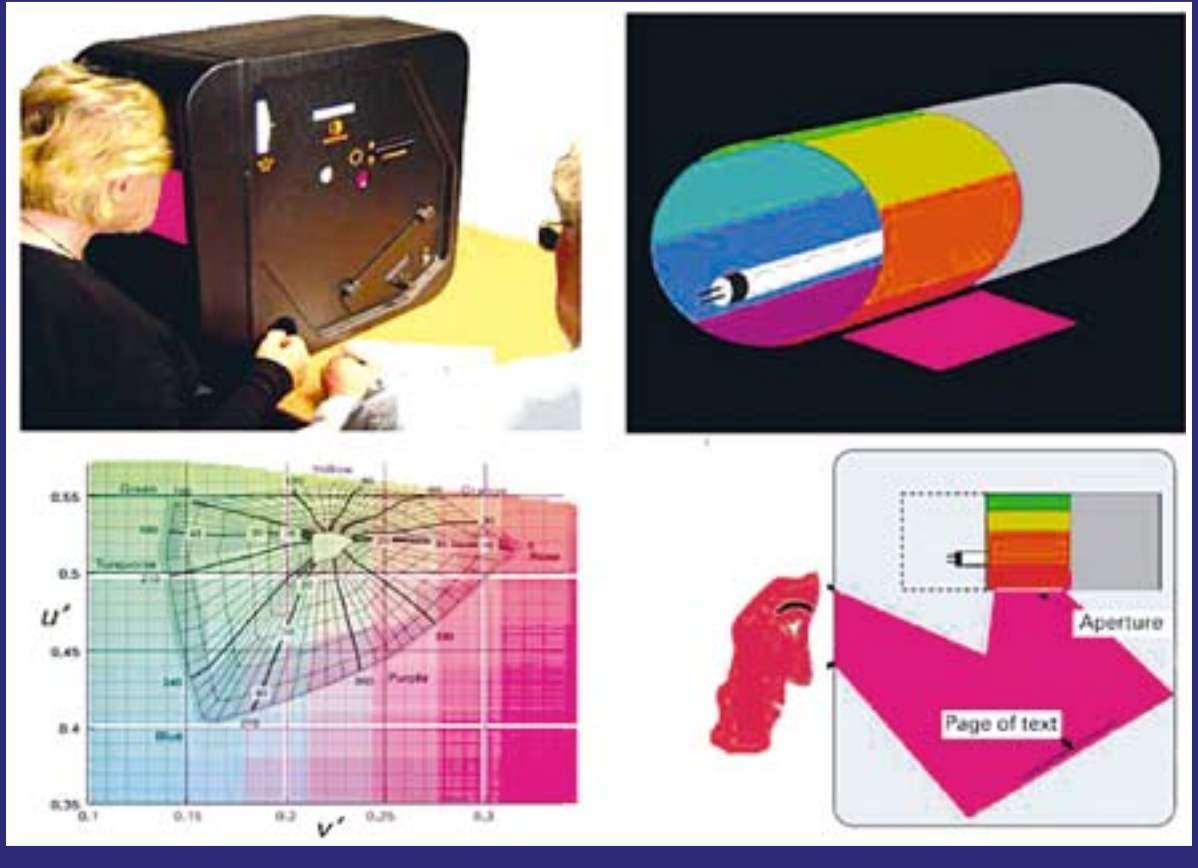
Supplemento a Prisma anno 2010 numero 2

Caratteristiche visive nella dislessia



PRISMA
BOLLETTINO DI AGGIORNAMENTO
dell'Associazione Italiana Ottottisti Assistenti in Oftalmologia

Io sono un Ortottista.

Hai già sentito parlare di me?

Sono un Professionista Sanitario

L'Ortottica è una branca dell'Oculistica che si occupa di strabismo e di tutte le alterazioni dei movimenti oculari, nel bambino e nell'adulto.

La mia formazione

è esclusivamente universitaria dal 1955, presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia:
- dalle prime Scuole Dirette a Fini Speciali (1955),
- al Diploma Universitario (1992),
- per arrivare all'attuale Corso di Laurea (2001).

La mia professione

si svolge in vari ambiti:
- Centri di Ortottica in Reparti ospedalieri, Cliniche universitarie e Studi privati;
- Servizi di Neuropsichiatria Infantile e di Riabilitazione;
- Servizi di Medicina Legale e del Lavoro;
- Scuole;
- Centri di Ipovisione.

Mi occupo

di strabismo a tutte le età:
- NEL BAMBINO, per individuare precocemente e trattare l'ambliopia (occhio pigro), e riabilitare la motricità oculare;
- NELL'ADULTO, per risolvere dal punto di vista funzionale la diplopia (visione sdoppiata).

Studio i movimenti oculari legati alla letto-scrittura e nei disturbi dovuti alla cattiva postura. Riabilito la persona ipovedente, anche attraverso l'addestramento con Ausili Ottici. A questo proposito, Ti informo che l'AIOrAO ha vinto un ricorso al TAR Lazio per ribadire questo ruolo:
viene stabilito che il riabilitatore visivo è l'Ortottista-Assistente in oftalmologia.

Come Assistente in oftalmologia eseguo tutti quegli esami strumentali che sono di mia competenza e che il Medico richiede, come per esempio:
- la Perimetria (studio del campo visivo);
- il Senso Cromatico (l'esame dei colori);
- gli Esami Elettrofisiologici (ERG, PEV, ecc.),

ed altri ancora.

Il mio lavoro

si svolge in collaborazione con i Medici e le altre Professioni Sanitarie, ma sono personalmente responsabile della pianificazione e della qualità degli atti professionali svolti nell'ambito delle mie mansioni.

Al centro di questo complesso sistema, però, **CI SEI TU,** ed è per questo che desidero ricordarti una cosa importante:

È soltanto la formazione universitaria presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia

che mi permette, pur non essendo un Medico (che rimane il riferimento principale), di prendermi cura di alcuni aspetti

della tua salute visiva.

Hai quindi il diritto di verificare che la mia preparazione abbia seguito il giusto percorso.

Vale sempre il vecchio detto: "Diffidate delle imitazioni!"

AIORAO
Associazione Italiana Ortottisti Assistenti in oftalmologia

Caratteristiche visive nella dislessia

Gianni Zorzi
Ortottista, Ospedale di Legnago (VR)
Rappresentante AIOrAO nel Consensus Conference DSA

LA LETTURA

La lettura nel soggetto normale

La prima descrizione del tipo di movimenti oculari eseguiti durante il processo di lettura fu fatta dall'oftalmologo francese Emile Javal nel 1879, il quale riferì che lo sguardo invece che compiere movimenti d'inseguimento lungo la linea del testo venivano prodotti piccoli movimenti, le saccadi, che progressivamente si spostavano da sinistra verso destra e si alternavano a fissazioni (Lennerstrand, Trauzettel). Tra ogni saccade gli occhi si fermano a fissare e frequentemente si presentano saccadi di ritorno (le regressioni) che rappresentano una verifica della effettiva comprensione del testo appena letto (Lennerstrand).

Durante la lettura gli occhi si muovono in maniera più o meno sincrona in dipendenza alla sovrapposizione tra vergenza e saccadi (Liversedge). Durante i movimenti saccadici gli occhi tendono a divergere e poi nel momento della fissazione, mediante la vergenza fusionale, a ricoordinare la binocularità (Liversedge).

Comunque, durante la lettura di soggetti normali, i due occhi non devono necessariamente fissare la stessa posizione della parola, tanto che è stata trovata una disparità di fissazione di 1-2 caratteri nella lettura e questo avviene nel 45% delle fissazione (Liversedge). Il 40% delle fissazioni ha disparità non crociata, il 5% crociata e nel 55% allineata (Liversedge). Ciò significa che il sistema visivo è in grado di tollerare un certo grado di incoordinazione binoculare (Liversedge). La dominanza oculare non influenza il grado di disparità (Liversedge).

È durante la fissazione che l'informazione visiva viene percepita, tanto che gli occhi durante la lettura rimangono fermi a fissare per il 90% del tempo: circa l'85% delle fissazioni avviene nelle saccadi verso destra e il restante 15% in quelle verso sinistra (Lennerstrand, Trauzettel). Ogni fissazione dura da 100 a 500 ms, in media circa 250-300 ms e in dipendenza della difficoltà del testo (Kulp, Lennerstrand, Liversedge). Le saccadi sono di lunghezza di circa 2-4° (2° equivalgono a circa 8 caratteri a una distanza di lettura normale) (Kulp, Lennerstrand). Le regressioni sono più brevi rispetto alle saccadi di lettura e hanno una lunghezza media di 1°, cioè circa 4 lettere (Lennerstrand). Nelle lingue trasparenti come l'italiano e il tedesco il numero di regressioni è inferiore (De Luca). Le regressioni servono per verificare la correttezza di parole, congiunzioni o verbi importanti al fine della comprensione del testo e per verificare la grammatica e la sintassi e anche in questo caso, più il testo da leggere è complicato maggiori saranno le regressioni (Lennerstrand). Durante ogni saccade la visione è soppressa (circa per 20 ms per una saccade di 3°) (Kulp). Oltre all'immagine foveale vengono adoperate le immagini parafoveali per "scrutare" la posizione e il testo che segue; più difficile è il compito durante la fissazione minori saranno le informazioni ottenute dalla periferia (Kulp). Se le regressioni sono superiori al 20% l'efficienza visiva inizia a calare (Kulp).

Il campo visivo di lettura fondamentale durante le fissazioni è largo 2° a destra e 2° a sinistra e di 1° superiormente e inferiormente (Trauzettel). Nel lettore allenato il campo visivo di lettura è allargato fino a 5° nella direzione di lettura (Trauzettel).

L'acuità visiva per riconoscere un testo di giornale a 25 cm deve essere almeno di 0,4, che è l'acuità visiva presente ai limiti della fovea (all'incirca a 2°); ciò significa che la fovea è l'area più importante per la lettura (Trauzettel). Spesso, quando il meccanismo di automatizzazione è acquisito, le parole brevi non vengono nemmeno fissate, mentre quelle lunghe richiedono anche più saccadi, solitamente una all'inizio e una alla fine (Lennerstrand).

Saccadi e fissazioni si presentano oculograficamente con un pattern a scalini di scala (Trauzettel).

I giovanissimi e inesperti lettori impiegano maggior tempo per leggere in quanto ogni fissazione dura in media 300-450 ms e il numero di fissazioni è maggiore, oltretutto la lunghezza delle saccadi è minore (in media 1°) in rapporto alle fissazioni; anche il numero di regressioni è maggiore divenendo il 25% di tutte le saccadi (Lennerstrand). L'ampliamento del vocabolario consente al giovane lettore di utilizzare maggiormente le informazioni parafoveali in modo da compiere meno fissazioni e quindi saccadi più lunghe (Lennerstrand).

Nei lettori esperti vengono adottate due strategie di lettura (Trauzettel):

1. il modo diretto, che implica la visione globale "Gestalt" della parola, riconosciuta ed estratta dal vocabolario acquisito ed espressa fonologicamente ed articolata; questo processo avviene per parole conosciute;
2. il modo indiretto, è un metodo analitico sequenziale nel quale si analizza lettera per lettera, le quali vengono poi trasformate in fonemi e combinati per formare una parola; questo metodo è più lento di quello diretto e viene adoperato per parole non conosciute (o per non-parole).

La lettura nel dislessico

I movimenti oculari nel lettore dislessico si possono tendenzialmente paragonare a quelle di un lettore in erba (Lennerstrand). I dislessici hanno fissazioni di durata maggiore rispetto al normale e le regressioni nel dislessico sono talvolta più lunghe delle saccadi verso destra e si possono osservare anche serie di regressioni in serie tanto che questo fenomeno è stato denominato "reversed staircase pattern" e rappresenta una caratteristica della lettura del dislessico (Lennerstrand). Altra spiegazione di questo fenomeno sarebbe descritta da una variante del fenomeno spesso citato nello studio della ricerca visiva e denominato "inhibition of return di Posner e Choen (1984)", dove la ricerca di nuove caratteristiche, o in questo caso lettere, ha precedenza rispetto alle caratteristiche già ispezionate e quindi il dislessico compie regressioni per rileggere una lettera o una parte di parola precedentemente omessa o saltata a causa dell'inattenzione (Leigh). Alcuni soggetti riferiscono di vedere le lettere del testo capovolte e vi è la credenza che queste serie di regressioni siano un tentativo di leggere al contrario, tanto che in alcuni casi i movimenti oculari sono simili a quelli normali quando il testo viene capovolto sottosopra (Lennerstrand), ma questo aspetto va approfondito.

La lettura orizzontale da sinistra verso destra è ridotta in velocità nel dislessico ugualmente se affrontata in monoculare che in binoculare, però mentre la velocità nel soggetto normale decresce nella lettura verticale (dall'alto verso il basso) nel dislessico questo non avviene (Lennerstrand 1). In sintesi le alterazioni oculomotorie durante la lettura sono saccadi brevi,

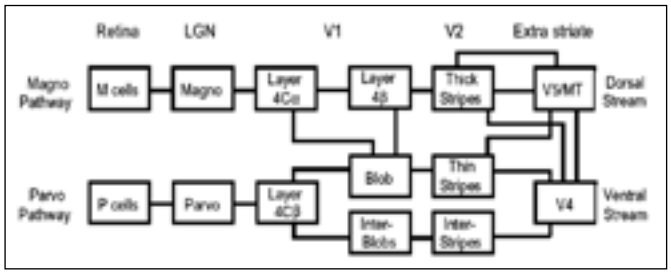
numerose regressioni e fissazioni prolungate (Hutzler). Il pattern saccadico dei dislessici è differente (valutato come la percentuale delle regressioni prodotte) da quello di scarsi lettori e non si normalizza nella lettura di semplici brani, come anche i movimenti saccadici non diventano erratici alla lettura di un testo complicato come accade nei dislessici(Pavlidis).
La lettura e la scrittura sono processi acquisiti e nativi dell'uomo per cui è ipotizzabile che non tutti siano in grado di compierli al meglio (Trauzettel).

Più comuni segni e sintomi della dislessia
Sono tipicamente difficoltà presenti nella lettura orale e nell'ortografia:
• omissioni: (es. capo-campo; capra-carpa);
• sostituzioni particolarmente di grafemi simili nelle caratteristiche morfologiche (es. m-n);
• inversioni di lettere, parole, numeri (es. b-d; u-n; talovo-tavolo; 31-13);
• confusione tra grafemi con fonemi simili (es. v-f; c-g; m-n);
• aggiunta di parole o parti di esse;
• esitazioni (nel leggere e parlare);
• difficoltà ad imparare e processare informazioni in sequenza (es. mesi dell'anno, tabelline);
• difficoltà nei rapporti spaziali e temporali (destra-sinistra; ieri-domani);
• difficoltà ad esprimere verbalmente ciò che si pensa;
• lentezza di lettura;
• partenze false;
• deficit di comprensione;
• perdita degli spazi nel testo (es. salto di riga);
Dal 12 al 24% dei casi di dislessia è associato ad ADHD (Shaywitz 1), la quale complica la difficoltà d'apprendimento (AAAA).
Caratteristiche associative alla dislessia sono un ritardo nello sviluppo del linguaggio nel 60%; nella motricità fine e grossolana, tra cui deficit della coordinazione occhio-mano, nel 10% (Riebeling, Trauzettel). Si presume che i disturbi della processazione dell'informazione visiva nella dislessia (oculari, visuo-spaziali, della memoria visiva, d'integrazione visuo-motoria e visuo-uditiva) contribuiscano probabilmente per una ridotta parte (5-25%) (Fawcett, Riebeling, Trauzettel, Warnke). Per disfunzione visuo-percettiva si intende un deficit dell'acquisizione e processazione dell'informazione visiva (Evans).
Diversi dislessici riferiscono di vedere il testo muoversi e le lettere di saltare e di cambiare posizione (Lennerstrand). È da tener presente che nei giovani lettori e scrittori è normale rovesciare qualche lettera o numero (es. 6-9, 2-5) (Metzger).

Eziologia
L'eziologia della dislessia non è conosciuta (Pache, Warnke). Si presume che sia deficit fonologici che visuo-percettivi siano alla base della dislessia (Shaywitz 1). Non è ancora chiaro quale processo dell'elaborazione visiva centrale contribuisca nell'eziologia della dislessia (Pache). Beauchamp nel 1990 riferendosi alle disfunzioni visive e oculomotorie disse che se queste esistevano veramente, queste erano secondarie al problema di base d'origine linguistica (Lennerstrand). Il deficit fonologico è oggi largamente riconosciuto come nucleo del difetto della dislessia, non può comunque spiegare le caratteristiche eterogenee della popolazione dislessica, tenendo conto che alcuni dislessici non presentano deficit fonologici (Valdois).
La lettura richiede due processi principali: la decodifica e la comprensione (Shaywitz). Nella dislessia, un deficit a livello fonologico limita l'abilità di segmentare la parola e i suoi elementi fonologici e di collegare ad ogni lettera il corrispondente suono (Shaywitz). Il lettore presenta quindi difficoltà nel decodificare la parola non identificandola. Il deficit di questa prima processazione (fonologica) blocca la possibilità di ulteriori processazioni che portano alla comprensione del vocabolo (Shaywitz). Sembrano esserci le evidenze che il difetto sia fonologico e in particolare nella "consapevolezza fonologica" e cioè non coscienza della possibilità di rompere la parola in segmenti di suoni (di poter suddividere la parola in fonemi) (Shaywitz 1).
In generale, le funzioni cognitive e linguistiche più complesse, come l'intelligenza, la sintassi, il ragionamento, il vocabolario rimangono intatte e quelle fonologiche poco utilizzabili, quindi funzioni nel processo cognitivo gerarchicamente più basse (basso-ordine) come l'analisi fonologica sono alterate, spiegando come un individuo intelligente possa aver grande difficoltà nel leggere (Shaywtiz 1). Tale deficit è supportato principalmente dal fatto che il training della consapevolezza fonologica migliora l'imparare a leggere (Valdois).

Tra le tante teorie patogenetiche, oltre a quella del deficit fonologico (che rimane la principale) risalta nel campo neurooftalmologico la "teoria visuopercettiva o magnocellulare (originariamente "teoria del deficit del sistema transiente" da Lovegrove (1986)).
La teoria del deficit del sistema transiente sosteneva che il sistema magnocellulare sopprimesse il sistema parvocellulare ad ogni saccade eseguita nell'atto di lettura e che si riattivasse durante la fissazione, e quindi che il deficit magnocellulare non consentendo a pieno questa soppressione provocasse la sovrapposizione degli input ottenuti dal sistema parvocellulare nelle fissazioni con conseguente confusione visiva (Skottun). Sembrerebbe però che durante la soppressione saccadica (della durata di 250 msec nella lettura) non sarebbe soppresso il sistema parvocellulare bensì quello magnocellulare, per cui rimangono ancora dubbi che vanno risolti (Skottun). Quindi la tesi ipotizzata dall'originale teoria potrebbe non essere più valida però nuove e alternative ipotesi legate al sistema magnocellulare sono state proposte (Skottun, Vellutino).
Ancora oggi rimangono dubbi sull'effettiva esistenza di tale deficit tanto che alcuni Autori hanno ritrovato un deficit parvocellulare (Ben-Yehudah).
Per comprendere se il sistema magnocellulare sia coinvolto nella dislessia è opportuno studiare le peculiarità che caratterizzano il sistema magnocellulare e la sua anatomia.
Tre sistemi cellulari veicolano le informazioni visive: parvocellulare (funzione sostenuta che lavora sempre (sustained)) che comprende l'80% delle cellule del CGL; quello magnocelluare (funzione transiente, che funziona ad intermittenza e (quando serve) si sovrappone a quella sostenuta) con il 10% e quello koniocellulare con il 10% (Nandakumar).
Il sistema magnocellulare riceve input sia da coni che bastoncelli ed è molto sensibile a bassi contrasti con ridotta luminosità, alle alte frequenze temporali e alle basse frequenze spaziali (Nandakumar).
Il sistema magnocellulare si può suddividere in due subgruppi di cellule magnocellulari: M(x) e le più larghe M(y), entrambe rispondono con trasmissione rapida però le M(x) rispondono energicamente a contrasti molto bassi (<2%) cosa che le cellule M(y) e le P non fanno (Buchholz). Dalla corteccia visiva si dipartono tre vie alle aree superiori, le più importanti sono la via dorsale e quella ventrale. Le cellule magnocellulari contribuiscono alla creazione della corteccia parietale dorsale

(via "where" localizzazione spaziale) e minimamente della via "What" (riconoscimento di forme oggetti) (Kiely).



Vie visive magnocellulare e parvocellulare. Adattato da Merigan and Maunsell (1993) (Kevan).

Al sistema magnocellulare per i suoi rapporti con la corteccia parietale posteriore si imputa il controllo dei movimenti visuo-guidati, della percezione del movimento, dell'attenzione visuo-spaziale, della soppressione saccadica, dei movimenti oculari (come le vergenze) e del controllo binoculare, l'affollamento visivo e il processamento degli stimoli della periferia campimetrica (Buchholz, Castro). Si suppone che almeno il 75% dei soggetti dislessici abbia alterazioni della via magnocellulare (Kulp, Nandakumar, Talcott 1), in contrasto con la ridotta percentuale di deficit visuo-percettivi (5-25%) stimati.
Galaburda (1985) fu il primo, mediante studi istologici, a mostrare come le cellule magnocellulari del CGL dei dislessici siano più piccole e meno numerose rispetto a cervelli normali (Bucci, Nandakumar). Studi anatomici, fisiologici e psicocognitivi hanno fornito dati contrastanti e quindi non è possibile accertare evidenze scientifiche sulla base magnocellulare (Nandakumar). Evans e coll. credono che nonostante vi sia qualche alterazione del sistema magnocellulare vi siano poche evidenze che questo sia il fattore causale della dislessia (Nandakumar) e che tali deficit non possano causare disturbi così gravi della lettura (Hutzler, Kevan).
Sembra che i soggetti del sottogruppo disfonetico presentino deficit maggiori della via magnocellulare (Buchholz).
Nei soggetti dislessici sarebbe presente un difetto dell'elaborazione dei processi temporali presentati in rapida sequenza propri della via magnocellulare del sistema uditivo e ciò indurrebbe a credere, anche per le similitudini, che le difficoltà uditive e visive siano causate da uno sviluppo anormale dell'intero comparto delle vie magnocellulari e quindi di un deficit generalizzato (Nandakumar, Talcott 1). Da questi deficit temporali nacque la teoria "Fast temporal deficit hypoyesis", che postulava un deficit nel processo temporale di elaborazione delle informazioni (Ram-Tsur).
Probabilmente la teoria del deficit fonologico e quella magnocellulare descrivono aspetti che possono essere contemporaneamente presenti nel quadro del disturbo (Aleci).
Un'altra comune e dubbia teoria psico-visiva è quella che la dislessia sia talvolta associata ad una condizione visiva, oggi, denominata sindrome di Meares-Irlen/stress visivo (Meares-Irlen syndrome/visual stress (MISVS) (Nandakumar). Questa sindrome ha svariati sinonimi: Meares-Irlen Syndrome (MIS); Scotopic Sensitivity Syndrome (SSS), Irlen Syndrome, Visual Stress Syndrome. La MISVS è una sindrome non sempre riconosciuta in medicina (Hoyt). Fu inizialmente introdotta nel 1980 da Olive Meares, un'insegnante scolastica neozelandese, che descrisse astenopia oculare, distorsione visiva nell'atto della lettura e che la sintomatologia veniva alleviata per mezzo di filtri di plastica come quelli dei raggi X o delle lastrine acriliche di Perspex™ e che l'anormale sensibilità all'abbagliamento causato dall'alto contrasto della scrittura nera sul foglio bianco poteva essere fonte di discomfort visivo (Blaskey, Nandakumar, Wilkins). Poco dopo (1983) una sintomatolgia analoga fu descritta da Helen Irlen, psicologa statunitense, la quale per descrivere questi sintomi coniò il termine "Scotopic sensitivity" (Nandakumar). Irlen avanzò l'ipotesi che i difetti prodotti da questa sindrome fossero collegati all'eccessiva sensibilità a particolari lunghezze d'onda dello spettro visibile e forieri di difficoltà di lettura e di prestazioni accademiche scarse e per cui introdusse le lenti colorate di Irlen o in alternativa si potevano adoperare fogli in acetato colorati (overlays) da anteporre al testo da leggere (Helveston, O'Connor). Non esisteva però nessuna base scientifica per adoperare il termine "scotopico" risultando inappropriato, poichè è quello fotopico che viene adoperato per la lettura (Evans 3, Helveston, Menacker, Nandakumar, Woerz). Secondo Irlen il 12-14% della popolazione normale soffre della sindrome di Irlen e raggiunge il 46% nei soggetti dislessici, nei disordini d'attenzione e nelle difficoltà d'apprendimento (Evans 3, Nandakumar).
La Sindrome di Maeres-Irlen può essere diagnosticata tramite l'Irlen Differential Perceptual Schedule (IDPS) (Irlen,1983), che consta nel rispondere a un questionario dove riferire le caratteristiche dei disturbi di lettura e la sintomatologia astenopeica, in una serie di compiti visivi che valutano la qualità della percezione di particolari stimoli visivi, quali l'osservazione di pentagrammi e successivamente di riportare i disturbi avvertiti e infine la nuova esecuzione del compito visuopercettivo però con l'anteposizione di filtri colorati e di riferire l'eventuale riduzione dei disturbi (Robinson).
I più importanti sintomi elencati da Irlen sono (O'Connor):
- Rapido affaticamento dopo breve lettura, con deterioramento delle prestazioni di lettura e di concentrazione e astenopia oculare;
- Frequenti salti di riga o parola e frequenti regressioni per ritrovare il punto di lettura con conseguente lettura scarsa;
- Distorsioni delle lettere stampate su carta bianca (distorsione nella forma delle lettere, riduzione marcata dello spazio fra le parole, omissioni di parole, ecc.);
- Movimento delle parole stampate con effetto ondulatorio, vibrante, scintillante quasi fluorescente;
- Movimento circolare come un "vortice" delle parole stampate su carta bianca;
- Percezione di strisce bianche o colorate, descritte come fiumi o piste, che attraversano le parole scritte o tra l'una parola e l'altra;
- Rapido offuscamento del testo;
- Visione sdoppiata di lettere apparenti come fantasmi;
- Vedere ombre grigie o cerchi luminosi intorno alle lettere o parole come degli aloni;
- Tunnel vision;
- Cefalea alla lettura con luce fluorescente o con forte abbagliamento;
- Occhi rossi e piangenti dopo lettura o come reazione all'abbagliamento;
- Sforzo tremendo per concentrarsi e l'evitare il più possibile la lettura;
- Ridotta percezione della profondità.

Inoltre sono fotosensibili (Wilkins).
È descritta come una costellazione mista di sintomi simile a quella riscontrata nei soggetti emicranici con fenomeni positivi, con disturbi della visione binoculare (deficit dell'accomodazione-convergenza, eteroforie) (Evans) o con deficit dell'attenzione.
La sindrome di Irlen può essere così riassunta: la sindrome di Irlen è presente quando sono presenti astenopia visiva, cefalea e fenomeni visivi anomali alla lettura e migliorabili attraverso l'anteposizione di filtri colorati, scelti con grande selettività (Evans 3).

Tra le tante ipotesi proposte atte a spiegare la MISVS quella dell'abbagliamento a/da pattern è la più verosimile; questa ipotesi originariamente partiva dal fatto che soggetti con epilessia fotosensibile (circa il 3% del totale) e soggetti con cefalea e particolarmente di emicrania sono sensibili a stimoli a pattern, mentre molti soggetti non sofferenti di epilessia trovano a loro volta questi stimoli (vedi Fig 1) molto fastidiosi, con possibili illusioni di forma, colore e movimento (Evans 3). Le lenti colorate sono state anche adoperate per attenuare la sensibilità a questo genere di abbagliamento in soggetti emicranici (Evans 3).

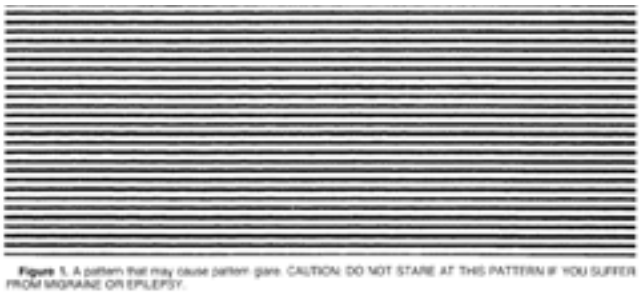
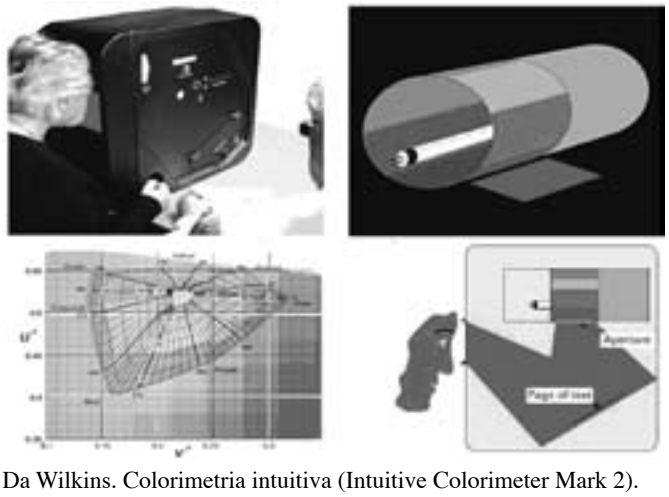


Figure 1. A pattern that may cause pattern glare. CAUTION: DO NOT STARE AT THIS PATTERN IF YOU SUFFER FROM MIGRAINE OR EPILEPSY.

Da Evans (Evans 3).

A supporto di questa teoria la sostituzione di uno sfondo grigio ad uno bianco può, riducendo il contrasto, migliorare la performance di lettura (Blaskey). Evans et al. (Evans) hanno riscontrato una maggior prevalenza di casi di epilessia nei soggetti dislessici (5% in confronto del 2% della popolazione) e un importante tasso di cefalea (il 17% lamentava cefalea più di 52 volte l'anno) (Evans). Un altro dato che potrebbe far credere alla veridicità di questa ipotesi è che il 40% dei soggetti con epilessia fotosensibile soffre anche di astenopia visiva (Evans 3). Le righe dei testi creerebbero questo genere di disturbo (Evans 3). I soggetti dislessici tendono a riportare statisticamente una maggior quantità di illusioni visive (Evans 3). I filtri oltre che all'abbagliamento possono ridurre di conseguenza l'effetto crowding (Evans 3).
Sembra che alcuni soggetti sofferenti della sindrome di Irlen presentino disturbi della binocularità non diagnosticati e che sia i filtri colorati che gli interventi ortottici possono alleviare i sintomi (Blaskey). L'associazione dei filtri colorati agli interventi ortottici può ulteriormente migliorare la lettura, indicando che i meccanismi fisiologici sono diversi (Blaskey).
Wilkins e coll. hanno sviluppato un colorimetro (colorimetria intuitiva), che consente di scegliere al meglio il filtro in relazione alla sua tonalità, luminosità e saturazione (Vedi fig.) (Nandakumar, Wilkins).



Da Wilkins. Colorimetria intuitiva (Intuitive Colorimeter Mark 2).

Wilkins ipotizzò che le distorsioni spaziali del testo erano causate da inappropriate scariche dei neuroni visivi che denominò "ipereccitabilità corticale" e che i colori aiutavano a redistribuire l'eccitazione corticale che dipendeva dallo stimolo visivo (Nandakumar).
La MISVS e la dislessia sembrano essere due entità differenti e comunque deve essere ancora dimostrata come fenomeno reale (Bowan, Nandakumar).

Diagnosi e diagnosi differenziale
Spesso la dislessia è una diagnosi d'esclusione (Harrer). Non esiste un test la cui anormalità è patognomonica per la dislessia (Shaywitz 1). Diagnosi viene effettuata dallo psicologo, dal neuropsichiatra infantile e da specialisti delle psicopatologie dell'apprendimento tramite una batteria di tests di lettura, scrittura, linguaggio e cognitivi (Shaywitz 1).
La dislessia va differenziata da (Motsch, Warnke):
- Normale variazione delle prestazioni accademiche tra studente e studente (ma anche il ritardo semplice di lettura);
- Ritardo mentale;
- Disordini neurologici quali, deficit della visione e dell'udito, paralisi cerebrali, alessia o disgrafia acquisita;
- Difficoltà di lettura e scrittura da disordini emozionali e psichiatrici;
- Disturbi del linguaggio;
- Disordini della lettura da disordini oculari (astenopia visiva);
- Analfabetismo, scarsa scolarizzazione, e fattori culturali.

Astenopia visiva e deficit di lettura
Disturbi della lettura legati a disordini oculari (astenopia visiva) (ipermetropia, ipoconvergenza e ipoaccomodazione) possono simulare i sintomi e i segni della dislessia mostrando un aumento delle regressioni, una riduzione progressiva della velocità e accuratezza di lettura e tutti quei sintomi legati all'astenopia visiva; solo un intervento terapeutico oculistico-ortottico può migliorare il disturbo (Motsch, Trauzettel). Le disfunzioni della binocularità e i vizi refrattivi sono alquanto frequenti per cui è opportuno distinguerli dalla dislessia (Motsch) tenendo conto che l'insufficienza d'accomodazione e convergenza possono interferire con la lettura ma non con il processo di decodifica (AAAA). Roggenkämper (1974) notò che l'ipermetropizzazione di normolettori provocava un forte rallentamento della lettura (Motsch).

Caratteristiche oculari
Vedi tabella allegata

Vizi rifrattivi: non è presente una differenza significativa tra i dislessici e il gruppo di controllo e non esiste correlazione tra il difetto rifrattivo e la performance di lettura intesa come capacità di decodifica (Evans 1, Latvala, Lennerstrand, Riebeling). La percentuale di giovani dislessici portatori di occhiali è del 32% dei casi e del 17% nei normolettori, nonostante la distribuzione degli errori rifrattivi sia pressochè la stessa (Kapoula, Latvala), probabilmente perchè si ha la tendenza a correggere spesso ingiustificatamente anche i difetti visivi minori in presenza di difficoltà di lettura (Beauchamp, Lennerstrand).
Visus: l'acuità visiva non è correlata alla dislessia (Harrer, Pache, Sireteanu). Il compito di riconoscimento della forma dei simboli è mediato dal sistema parvocellulare (es. acuità visiva) lungo la via ventrale che è normale (Buchholz).
Accomodazione: secondo Evans la capacità accomodativa media è inferiore a quella normale in una parte dei dislessici (Evans). Harrer ha trovato un tasso di ipoaccomodazione

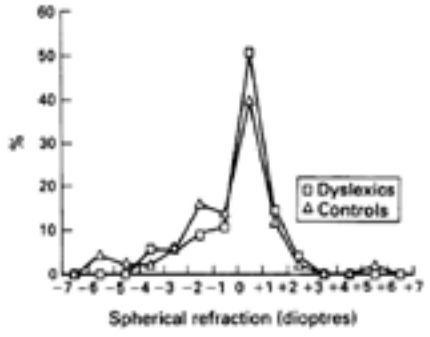


Figure 1 The distribution of cycloplegic refraction in dyslexic and control groups (right eye, spherical equivalent).

Da Latvala (Latvala).

superiore al normale (Harrer). Ygge non ha trovato differenze tra dislessici e gruppi di controllo (Ygge, Lennerstrand). Dagli studi di Buzzelli, la facilità accomodativa (Cicli/tempo) monoculare è nettamente migliore rispetto a quella binoculare (Buzzelli).

Stereopsi: è comparabile a quella dei soggetti normali (Kapoula).

Eteroforia: Pestalozzi nel 1986 fu uno dei primi che collegò la presenza di eteroforie alla dislessia e la loro correzione con prismi portò nei suoi scritti alla guarigione della patologia stessa (Pache). L'Autore utilizzò nella determinazione delle eteroforie il Polatest secondo Haase che sembra sovrastimare il tasso di eteroforie (anormale incidenza di esoforie) (Harrer, Pache).

In generale il tasso e il tipo di eteroforia è simile tra dislessici e normolettori e non è correlato alla dislessia (Kapoula, Pache), anche se Harrer ha trovato un tasso relativamente elevato di exoforia da vicino correlabile al deficit di convergenza riscontrato (Harrer). L'intervento terapeutico con occhiali e prismi non ha fondamento (Trauzettel).

Eterotropia: pare esserci accordo nella mancanza di correlazione o di significatività statistica tra strabismo e dislessia (Harrer, Ygge, Lennerstrand).

Ampiezze fusionali: Sembrano esserci discutibili alterazioni delle ampiezze fusionali in divergenza (Kapoula). La combinazione tra eteroforia instabile da vicino (movimenti di ampiezza significativa (+-2DP) all'ala di Maddox) e ridotte ampiezze fusionali viene denominata da Evans "instabilità binoculare" (Evans 1); quest'instabilità che è stata più frequentemente osservata in soggetti dislessici potrebbe creare discomfort visivo ma non dislessia (Evans 1). La minima differenza di capacità fusionale tra dislessici e normolettori e le comunque buone riserve accomodative non possono far credere che le capacità fusionali siano legate alla dislessia (Riebeling).

Vergenze: Stein e coll. (1988) trovarono che il 64% dei soggetti dislessici non aveva un buon controllo della vergenza (sia divergenza che convergenza) se evocata da ridotti stimoli maculari e un discreto controllo da quelli che coinvolgevano aree retiniche più ampie (Stein). Sarebbe quindi presente un deficit del controllo fine della vergenza, implicato in parte nella genesi dei disturbi di lettura (Stein). La registrazione dei movimenti oculari sembrerebbe indicare che gli occhi non siano in grado di muoversi in maniera coordinata verso il target visivo, forse a causa della mancata dominanza oculare, per cui di un occhio direttore (Stein). Il deficit delle vergenze sarebbe legato al deficit della corteccia parietale posteriore, implicata nelle vergenze oculari, e controllata dal sistema magnocellulare (Stein), altra ipotesi vedrebbe il sistema cerebellare coinvolto (Fawcett) oppure al deficit, sempre legato al difetto magnocellulare, di mantenere l'attenzione sullo stimolo fissato (Castro). Soggetti con ritardo della lettura superiore a 18 mesi ai tests diagnostici hanno nel 44% un'instabilità della convergenza rispetto al 26% dei soggetti normali (Stein 1). Sembrerebbe anche che la velocità delle vergenze (convergenza e divergenza) siano rallentate rispetto al normale (Jashinski). Buzzelli ha notato che i soggetti dislessici impiegano il 50% in più di tempo per eseguire compiti di vergenza, tale rallentamento è supportato da Jashinski (Buzzelli, Jashinski), mentre per altri Autori la velocità delle vergenze fusionali non mostra differenze rispetto al gruppo di controllo (Lennerstrand 1). L'infacilità nel compiere le vergenze fusionali non può evidentemente essere la sola causa dei disturbi di lettura, poichè soggetti con tale infacilità leggono normalmente (Buzzelli).

Lennerstrand e Moores contraddicono i risultati di Stein e coll. (Lennerstrand 1, Moores), che hanno quasi monopolizzato l'argomento relativo ai disturbi di vergenza e di dominanza oculare rendendo i risultati non imparziali. È da ricordare che anche in condizioni normali i movimenti non sono perfettamente coordinati (Liversedge) e quindi alterazioni non significative delle vergenze non possono contribuire all'eziologia della dislessia.

Disparità di fissazione e **foria associata**: anche la disparità di fissazione e la foria associata non sembrano essere collegate alla dislessia viste le minime differenze rispetto ai normolettori (Evans 1, Jaschinski, Lennerstrand, Riebeling).

Saccadi: la latenza, l'accuratezza, la velocità e l'accelerazione valutate con tecniche nistagmografiche compiute in risposta a semplici compiti saccadici non differiscono da quelle di soggetti normali, per cui è necessario sottolineare che la lettura richiede processi molto più complessi di una semplice saccade, quindi, applicare lo studio di semplici saccadi allo studio dell'identificazione della dislessia non è ideale (Lennerstrand, Vellutino). Pavlidis trovò invece che i movimenti saccadici in compiti di non-lettura erano alterati nei soggetti dislessici (Pavlidis) e De Luca crede che l'alterazione dei movimenti oculari riscontrabili siano secondari al deficit di processazione visiva degli stimoli linguistici (De Luca). Ram-Tsur (Ram-Tsur) riporta che l'elaborazione di informazioni visive presentate in rapida sequenza (in questo caso compito double step saccadico ortogonale presentato ad un ristretto campione di dislessici e normolettori) si può notare un aumento di latenza della seconda saccade, nel 63% dei dislessici e nel 13% dei soggetti normali e che quindi non è sufficiente misurare un singolo step ma una sequenza per poter valutare il deficit (Ram-Tsur). Il difetto saccadico comparirebbe solo quando la domanda prestazionale è alta come nel leggere un testo e solo un sottogruppo di dislessici presenterebbe questa difficoltà (Ram-Tsur). La maggior latenza può essere spiegata teoricamente in due modi: a. un aumento di latenza nel processo percettivo che da inizio alle saccadi; b. un deficit di programmazione della saccade stessa o entrambe le possibilità (Ram-Tsur). Queste ipotesi possono essere spiegate dal deficit magnocellulare, in quanto le cellule magnocellulari proiettano all'area V5/MT causando un difetto nel processo della percezione movimento, ma queste cellule proiettano anche direttamente al collicolo superiore (Ram-Tsur). Quindi un deficit magnocellulare potrebbe provocare un'alterata percezione del movimento e un deficit nella programmazione delle saccadi, senza contare che il sistema magnocellulare gioca un importante ruolo anche nell'attenzione visiva, tanto che è stato dimostrato che la velocità nell'attivare e disattivare l'attenzione verso uno stimolo è inferiore a quella di normolettori (Ram-Tsur). Nel campione di Ram-Tsur non è stato evidenziato però un deficit magnocellulare (Ram-Tsur). Juola et al. 1987 evidenziarono che la lettura senza movimenti oculari, attraverso lo scorrimento del testo, ne aumentava la

comprensione del 7% (Kulp). Il deficit riscontrato non sarebbe proprio della saccade in sé ma di una limitazione nel processo temporale di elaborazione delle informazioni ("Fast temporal deficit hypothesis") come ritrovato anche nell'elaborazione uditiva (Ram-Tsur).
Un'altra ipotesi segue la teoria cerebellare dopo che recenti studi hanno correlato l'importanza del cervelletto con l'attenzione e con la memoria operativa fondamentali per la lettura e tenendo conto che il cervelletto è fondamentale nella programmazione ed esecuzione delle saccadi (Ram-Tsur).
Kapoula et al. hanno studiato la discognugazione saccadica (venuta meno della coordinazione tra le saccadi dei due occhi) e hanno trovato che l'ampiezza delle saccadi è nella norma, però la discognugazione è maggiore nei soggetti dislessici particolarmente nei compiti di esplorazione visiva libera, creando una disparità binoculare (Kapoula 1). La disparità tra le saccadi è di circa 1°, mentre nei controlli è 0,4° (Bucci). Piccole saccadi discognugate sono comuni nei soggetti normali adulti e teoricamente non interferiscono con la visione binoculare (Kapoula 1). I bambini solitamente presentano maggior discognugazione saccadica che migliora con l'età (Kapoula 1). Comunque la discrepanza (dismetria saccadica) può essere relazionata a fattori attentivi (Kapoula 1). Le saccadi compiute ad una distanza ravvicinata sono in relazione ai movimenti di vergenza e si è visto che il training ortottico per i deficit di vergenza migliorano la coordinazione binoculare e quindi anche le saccadi (Kapoula 1).
Fisher et al. in un recente studio hanno trovato che gli errori di accuratezza e di precisione nelle prosaccadi di soggetti dislessici è comparabile a quella di soggetti normali, mentre nei compiti antisaccadici i soggetti dislessici commettono molti più errori (Fisher). Le antisaccadi sono considerate espressione dell'attenzione e una miglior attenzione può migliorare la performance (Fisher).
Sembra che nei soggetti dislessici sia presente una percentuale superiore al normale di saccadi express, le quali si eliciterebbero in assenza di attenzione visiva e quindi con meno processi cognitivi (Biscaldi, Fisher). L'aumento di latenza delle saccadi che si può talvolta riscontrare e la presenza di un maggior numero di saccadi express di soggetti dislessici indicherebbe un deficit di disancoraggio-ancoraggio dell'attenzione dal punto di fissazione (Biscaldi). L'eccessiva presenza di saccadi express non sono un marker per la dislessia (Biscaldi).
Spesso per valutare le saccadi si adopera il DEM test (Developmental Eye Movement Test), che però non è il più adatto nella valutazione delle funzioni oculomotorie del soggetto dislessico poiché l'attenzione può influenzare l'accuratezza del test e il dislessico spesso presenta deficit dell'attenzione (Coulter), ma può essere indicativo proprio di questa inattenzione. Il particolare pattern saccadico osservato durante la lettura è verosimilmente la conseguenza e non la causa della dislessia (AAAA) e va evidenziato lo stretto legame tra saccadi e attenzione (Solan). Una conferma che il deficit non è saccadico è data dal fatto che il pattern saccadico migliora al migliorare delle abilità di lettura (AAAA).
Movimenti lenti d'inseguimento: È risaputo che i movimenti lenti non siano coinvolti nella lettura, però Adler-Grinberg e Stark (1978) hanno notato che sovente nei soggetti dislessici è presente un accenno d'inseguimento saccadico (Helveston 1, Lennerstrand). Queste inclusioni saccadiche presenti statisticamente nel 25% dei dislessici hanno ampiezza superiore a quelle che spesso si notano nei soggetti normali nei compiti d'inseguimento visivo ("tracking") e che possono essere legate a difficoltà nel mantenimento della fissazione su un oggetto in movimento (Lennerstrand). I movimenti sono interrotti sia da saccadi catch-up sia da saccadi back-up (saccadi di ritorno) (Lennerstrand 1). Essenzialmente tutti i bambini mostrano inclusioni saccadiche nell'inseguimento visivo quando questo ha velocità superiore a 5°/sec, ma nel 25% dei dislessici questi movimenti sono maggiormente alterati rispetto al normale (Black). Disturbi dell'attenzione possono portare a saccadi intrusive nel movimento lento d'inseguimento (Evans 1).
Fissazione: Un dato riproducibile nei dislessici è l'alterazione della stabilità di fissazione (Leigh), anche per le ridotte capacità attentive; la fissazione è interrotta da scosse ad onda quadrata anche in compiti di non lettura (Leigh). I soggetti con ADHD presentano caratteristiche simili (Leigh).
Dominanza oculo-manuale: Secondo Stein e Fowler (1989) il 50-80% dei soggetti dislessici all'età di dieci anni presenta instabilità di dominanza oculare al test di Dunlop (Lennerstrand).
Test di Dunlop (Stein 2, Stein 3, Ygge): sviluppato da Dunlop (1972) e modificato da Stein e Fowler sarebbe indicato per determinare l'occhio referente (la dominanza oculare) eseguito con il sinottoforo: si presentano due immagini di 2,5° da fondere, il paziente aggiusta le braccia dell'amblioscopio fino a vedere un'immagine singola e stabile; l'operatore a questo punto diverge contemporaneamente le braccia alla velocità di 1° al secondo e il primo occhio che devia è quello non referente. L'esame si esegue per 10 volte: per essere considerato dominante e stabile non deve deviare per almeno 8 volte su 10 (Goulandris, Ygge).
Altri Autori e studi criticano i dati di Stein e Fowler indicando che l'instabilità di dominanza oculare e di vergenza sono presenti anche in soggetti dislessici con deficit fonologico e quindi non è un segno di "dislessia visiva" (Bishop 1). Nel tentativo di assegnare la dominanza ad un occhio Stein e Fowler occlusero un occhio ai soggetti dislessici da 6 mesi fino a 2 anni e 2/3 di questi stabilizzarono la loro dominanza (Lennerstrand). Un'analisi dei dati non evidenziava invece un effettivo miglioramento (Trauzettel).
Orton (1943) fu il primo a riscontrare un alto numero di dominanze incrociate (Bishop). Alcuni dislessici mostrano dominanza crociata tra occhio-mano-piede e nello studio di Siviero si è ritrovato in soggetti normolettori il 100% di destrimani e il 73,3% di preferenza per l'occhio destro contro l'84,6% di destrimani e il 69,2% di occhi destri dei dislessici, quindi non una differenza degna di nota (Siviero). Stein (Stein 2) afferma che permane una difficoltà nel discernere la destra dalla sinistra, fatto che però non è necessariamente legato alla dominanza oculare.
Non è presente differenza di anomalie visive tra i soggetti con dominanza stabile a quelli instabili, come anche non è presente una specifica difficoltà di lettura e scrittura e di memoria visiva nei soggetti dislessici con instabilità di dominanza (Goulandris). Non ci sarebbe correlazione tra instabilità di dominanza oculare e difficoltà nella lettura e nemmeno con la dominanza crociata (Bishop, Newman).
Sensibilità al contrasto: ancora oggi si discute sulla possibilità di alterazioni della sensibilità al contrasto in pazienti dislessici legata alle alterazioni magnocellulari (Lovegrove, Pache); Si suppone che il sistema parvocellulare sia responsabile delle alte frequenze spaziali mentre il sistema magnocellulare di quelle medie e basse (Lennerstrand). Lesioni sperimentali del sistema magnocellulare hanno evidenziato una riduzione nella sensibilità al contrasto per frequenze spaziali inferiori ad 1 c/° e per frequenze temporali superiori a 10 Hz, o meglio, per frequenze spaziali basse, per alte frequenze temporali, a bassa luminanza e a basso contrasto (Ben Yehudah, Skottun, Talcott). (Skottun). Mentre la distruzione del sistema parvocellulare

provoca una riduzione generalizzata della sensibilità sia per le alte che per le basse frequenze spaziali e il deficit si riduce all'aumentare della frequenza temporale (Skottun). In una revisione di Skottun (2000) afferma che i risultati sono spesso contrastanti, tanto che alcuni studi rilevano deficit per frequenze selettive medie o alte, in contrasto con la teoria magnocellulare e molti sono gli studi che non trovano deficit di sensibilità (Pache, Latvala, Ram-Tsur, Sireteanu, Skottun), mentre numerosi studi hanno riportato ridotte sensibilità di possibile origine magnocellulare (Ben-Yehudah). Una spiegazione a questa diversità di risultati potrebbe essere data dal fatto che la sensibilità al contrasto sarebbe legata principalmente ad un subtipo di dislessia e cioè a quella disfoneidetica di Boder che si stima rappresenti il 10-30% di tutte le dislessie, però questo dato va confermato, poiché alcuni studi affermano che il deficit non sia specifico (Ben Yehudah, Williams) e sarebbe opportuno utilizzare test senza numeri o lettere in modo tale da non alterare il test. Ben-Yehudah ha trovato che la sensibilità al contrasto nei dislessici non è significativamente alterata per stimoli statici mentre se modulati a frequenze temporali di 10 Hz o superiori si nota una riduzione di sensibilità e particolarmente per stimoli con frequenza spaziale superiore a 8 c/° (Ben-Yehudah, Lovegrove). Marginalmente ridotta è la sensibilità alla stimolazioni flicker (Ben-Yehudah, Evans 1). Cornelissen non ha evidenziato sostanziali differenze nella sensibilità al contrasto statica e a flicker a luminosità fotopica, mentre in condizioni mesopiche la differenza si palesa (Cornelissen). Recentemente si è supposto che la ridotta attenzione possa essere la causa della riduzione di sensibilità e quindi sia un artefatto e che la metodica di misurazione sia troppo influenzabile dall'attenzione (Stuart). Il deficit dell'attenzione anche senza iperattività è una caratteristica molto frequente nel dislessico (Stuart). Oltretutto sembra che il deficit della sensibilità sia generalizzato e non solo ristretto ai caratteri magnocellulari (Stuart).
I risultati sugli studi sulla sensibilità al contrasto hanno portato a risultati inconcludenti (Schulte-Körne).

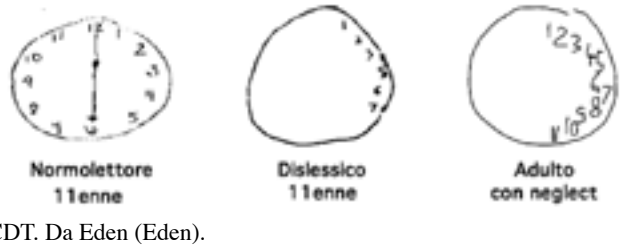
FDI (Frequency doubling illusion): i soggetti dislessici sono meno sensibili dei non dislessici a stimoli o griglie a doppia frequenza come quelli dell'FDT (Buchholz, Kevan). Questi sono stimoli ad alta frequenza temporale (25 Hz), a bassa frequenza spaziale e a ridotto contrasto (Buchholz, Kevan). Al campo visivo FDT la sensibilità nei dislessici è minore rispetto ai controlli (Buhholz).

Frequenza critica di fusione (FCF): molti campioni di dislessici presentano una ridotta sensibilità a stimoli di luce intermittente (flicker) e ridotta frequenza critica di fusione, che misura la più alta frequenza temporale massima percepibile (Talcott 1).

Memoria visiva: la memoria visiva è scarsa negli scarsi lettori (McIntyre). Non è obbligatoriamente necessaria la decodifica verbale (via indiretta) di un oggetto per riconoscerlo, ma è sufficiente la memoria visiva, che è attivata dalla percezione dell'immagine (McIntyre). Nella lettura si fa grande uso della memoria visiva a breve termine per collegare lettera con lettera e sillaba con sillaba, mentre le confusioni direzionali e d'orientamento di immagini di lettere speculari sarebbe legata alla memoria a lungo termine e ad una mancata automatizzazione del riconoscimento della lettera (McIntyre). Il bambino nel riconoscimento delle lettere parte dalla memorizzazione delle caratteristiche della forma di ogni lettera (ad es. la "A" è composta da una linea orizzontale con due linee oblique che si intersecano in cima) (McIntyre). Difficile è distinguere lettere che abbiano caratteristiche simili o speculari, però quando ad un grafema viene associato un suono ben distinto la decodifica è più semplice (McIntyre). L'insieme di lettere che vanno a costituire la parola vengono imparate a memoria e riconosciute visivamente; il discorso non vale quando si tratta di parole nuove o di parole-non parole (parole senza senso) (McIntyre). Le parole con un buona correlazione grafema-suono sono più riconoscibili di quelle irregolari (McIntyre).
Le caratteristiche di come è scritto il testo sono molto importanti basti pensare la difficoltà nel leggere in presenza di caratteristiche contrastanti come la parola "blu" scritta con inchiostro rosso: la parola blue viene convertita in fonema e contemporaneamente anche il colore rosso viene convertito in forma verbale creando conflitto (McIntyre). È stato ipotizzato anche che il deficit della memoria visiva fosse alla base della dislessia (McIntyre). Vellutino e coll. (1973 e 1975) hanno studiato a fondo la memoria visiva a breve e a lungo termine e non hanno ritrovato differenze significative tra dislessici e gruppo di controllo (McIntyre, Vellutino).
La memoria visiva sequenziale richiede di ricordarsi oggetti, figure, lettere presentati in serie (McIntyre). L'elaborazione seriale delle lettere è basilare nella lettura (McIntyre). Difficoltà nel riproporre sequenze è spesso presente nei bambini, come "e-l-e-f-a-n-t-e" con "e-f-e-l-a-n-t-e", nel recitare l'alfabeto (A,B,D,C) o nel confondere l'ordine dei giorni della settimana (McIntyre). Nei dislessici questa difficoltà è maggiore rispetto ai normali (McIntyre). Anche la memorizzazione di nomi di oggetti (modalità uditiva) è ridotta, come la memorizzazione verbale (McIntyre). La difficoltà nel memorizzare sarebbe comunque legata all'inadeguatezza linguistica dei soggetti dislessici (McIntyre). La memoria visiva spaziale sembrerebbe ridotta.
In conclusione, ci sarebbero differenze nella capacità mnemoniche nei soggetti dislessici (McIntyre).

Attenzione visiva e visuo-spaziale: si è spesso accostata la dislessia al deficit generale dell'attenzione (Iles, Solan, Valdois, Visser). La lettura richiede un rapido spostamento (indirizzamento) dell'attenzione visiva spaziale e temporale su stimoli presentati in aree spaziali diverse e in sequenza affrontate con una certa prontezza (Visser). Se l'attenzione per stimoli visivi viene meno la latenza sarà aumentata e l'abilità nel localizzare lo stimolo si ridurrà (Heiervang). Nella popolazione dislessica è ridotta l'accuratezza nell'identificare stimoli presentati in rapida successione nella stessa locazione spaziale e ancor più per stimoli presentati in rapida successione e in aree spaziali differenti, indicando un deficit attentivo visuo-spazio-temporale (Visser). Il deficit dell'attenzione visiva sarebbe indipendente dal deficit fonologico (Valdois, Visser). Nei compiti complessi di ricerca visiva (ad es. con molti elementi distrattori) il soggetto dislessico oltre che ad essere più lento commette molti più errori, indicando un deficit d'attenzione visiva, ma anche la capacità di mantenere per tempi prolungati l'attenzione è ridotta (Sireteanu). L'attenzione spaziale è strettamente legata al sistema magnocellulare (Facoetti). I dislessici sono più lenti nell'indirizzare in maniera automatica l'attenzione su uno stimolo presente nella perifieria visiva e sono anche limitati nel focalizzare e mantenere l'attenzione sullo stimolo analizzato (Facoetti). La rapidità nell'esecuzione dei movimenti oculari nella lettura sono ovviamente dipendenti dall'attenzione visiva (Solan). Il miglioramento dell'attenzione visiva migliorerebbe le capacità di lettura (Solan).
Hari et al. hanno ritrovato un'asimmetria dell'attenzione visuo-spaziale rassomigliante ad un "minineglect sinistro" teoricamente causato da una piccola disfunzione del lobo parietale destro legata al deficit magnocellulare (Hari). Quindi test, come quello dell'orologio (CDT) possono essere adoperati anche nei soggetti dislessici.

CDT (Clock DrawingTest): Questo test viene usato per analizzare le abilità visuo-spaziali in soggetti adulti psichiatrici; viene ultimamente impiegato anche per valutare tali abilità in soggetto dislessici (Eden). Il test va somministrato a soggetti d'età superiore a 8 anni, poiché teoricamente in grado di conoscere le caratteristiche di un orologio (Eden). È un test carta e penna, dove il soggetto è invitato a disegnare a memoria il quadrante di un orologio con tutti i numeri (Eden). Il test va fatto con la penna e non con la matita per non dare la possibilità di correggere quando ha disegnato e senza limite di tempo (Eden). Il disegno viene analizzato sia qualitativamente che quantitativamente: si misura:
- l'angolo: l'angolo tra la parte superiore dell'orologio (dove dovrebbe essere il numero 12) e dove il bambino ha disegnato i numeri 2, 5, 8 e 11; l'angolo viene misurato in gradi e confrontato con i valori ideali (Eden).
- Grandezza dell'orologio: viene misurato il raggio dal centro dell'orologio ad ore 12, 3, 6 e 9.
- Ordine e omissione di figure.
Alcuni soggetti dislessici affollano i numeri nella parte destra dell'orologio e omettono gli ultimi numeri (Eden). Tendenzialmente chi ha una buona consapevolezza fonetica presenta una buona abilità visuo-spaziale al CDT (Eden). Il pattern deficitario del CDT confermerebbe l'ipotesi di un minineglect sinistro (Eden).



CDT. Da Eden (Eden).

Vi sono difficoltà nella percezione dello spazio e particolarmente nella stima della posizione (Pache). Uno studio cinese effettuato con la fMRI su soggetti dislessici ha evidenziato che presentano una ridotta attivazione delle aree corticali impiegate nella valutazione della dimensione di figure indicando la presenza di una deficitaria percezione visuo-spaziale che spesso si associa a deficit fonologici senza però esserne correlata (Siok). I disturbi visuo-spaziali potrebbero essere implicati nei disordini ortografici e disgrafici (Siok).
Soggetti dislessici presentano deficit delle informazioni spaziali globali ad es. se si presentano due target ad eccentricità differenti, il normolettore compie di norma una saccade diretta verso una posizione intermedia tra i due stimoli ("centro di gravità"), mentre il dislessico genera una saccade che termina in prossimità dello stimolo meno eccentrico, indicando la ridotta capacità di integrare le informazioni centro-periferia (Leigh). Sembra assodato che vi siano disturbi della percezione dei rapporti spaziali (PRS) (Aleci).
Rotazione mentale: In una parte dei pazienti dislessici sembra presente difficoltà nella rappresentazione cognitivo-spaziale come il riconoscere un oggetto presentato ruotato o visto di lato (Pache). La rappresentazione mentale dello spazio egocentrio è organizzata nella corteccia parietale posteriore destra (Karádi). Spesso i soggetti con dislessia evolutiva hanno difficoltà a riconoscere la parte sinistra e quella destra dello spazio che li circonda (disorientamento destra-sinistra) (Karádi). La manipolazione mentale delle immagini impiega sequenze di trasformazioni mentali simili a quelle utilizzate nella manipolazione di oggetti reali (Karádi). Soggetti dislessici mostrano una discreta difficoltà nell'elaborazione visuo-spaziale di oggetti ruotati (Karádi, Pache). Questi disturbi di prestazioni rotazionali si rendono evidenti negli errori di ortografia (b=d; p=q; N:Z) (Pache).
Affollamento visivo: (visual crowding): l'inibizione laterate influisce sulla percezione dei contorni (Spinelli). Soggetti con difficoltà di lettura sono più vulnerabili al crowding visivo (Spinelli). Il 35- 60% dei dislessici presenterebbe maggior effetto d'affollamento rispetto ai normali e tale fenomeno è maggiorato sia per le parole che per simboli (Martelli, Spinelli). L'aumento dell'interspazio fra le lettere (distanza fra le lettere) migliora l'effetto crowding maggiormente nei dislessici rispetto al gruppo di controllo (Spinelli). La capacità d'identificazione di singole lettere è la medesima per soggetti dislessici che per i sani, mentre è ridotta per stringhe di lettere (Martelli). Il deficit sembrerebbe risiedere nella difficoltà di integrare le informazioni percepite nella periferia del campo visivo con quelle foveali, dimostrando un'area più ampia utile nel riconoscimento delle forme (Form-resolving field (FRF) (Levi, Lorusso, Martelli). Più lunga è una parola (effetto lunghezza) più l'affollamento periferico è importante (Martelli). I dislessici presentano difficoltà nell'inibire stimoli posti non al centro dell'attenzione visiva (stimoli periferici) (Iles).
Persistenza visiva: comparati con soggetti normali, i dislessici mostrano una persistenza visiva di durata maggiore (Martos). Vellutino (2004) dubita, invece, che la persistenza visiva sia collegata con il deficit di lettura (Vellutino).
Percezione del movimento: Lo studio della percezione del movimento, studiata attraverso il test dei movimenti coerenti ("Motion perception test") solitamente prendendo come stimolo i random dot kinetograms (RDK), attesterebbe che la sensibilità è ridotta nei dislessici (Cornelissen, Kevan, Talcott, Talcott 1). Questo deficit sarebbe legato all'area corticale MT, che se lesa mostra deficit della percezione del movimento (Talcott).). L'area MT riceve un'importante quantità di input dalla lamina 4beta dell'area V1 che a sua volta riceve informazioni dal sistema magnocellulare (Skottun). La lesione della via magnocellulare del LGN ridurrebbe drasticamente la sensibilità al movimento (Cornelissen). L'area V5, che processa la percezione del movimento, secondo studi neurofunzionali è meno attivata nei dilessici (Hutzler). Il 75% avrebbe difficoltà nel percepire il movimento (Hutzler). Studi elettrofisiologici confermano una ridotta sensibilità al movimento (Scheuerpflug). Più del 72% dei dislessici e il 17% dei controlli ha dimostrato un deficit del sistema magnocelulare sulla base della scarsa sensibilità ai RDK (movimento coerente) e alla FCF (Talcott 1). Il Motion perception test e in particolare l'"illusione a duplicatura (o del raddoppiamento) di frequenza spaziale" potrebero essere usati come metodo per depistare le future dislessie (Kevan).
PEV: Schulte-Körne e coll. (2004) hanno studiato la risposta PEV a stimoli statici e a onde sinusoidali in movimento di diversa veocità (2-8-16°/sec) (PEV motion-onset) e hanno rilavato che il PEV a stimoli statici era uguale sia per soggetti dislessici che per soggetti normolettori, il PEV motion-onset dei dislessici presentava onde (P100-P200) di ampiezza significativamente minore rispetto a quelle dei normolettori, inoltre, la differenza aumentava all'aumentare della velocità dello stimolo (Schulte-Körne). L'onda P200 (latenza 230 ms) rispecchia la funzione dell'area occipito-parietale e quindi della via dorsale e del sistema magnocellulare (Schulte-Körne).

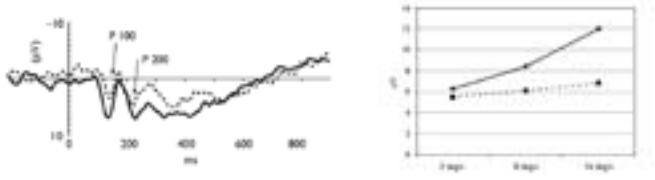


Fig. (A sinistra). Motion-onset PEV (onda P100 e P200) alla velocità di 16°/sec evidenzia la minor ampiezza della risposta dei sogetti dislessici (linea tratteggiata) erispetto a quella normale (linea continua). (A destra). Ampiezza dell'onda P200 in microvolt in soggetti dislessici (rettangoli) rispetto ai normolettori (circoli) a differenti velocità (°/sec). All'aumentare della velocità aumenta la differenza tra le ampiezze delle risposte tra dislessici e normali. Da Schulte-Körne (Schulte-Körne).

Il pattern reversal PEV transiente a bassa e a alta luminosità e a alto e a basso contrasto non ha evidenziato differenze significative fra dislessici e normolettori (Victor). I PEV da pattern steady-state (fino a 16 Hz) di soggetti dilsessici non ha raggiunto risultati significativamente differenti da quelli dei normolettori (Victor), comunque anche in questo campo i rislutati sono spesso controversi (Romani). Romani (2001) non ha trovato differenze significative di ampiezza e latenza della P100 del PEV pattern reversal transiente a basse frequenze spaziali (0,5c/°) mentre la N70 mostra sia una ridotta ampiezza, come ritrovato anche da Livingstone (1991) che una ridotta latenza nei dislessici e il Pev da pattern steady-state mostrava significative differenze d'ampiezza tra i vari gruppi (Romani). Kubová (1995) non ha trovato differenze significative nel PEV da pattern reversal (valutata la P100), mentre la latenza del motion-onset PEV risulta significativamente più lunga rispetto al normale (Kubová). Il deficit di percezione si presenta nel 70% dei casi (Kubová). Le alterazioni elettrofisiologiche corrisponderebbero alle alterazioni del sistema magnocellulare (Kubová, Romani, Schulte-Körne). Quindi sembrerebbe che il deficit si palesi nella valutazione del motion-onset VEP e questo è un metodo valido per testare obiettivamente il deficit magnocellulare (Kubová).
In conclusione non si è resa evidente una relazione tra disfunzioni binoculari (disparità di fissazione, anomalie di fusione, insufficienza di convergenza, ecc.) e dislessia come anche per i difetti rifrattivi (Helveston 1, Lennerstrand, Trauzettel).
Disturbi della ricerca visiva, della percezione del movimento, dell'attenzione visiva, dell'affollamento visivo e forse dei movimenti oculari indicherebbero un deficit della corteccia parietale destra strettamente connessa al sistema magnocellulare; queste alterazioni non influiscono necessariamente sui problemi di linguaggio (Iles). Il deficit visivo non è di certo l'unico deficit della dislessia ed è anche vero che il solo deficit fonologico non può spigare l'eterogenicità dei difetti riscontrati nei dislessici (Iles).

TRATTAMENTO VISUO-MOTORIO

Nessun tipo di trattamento visivo avrà grandi probabilità di migliorare le abilità fonologiche del bambino dislessico, poichè il training visivo non tratta direttamente i disturbi d'apprendimento ma i problemi visivi funzionali e percettivi (Evans).

Trattamento saccadico

Fisher et al. osservarono che i dislessici compiono rispetto alla norma frequentemente "Express- Sakkaden" (saccadi (express) a ridotta latenza) e che presentano difficoltà nell'esecuzione delle antisaccadi (Trauzettel). Fisher consiglia il training delle saccadi volontarie, com miglioramento delle saccadi stesse (Trauzettel). Non è però spiegato in che modo queste saccadi siano legate alla dislessia (Trauzettel). Il migliorare la lettura ha dimostrato che il pattern saccadico migliora, ma non esistono evidenze che il training saccadico migliori la lettura, fuorché pochi studi che non danno certezze (AAAA, Fisher, Solan). Solan ha notato che il miglioramento e l'accuratezza della velocità dei movimenti oculari da sinistra verso destra tramite allenamento potrebbe migliorare a sua volta la capacità di comprensione, il numero di parole lette/minuto, le abilità di lettura, diminuendo il numero richiesto di fissazioni come anche il numero di regressioni (Solan). Training quotidiani migliorerebbero anche le capacità di lettura (Fisher). Sapendo che le capacità di comprensione e le abilità oculomotorie sono entrambe dipendenti dall'attenzione; il loro training richiede attenzione e quindi si presume che il miglioramento dell'attenzione migliori queste capacità (Solan). Quindi il miglioramento delle capacità di lettura sarebbe legato all'allenamento delle capacità dell'attenzione (Solan). Rounds e coll. (1991) hanno valutato l'effetto del training saccadico della durata di 12 h suddivise tra casa e ambulatorio e hanno evidenziato la tendenza al miglioramento dell'efficienza dei movimenti oculari durante la lettura, con la riduzione del numero di regressioni, del numero di fissazioni, rispetto a un gruppo di controllo senza training (Rounds). Ulteriori studi andrebbero condotti per verificare tali risultati valutando anche l'effetto apprendimento. Evidenze concludono però che non sono richiesti movimenti oculari normali per lo sviluppo della lettura, per cui tutti gli sforzi per normalizzare i movimenti oculari nei dislessici non vanno affrontati (Hodgetts).

Trattamento prismatico

Pestalozzi riportò che nella sua esperienza decennale notò che tutti i suoi pazienti dislessici (n°. 367) erano eteroforici e che la compensazione dell'eteroforia con prismi in un sottogruppo di 278 soggetti l'11% mostrava risultati terapeutici molto buoni, il 60% buoni, il 17% una riduzione dell'astenopia visiva e il 12% nessun miglioramento. Inoltre, tale trattamento comportò il miglioramento della visione di 175 occhi, il 60% presentava visione binoculare ottimale rispetto al 2% iniziale e la disparità di fissazione calò dal 70 al 22% (Pestalozzi). Risultati screditati da molti altri studi (Trauzettel, Motsch).
Non essendo le eteroforie o le patoforie implicate nella causa della dislessia non è richiesta una correzione prismatica per il fine di trattare il disturbo specifico di lettura (Harrer, Riebeling).

Trattamento del deficit dell'ampiezza accomodativa e fusionale

Numerosi soggetti dislessici presentano un esame oftalmologico e ortottico normale e in questi casi gli esercizi ortottici non portano ad alcun miglioramento delle prestazioni di lettura (Haddad). Comunque le difficoltà di lettura non sono legate solamente alla dislessia ma limitate ampiezze fusionali (in convergenza o in divergenza) specialmente associate a diplopia intermittente come risultato di insufficienza o eccesso di convergenza (Haddad) e quindi il trattamento dell'insufficienza d'accomodazione e/o di convergenza possono rendere l'atto di lettura più confortevole, senza migliorare direttamente il processo di decodifica e di comprensione (AAAA, Kapoula). Gli esercizi ortottici non possono trattare i disturbi delle funzioni corticali superiori (Haddad). Quando i dati oftalmolgici classici sono normali non si rendono necessarie terapie classiche (quali occhiali) (Pache). Poichè l'inefficienza visiva non è la causa di ogni disturbo di lettura, il training visivo, inteso come esercizi oculari, non rappresenta il trattamento di scelta, viste anche le carenti evidenze clinico-scientifiche (Beauchamp).

Occlusione monoculare

L'occlusione monoculare nel trattamento della dislessia è stata introdotta da Stein e Fowler sulla base degli studi condotti sulla dominanza oculare (Bishop 1). Tale terapia prevede l'occlusione prolungata di un occhio per lateralizzare la dominanza oculare (Bishop 1). Non esiste una reale evidenza che l'occlusione monolaterale migliori le abilità di lettura (Bishop 1). Si tende ad occludere l'occhio sinistro poiché la maggior parte dei soggetti scrive con la mano destra e sembra che anche i mancini trovino beneficio ad occludere l'occhio sinistro (Stein 3). L'occlusione di un occhio può essere associata alla prescrizione di un filtro giallo (Stein 3). Soggetti con instabilità binoculare determinata al test di Dunlop dopo 3 mesi di occlusione e filtro giallo raggiungevano una stabilità di dominanza nel 59% dei casi e un miglioramento delle capacità di lettura (Stein 3). La sola terapia con filtri gialli ha stabilizzato la dominanza nel 36% dei casi a 3 mesi (Stein 3). La terapia occlusiva è stata criticata per la carenza di spiegazioni fisiologiche alla base dei miglioramenti ottenuti (Fawcett).

TERAPIA CON FILTRI COLORATI

Colorimetria

Nell'intento di ridurre l'astenopia visiva durante la lettura già nel 19esimo secolo furono adoperati occhiali con lenti colorate (Wilkins). Nel 1941 venne introdotta la fototerapia sintonica, ossia una terapia che sfruttava la luce colorata per ribilanciare o "sintonizzare" il sistema visivo, particolarmente nei soggetti con difficoltà di lettura, ma adoperata come una panacea senza nessuna evidenza (Barret, Menacker). In relazione alle conoscenze attuali la prescrizione di un filtro colorato, o di un foglio d'acetato, selezionato può in alcuni casi aiutare soggetti con disabilità nella lettura (Evans 2). Le lenti colorate e i fogli in acetato agiscono diversamente sul sistema visivo poiché nell'utilizzo dei fogli in acetato l'occhio è adattato alla luce bianca, mentre con le lenti, gli occhi sono adattati al colore del filtro, quindi le lenti e i fogli in acetato possono funzionare al meglio anche con combinazioni di colori differenti (Lightstone). I filtri avrebbero maggior effetto dopo 10 minuti di lettura poiché i disturbi astenopeici sopraggiungono in certi casi dopo 15-20 minuti (Evans 2). Il meccanismo benefico legato all'applicazione di filtri colorati non è conosciuta, e diverse teorie sono state proposte: riducono il difetto del sistema transiente, o quello dei movimenti oculari, oppure, agiscono sulla ipereccitabilità corticale focale con il relativo abbagliamento indotto dalle scritte (Evans 2, Williams 1) o prodotto da pattern geometrici che si ripetono (come le lettere) in grado di provocare effetti visivi anomali, quali illusioni di colori, forma e movimento (Simmers 1). È da ricordare che il sistema transiente non è sensibile ai colori (Evans 2). Quindi escludendo l'ipotesi del deficit del sistema transiente e l'inspiegabilità del miglioramento dei movimenti oculari grazie ai filtri colorati si punta sull'ipotesi proposta da Wilkins dell'ipereccitabilità corticale focale, che è un'ipotesi interessante e richiede conferme scientifiche che al momento non vi sono (Evans 2). A supporto di tale ipotesi è stato riportato che filtri colorati possono migliorare la condizione di epilessie fotosensibili e emicranie, alla cui base sembrerebbe esserci questo genere di ipersensibilità (Evans 2, Simmers 1), ma anche l'utilizzo di un tiposcopio riesce a ridurre i disturbi legati al testo e quindi a migliorare la lettura (Wilkins). I filtri non curano la dislessia ma possono rendere più confortevole la lettura (Coyle, Evans 2, Williams 1). L'uso dei filtri colorati viene riferito quasi esclusivamente alla sindrome di Maeres-Irlen e non direttamente alla dislessia (Williams 1). Studi clinici controllati sull'efficacia dei filtri colorati forniscono risultati contrastanti, alcuni non evidenziano alcun miglioramento nelle abilità di comprensione e di lettura, altri riportano paradossalmente l'insorgere d'astenopia e altri ancora mostrano significativi miglioramenti a patto che si scelga il filtro del colore adeguato al soggetto in esame (Williams 1). Le distorsioni e il discomfort sono più frequenti quando lo stimolo è rappresentato da scacchiere o sbarre ad alto contrasto bianco-nero con frequenze spaziali comprese tra i 3-8 cicli/°; curiosamente i testi possiedono spesso queste caratteristiche (Simmers 1).

La lettura quindi produrrebbe abbagliamento e a sua volta astenopia (stress visivo), cefalea e distorsioni percettive, quali offuscamento, movimento apparente delle lettere, diplopia, illusione di forme e colori sulla pagina (Simmers 1). Secondo Irlen il 50-65% dei soggetti affetti da dislessia è affetto anche dalla MISVS (Menacker, Simmers 1). I soggetti con MISVS riferiscono che con particolari filtri colorati il disturbo del discomfort visivo si riduce e la lettura diviene più fluida (Simmers 1).

O'Connor e coll. (1990) in uno studio a doppio-cieco hanno trovarono un significativo miglioramento nel numero di parole lette in un arco di tempo, nell'accuratezza di lettura e nella comprensione (O'Connor). Sorprendentemente coloro che adoperavano un filtro in acetato trasparente presentavano prestazioni molto più negative rispetto a quelle misurate nel pre-test, indicando come causa del peggioramento il maggior abbagliamento indotto dal foglio di acetato trasparente (O'Connor). Uno studio clinico controllato e a doppio-cieco dimostrerebbe che la velocità di lettura aumenta in media del 4% rispetto al gruppo di controllo quindi il miglioramento non è solo sintomatologico (Bouldoukian). Robinson e coll. (1990) hanno valutato l'effetto a lungo termine (12 mesi) senza gruppo di controllo dei filtri colorati in pazienti affetti da Sindrome di Irlen e hanno ritrovato significativi miglioramenti nella comprensione, accuratezza del testo e in altre abilità di lettura (Robinson). Anche altri studi hanno riportato simili risultati (Robinson).

Simmers e coll. (Simmers 1) hanno valutato la sensibilità al contrasto spazio-temporale e la percezione del movimento in soggetti con MISVS e soggetti normali e non hanno evidenziato particolari differenze giungendo alla conclusione che l'anteposizione di filtri colorati non portava a nessun cambiamento (Simmers 1). Menacker e coll. nel 1993 hanno condotto uno studio di coorte sul beneficio offerto dai filtri colorati nel migliorare le prestazioni di lettura di soggetti dislessici: i colori rispettivamente preferiti sono stati il blu, poi il rosso, il giallo, il filtro neutro alcuni nessun colore, altri non avevano preferenze e nessuno ha scelto il verde (Menacker). Non era presente corrispondenza però tra il colore prescelto e l'abilità di lettura, oltretutto, tutti i tipi di filtri colorati davano lo stesso livello di performance (Menacker). L'Autore conclude affermando che le lenti colorate non migliorano le performance di lettura dei soggetti dislessici, senza effetto sulla velocità e sull'accuratezza (Menacker). Altri studi simili sono stati eseguiti e hanno fornito risultati simili (Menacker). Woerz e Maples hanno valutato il test-retest nella scelta del filtro colorato in soggetti con disturbi della lettura sintomatici e in soggetti di controllo asintomatici: ad ogni soggetto è stato fatto scegliere il filtro preferito su una serie di 24, dopo 2 settimane è stata riproposta la medesima scelta alle medesime condizioni luminose; solo nel 26,3% dei casi è stato scelto lo stesso filtro nei soggetti sintomatici contro il 40,9% degli asintomatici (Woerz). Particolarmente nei soggetti sintomatici ci si aspetterebbe che il filtro scelto fosse sempre lo stesso, mentre una così ridotta percentuale indica uno scarso test-retest, che indicherebbe indirettamente una scarsa efficacia dei filtri e un probabile effetto placebo (Woerz). Pesanti critiche sono state mosse sulla metodica d'indagine e su

risultati talvolta palesemente inattendibili di studi che supportavano l'efficacia dei filtri colorati (Hoyt).
Se si adoperano i fogli in acetato la loro grandezza deve essere sufficiente a coprire il testo letto (Wilkins). Filtri prescritti senza scegliere quello più confortevole possono non dare i risultati sperati (Wilkins).
Clinicamente si è notato che dopo periodi di trattamento asintomatici si ripresentavano i disturbi e la scelta di un nuovo filtro può alleviare nuovamente i sintomi (Wilkins). Questa ricalibrazione è spesso di modesta entità (Wilkins). Tanto maggiore è la differenza tra il colore ottimale (secondo gli schemi CIE) e il colore adoperato quanto minore sarà la velocità di lettura (Wilkins). Non è ancora chiaro se i filtri colorati possano realmente migliorare significativamente le abilità di lettura (The Enterprise and Learning Committee).

Filtri gialli e blu
Sebbene il sistema magnocellulare non sia coinvolto direttamente nella discriminzione dei colori riceve input da tutti e tre i tipi di coni informando il sistema magnocellulare sulla luminosità e non sui colori (Ray). Si è ritrovato che i coni S hanno la capacità di inibire il sistema magnocellulare, mentre è più sensibile alla luce gialla (Ray). Filtri gialli riuscirebbero a tagliare le lunghezze d'onda basse e a normalizzare gli input dei coni L e M, migliorando l'efficienza del sistema magnocellulare (Ray). Ipotizzando che i filtri gialli possono migliorare l'efficienza del sistema magnocellulare e che questo regola le vergenze si può presumere che i filtri gialli possono migliorare le vergenze (Ray). La lettura è in genere resa difficile in condizioni di luce rossa comparata a illuminazioni verdi o blu (Ray). Ray e coll. (2005) (Ray) hanno studiato l'effetto dell'esposizione per 3 mesi di filtri gialli sulla convergenza e sull'accomodazione di soggetti con deficit di convergenza (>18 cm) e accomodazione e hanno evidenziato che la convergenza e l'accomodazione miglioravano significativamente da subito e l'effetto positivo permaneva anche dopo aver smesso l'uso dei filtri (Ray). I filtri gialli migliorerebbero anche la percezione del movimento e anche le abilità di lettura a lungo termine (Ray). I risultati sembrano essere sin troppo positivi. Il 5% dei bambini che stanno imparando a leggere sono il 25% più rapidi nella lettura se adoperano filtri colorati (Nandakumar, Wilkins). Circa il 10% dei soggetti con difficoltà nella lettura e particolarmente con abbagliamento hanno trovato giovamento da filtri blu ("giallo negativo") e non da quelli gialli (Nandakumar). Christenson afferma che in una popolazione dislessica i filtri blu non sembra possano apportare effetti benefici (Christenson). In uno studio clinico a doppio cieco randomizzato e controllato da placebo eseguito a Oxford si è valutata l'efficacia dei soli filtri giallo intenso (blu negativo) e blu profondo (giallo negativo) e si sono notati, a 3 mesi dal costante utilizzo dei filtri, miglioramenti significativi della lettura, maggiormente per il filtro blu che per quello giallo, indicando però che non è necessario scegliere il filtro più adatto all'individuo (Stein 4). I filtri colorati migliorerebbero anche le capacità di lettura in soggetti con insufficienza di accomodazione e convergenza (Stein 4). Evans (Evans 2) non ha trovato miglioramenti nell'accuratezza dell'accomodazione. Stein ipotizza che l'effetto positivo dei filtri blu e giallo sia legato alle selettive lunghezze d'onda che attraversano tali filtri e che vengono messe a fuoco in maniera più precisa sulla retina (Stein 4). Questa spiegazione dovrà essere sicuramente confermata da evidenze scientifiche prima d'esser presa per valida. I pochi casi riportati di terapia con i colori nei soggetti epilettici hanno adoperato filtri blu (Wilkins).
Il trattamento con filtri rimane controverso e non è basato sull'evidenza, nonostante gli studi clinici anche randomizzati, controllati e a doppio cieco svolti (Coyle).
Si può concludere che c'è la possibilità che i filtri possano ridurre l'abbagliamento visivo da pattern, la sintomatologia astenopeica e le illusioni associate e rendere più agevole la lettura ma non di certo trattare la dislessia (Evans 3). I filtri possono essere adoperati in quei casi dove i normali interventi non migliorano la sintomatologia o le prestazioni (Evans).

SOFTWARE PER L'APPRENDIMENTO

Nonostante i software subiscano un attento processo di ricerca per la loro produzione, sono scarsi i lavori scientifici che attestino la loro efficacia e praticamente inesistenti quelli che supportano l'efficacia di trattamenti visuo-motorio-percettivi senza l'influenza di terapie complementari. Kujala e coll. (2001) hanno confermato che il training con stimoli audiovisivi senza componenti linguistiche (esercizi d'integrazione visuo-acustica in cui è richiesta una correlazione tra suono e stimolo visivo), presentati sotto forma di videogame, possono indurre cambiamenti plastici del substrato neurale implicato nella discriminazione dei suoni e in associato un miglioramento delle abilità di lettura (Kujala). In questo caso però il miglioramento delle capacità di discriminazione del suono sarebbe alla base del miglioramento delle abilità fonologiche supportando un deficit acustico percettivo; bisognerebbe distinguere l'indipendente ruolo nel training del singolo sistema visivo e di quello uditivo (Kujala). È stato dimostrato che il giocare con i videogames, particolarmente quelli d'azione o anche il famosissimi Pac Man o Donkey Kong riducono i tempi di reazione, migliorano numerose abilità visuo-attentive (Boot). Specialmente i video games impongono di mantenere l'attenzione su più stimoli contemporaneamente, allenando sia il centro che la periferia del campo visivo e di conseguenza vengono esercitate anche le abilità visuoattentivo- spaziali e il campo di visione funzionale (Functional Field of View (FFOV)) (Boot, Green). Si è riscontrato che i giocatori di videogames esperti hanno la capacità di inseguire più velocemente, ma con la stessa accuratezza, oggetti in rapido movimento rispetto a giocatori principianti, ma anche di migliorare la memoria visiva a breve termine (Boot). La rotazione mentale e quindi di visualizzazione o rappresentazione mentale delle figure, come anche le abilità di memoria spaziale come accade nel gioco del "Tetris" o nei puzzle sono migliori ma non differiscono significativamente tra i diversi giocatori (Boot). È sufficiente un breve periodo di tempo per allenare le abilità visuo-attentive (Green). Sembra quindi che il miglioramento di queste specifiche abilità si possa trasferire ad altri compiti come la lettura.

Non bisogna affidarsi a terapie non convenzionali prive d'evidenza scientifica e tralasciare quelle più consolidate (Shaywitz 1). La maggior parte degli studi sul training visivo relativo alla dislessia presenta dati equivoci e ambigui, non consentendo quindi di verificare la reale efficacia del "training visivo" (Keogh).
Nonostante la domanda di studi clinici controllati e randomizzati (RCT (Randomized controlled trial)) ben condotti sulla terapia visiva nei disturbi d'apprendimento ci sia da diversi anni poco è cambiato (Barrett). La Cochrane Collaboration nel 2004 ha commissionato una revisione sistematica della letteratura sugli effetti del trattamento visivo sulle capacità di lettura di pazienti dislessici e pubblicato il protocollo di studio, ma nulla è stato ancora realizzato (Barrett). Per il momento la terapia visiva non può essere considerata un trattamento basato sull'evidenza (Barrett).

Tabella. Caratteristiche ortottiche

Caratteristiche	Pache (2004)		Harrer (2005)		Kapoula (2007)	
	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo
N°; Età; M:F	31;10,8+/- 2,1; 21:9	31; 10,7 +\-2,2; 21:9	42; 11,11 (range 6-21); 25:17.	No	56; 11.3±2	47; 10.7± 2
Visus lont cc	1,1 +\-0,2 (Range 0,8-1,5)	>0,8	Tutti 1,0	/	>0,8	>0,8
Visus vic cc	1,2 +\- 0,2 (Range 0,85 – 1,4)	>0,8	Tutti 1,0	/	/	/
CT lont	2 esof (0,2 (+\- 1 DP) 8 exof (1,0 (+\- 1 DP)	Normale	Ortof 81% Esof 5% Exof 14% (1 str. Surso)	/	Media 0 DP (non inclusi due strabismi)	Media 0 DP
CT vic	6 esof (1,2 (+\- 3,1 DP) 16 exof (2,4 (+\-3,2 DP)	Normale	Ortof 24% circa Esof 10% circa Exof 67% circa	/	Media -2 DP (non inclusi due strabismi)	Media -1,5 DP
Stereopsi	Bagolini: tutti pos. TNO: 37" +\-17" (Range 15"-60")	Normale	Normale	/	TNO: 99% ≤60"	TNO: 100% ≤60"
PPC	normale	Normale	Nel 21% deficit	/	Con luce: <6 cm 44% >7 e <10 cm 36%	Con luce: <6 cm 72% >7 e <10 cm 15%
AAccom.	14 D +\- 2,8 D (range 20-9)	Normale	64% >10 D; 12% tra 5 e 3 D	/		
AFusion. Conv/Div/Vert	Conv 19 +\-5 DP (lont. o vic.?) Div 7+\- 5 DP Vert 4(base in alto) +\- 4 3 (base in basso) +\- 4;	Normale	Conv 71% <20 D; 26%<10D	/	Lont.: Conv 14 DP Div 4 DP Vic.: Conv 20 DP Div 10 DP	Lont.: Conv 16 DP Div 6 DP Vic: Conv 20 DP Div 12 DP
Moe	Normale	Normale	/	/	/	/
Colori	1 Protanopia	Normale	/	/	/	/
Torcicollo	/	/	3 (1 secondario a str. Sursuadduttorio)	/	/	/
Dominanza	/	/	/	/	/	/

Caratteristiche	Ygge e Lennerstrand 1 (1993) (stesso campione)		Stein 2 (1982)		Latvala (1994)	
	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo
N°; Età; M:F	86; 9 anni e 5 mes; 68:18.	86; 9 anni e 5 mes; 68:18.	80;	80;	55; Tra 12 e 13 aa.	50; Tra 12 e 13 aa.
Visus lont cc	83% 1,0	94% 1,0	/	/	/	/
Visus vic cc	87% 1,0	99% 1,0	/	/	/	/
CT lont	Esof 9,5% Exof 15% (Eterof 26,4%) Esotr 6,9% Exotr 1,1% (Eterotr 8%)	Esof 7% Exof 16,2% (Eterof 23,2%) Esotr 2,3% (Eterotr 2,3%)	/	/	Esof 11,3% Exof 1,9%	Esof 8,2% Exof 2,0%
CT vic	Esof 17,2% Exof 43,7% (Eterof 60,9 %) Esotr 8% (Eterotr 8%)	Esof 27,9% Exof 45,3% (Eterof 73,2%) Esotr 3,5% (Eterotr 3,5%)	/	/	Esof 5,8% Exof 25% Eterotr 3,6%	Esof 6,1% Exof 12,2% Eterotr 2%

Stereopsi	TNO: 75% Almeno 60”	TNO: 74% almeno 60”	/	/	Scarsa (≥60”) 9,1%	Scarsa (≥60”) 8,0%
PPC	/	/	/	/	Insufficente (≥8 cm) 12,7%	Insufficente (≥8 cm) 2%
AAccom.	(Raf rule) Binoc. 99%≥6D	(Raf rule) Binoc. 98%≥6D	/	/	/	/
AFusion. Conv/Div/Vert	Lont. Conv 16,8 DP Div 6,5 DP Vic Conv 26,4 DP Div 10,5 DP	Lont Conv 16,8 DP Div 6,2 DP Vic Conv 26,7 DP Div 10,2 DP	/	/	Lont.: Conv ≤15 DP il 9,4% Vic.: Conv ≤32 DP il 7,5%	Lont.: Conv ≤15 DP il 12,2% Vic: ≤32 DP il 6,1%
Moe	/	/	/	/	/	/
Colori	/	/	/	/	/	/
Torcicollo	/	/	/	/	/	/
Dominanza	(Dunlop) Instabile 53%	(Dunlop) Instabile 44%	(Dunlop) Instabile 63% Dominanza crociata (occhio-mano-piede): 18%	(Dunlop) Instabile 1,25% Dominanza crociata (occhio-mano-piede): 41%	/	/

Caratteristiche	Kiely (2001)		Cornellissen (1995)		Goulandris (1998)	
	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo
N°; Età; M:F	49: 10,9 (+-0,2)	195:9,4 +-0,1	14: 118,6 mesi	14. 116,1 mesi	20: 11 anni e 7 mesi	20: 11 anni e 5 mesi
Visus lont cc	/	/	/	/	/	/
Visus vic cc	/	/	/	/	/	/
CT lont	Eterof. Media -1,2 DP +-0,4	Eterof. Media -0,8 DP +-0,2	/	/	No differenza con controlli	No differenza con dislessici
CT vic	/	/	/	/	No differenza con controlli	No differenza con dislessici
Stereopsi	45,1 “ d’arco	53 “ d’arco	/	/	Risultati simili	Risultati simili
PPC	5,3 +-0,5 AC/A 2,2 +-0,1	5,7 +-0,3 AC/A 2,4 +- 0,1	6,1 cm	6,0 cm	/	/
AAccom.	Facilità acc.: 8 +-0,5 CPM	Facilità acc.: 8,6 +-0,3 CPM	RAF: 7,4 cm (13,5 D)	RAF: 6,9 cm (14,5 D)	Risultati simili	Risultati simili
AFusion. Conv/Div/Vert	/	/	/	/	Converg.: no differenze con controlli; Diverg.: non differenze con controlli	Converg.: no differenze con dislessici; Diverg.: non differenze con dislessici
Moe	/	/	/	/	/	/
Colori	/	/	/	/	/	/
Torcicollo	/	/	/	/	/	/
Dominanza	/	/	/	/	Dunlop: 70% instabilità di dominanza	Dunlop: 50% instabilità di dominanza

Caratteristiche	Riebeling (2009)		Castro (2008)		Newman (1985)	
	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo
N°; Età; M:F	21; stessa età dei controlli	21; stessa età dei controlli	13: 11aa e 2 mesi	13: 11 aa e 2 mesi	/	/
Visus lont cc	C di Landolt Mediana 1,25	C di Landolt Mediana 1,25	92,3%<1,0	100%<1,0	/	/
Visus vic cc	Mediana 1,25	Mediana 1,40	/	/	/	/
CT lont	Media approssimat. 0	Media approssimat. 0	Exoforia 8%	0%	/	/
CT vic	Mediaappross. 0	Media appross. 0	Exoforia 38%	Exoforia 38%	/	/
Stereopsi	Titmus 44,762" d'arco	Titmus 38,095" d'arco	Titmus: 40" d'arco	Titmus: 40" d'arco	/	/
PPC	/	/	Simile ai controlli AC/A: 3 DP	Simile ai dislessici AC/A: 4 DP	/	/
AAccom.	12,110 D	13,743 D	100%≥9D	100%≥9D	/	/
AFusion. Conv/Div/Vert	Lont. Conv 14,190 DP Div 4,857 DP Vic Conv 17,048 DP Div 5,857 DP	Lont Conv 17,286 DP Div 8,381 DP Vic Conv 20,333 DP Div 9,619 DP	Lont: Conv: 15 DP Div: simile ai controlli Vic: Conv: 35 DP Div: simile ai controlli	Lont: Conv: 25 DP Div: simile ai dislessici Vic: Conv: 50 DP Div: simile ai dislessici	/	/
Moe	/	/	1 doppia iperfunzione PO	No	/	/
Colori	/	/	Ishihara: No alterazioni.	Ishihara: no alterazioni	/	/
Torcicollo	/	/	/	/	/	/
Dominanza	(Dunlop) Instabile 53%	(Dunlop) Instabile 44%	62% dominante OD Destrimani 85% Domianaza crociata 40%	62% dominante OD Destrimani 92% Dominanza crociata 31%	(Dunlop) Instabile 54%	(Dunlop) Instabile 46%

Caratteristiche	Bishop (1979)		Hammerberg (1972)		Jaschinski (2004)	
	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo
N°;Età;M:F	147: 8 anni	/	78	/	30	20
Visus lont cc	93,2%≥0,66	/	/	/	/	/
Visus vic cc	/	/	/	/	/	/
CT lont	3,5% exoforia 5,44% eterotropia	/	/	/	/	/
CT vic	/	/	/	/	/	/
Stereopsi	TNO: 100% (ecslusi eterotropici) almeno 240"	/	/	/	/	/
PPC	1,36% con insuff. (>9 cm)	/	19 su 21 (delle ipoaccomd.) (90,5%) anche ipoconvergen.	/	/	/
AAccom.	/	/	(RAF rule) 21 su 78 (27%) ipoaccomoda.	/	15,28 D (+-4,47)	18,31 D (+-4,09)
AFusion. Conv/Div/Vert	/	/	/	/	/	/

Moe	/	/	/	/	/	/
Colori	/	/	/	/	/	/
Torcicollo	/	/	/	/	/	/
Dominanza	Domin. oculare: 85% destri e 14,97% sinistri; Domin. mano: 61,9% destrorsi e 38,1% mancini; Domin. croc. 38,1%_	/	/	/	/	/

Caratteristiche	Buzzelli (1991)		Bucci (2008)	
	Dislessici	Controllo	Dislessici	Controllo
N°;Età;M:F	13: 13 aa e 4 mesi;	13: 13 aa e 3 mesi	18: 11,4 aa	13: 11,2 aa
Visus lont cc	/	/	100% almeno 0,9	100% almeno 0,9
Visus vic cc	/	/	/	/
CT lont	/	/	/	/
CT vic	/	/	Ortof 44,5% Esof 16,5% Exof 39% Eteroforici 55% Media foria: 0 DP	Ortof 23,5% Esof 0% Exof 76,5% Eteroforici 76,5% Media foria: -2 DP
Stereopsi	TNO: 23,46 " d'arco	TNO: 24,62 " d'arco	TNO: 100% almeno 60" d'arco	TNO: 100% almeno 60" d'arco
PPC	/	/	6,5 cm	5,1 cm
AAccom.	Facilità d'accomod. (Flipper lens +-2 D) (velocità per 20 cicli) Monoc.: 164,38 sec. Binoc.: 233,00 sec.	Facilità d'accomod. (Flipper lens +-2 D) (velocità per 20 cicli) Monoc.: 214,12 sec. Binoc.: 216,69 sec.	/	/
AFusion. Conv/Div/Vert	Facilità di vergenza fusionale (1 ciclo = compensare 16 DP base esterna e 4 DP base interna) per 20 cicli: tempo impiegato 380 secondi	Facilità di vergenza fusionale (1 ciclo = compensare 16 DP base esterna e 4 DP base interna) per 20 cicli: tempo impiegato 240 secondi	Vic: positive: 30 DP negative: 10 DP	Vic: positive: 18 DP neg: 17 DP
Moe	/	/	/	/
Colori	/	/	/	/
Torcicollo	/	/	/	/
Dominanza				

Bibliografia

Aleci C., Piccoli M., Anselmino F.. Dislessia evoltiva: il punto di vista neuroftalmologico. *Ottica Fisiopat 2008; XIII: 17-30;*

(AAAA) American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology, Council on Children with Disabilities, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus and American Association of Certified Orthoptists. **Learning Disabilities, Dyslexia, and Vision.** *Pediatrics 2009;124;837-844;*

Barrett B.T.. A critical evaluation of the evidence supporting the practice of behavioural vision therapy. Ophthalmic Physiol Opt. 2009 Jan;29(1):4-25;

Beauchamp G.R.. Optometric Vision Training. Pediatrics 1986;77;121-124;

Ben-Yehudah G., Sackett E., Malchi-Ginzberg L., Ahissar M.. Impaired temporal contrast sensitivity in dyslexics is specific to retain-and-compare paradigms. Brain. 2001 Jul;124(Pt 7):1381-95;

Biscaldi M., Gezeck S., Stuhr V.. Poor saccadic control correlates with dyslexia. Neuropsychologia. 1998 Nov;36(11):1189-202;

Bishop D.V., Jancey C., Steel A.M.. Orthoptic status and reading disability. Cortex. 1979 Dec;15(4):659-66;

(**Bishop 1**) Bishop DV.. Unfixed reference, monocular occlusion, and developmental dyslexia--a critique. Br J Ophthalmol. 1989 Mar;73(3):209-15;

Black J.L., Collins D.W., De Roach J.N., et al.. Smooth pursuit eye movements in normal and dyslexic children. Percept Mot Skills. 1984 Aug;59(1):91-100 (Abstract);

Blaskey P., Scheiman M., Parisi M., et al.. The Effectiveness of Irlen Filters for Improving Reading Performance: A Pilot Study. Learn Disabil. 1990 Dec;23(10):604-12;

Boot W.R., Kramer A.F., Simons D.J., eta al.. The effects of video game playing on attention, memory, and executive control. Acta Psychol (Amst). 2008 Nov;129(3):387-98;

Bouldoukian J., Wilkins A.J., Evans B.J.W.. Randomised controlled trial of the effect of coloured overlays on the rate of reading of people with specifc learning diffculties. Ophthal. Physiol. Opt. 2002; 22:55-60;

Bowan M.D.. Learning disabilities, dyslexia, and vision: a subject review. Optometry 2002;73:553-75.
Bucci M.P., Brémond-Gignac D., Kapoula Z.. Poor binocular coordination of saccades in dyslexic children. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008 Mar;246(3):417-28;
Buchholz J., Mckone E.. Adults with Dyslexia Show Deficits on Spatial Frequency Doubling and Visual Attention Tasks. Dyslexia 2004;10:24-43;
Buzzelli AR. Stereopsis, accommodative and vergence facility: do they relate to dyslexia? Optom Vis Sci. 1991 Nov;68(11):842-6;
Castro S.M., Salgado C.A., Andrade F.P., et al.. Visual control in children with developmental dyslexia. Arq Bras Oftalmol. 2008 Nov-Dec;71(6):837-40;
Christenson G.F., Griffin J.R., Taylor M.. Failure of blue-tinted lenses to change reading scores of dyslexic individuals. Optometry. 2001 Oct;72(10):627-33 (Abstract);
Cornelissen P., Richardson A., Mason A., et al.. Contrast Sensitivity and Coherent Motion Detection Measured at Photopic Luminance Levels in Dyslexics and Controls. Vision Res. 1995 May;35(10):1483-94;
Coulter R.A., Shallo-Hoffmann J.. The Presumed Influence of Attention on Accuracy in the Developmental Eye Movement (DEM) Test. Optom Vis Sci. 2000 Aug;77(8):428-32;
Coyle B.. Use of Filters to Treat Visual-Perception Problem creates Adherents and Sceptics. Can Med Assoc J. 1995; 152(5):749-750;
De Luca M., Di Pace E., Judica A., et al.. Eye movement patterns in linguistic and non-linguistic tasks in developmental surface dyslexia. Neuropsychologia. 1999 Nov;37(12):1407-20;
Eden G.F., Wood F.B., Stein J.F.. Clock drawing in developmental dyslexia. J Learn Disabil. 2003 May-Jun;36(3):216-28;
Evans B.J.W., Patel R., Wikins A.J., et al.. A review of the management of 323 consecutive patients seen in a specific learning difficulties clinic. Ophthal. Physiol. Opt. 1999;19(6):454-466.
(**Evans 1**) Evans B.J.W., Drasdo N., Richards I.L.. Dyslexia: the link with visual deficits. Ophthalmic Physiol Opt. 1996 Jan;16(1):3-10;
(**Evans 2**) Evans B.J.W.. Colored Filters and Reading Difficulties: A Continuing Controversy. Optom Vis Sci. 1997; 74(5):239-240;
(**Evans 3**) Evans B.J.W., Cook A., Richards I.L., et al.. Effect of Pattern Glare and Colored Overlays on a Simulated-Reading Task in Dyslexic and Normal Readers. Optom Vis Sci. 1993; 71(10):619-628;
Facoetti A., Paganoni P., Turatto M., et al.. Visual-spatial attention in developmental dyslexia. Cortex 2000; 36:109-123;
Fawcett A.J.. Mono-ocular occlusion for treatment of dyslexia. Lancet. 2000 Jul 8;356(9224):89-90;
Fischer B., Hartnegg K.. Saccade control in dyslexia: Development, deficits, training and transfer to reading. Optom Vis Dev 2008:39(4):181-190;
Goulandris N., McIntyre A., Snowling M., et al.. A Comparison of Dyslexic and Normal Readers using Orthoptic Assessment Procedures. Dyslexia 1998; 4: 30–48;
Green C.S., Bavelier D.. Action video game modifies visual selective attention. Nature. 2003 May 29;423(6939):534-7;
Hammerberg E, Norn MS. Defective dissociation of accommodation and convergence in dyslectic children. Acta Ophthalmol (Copenh). 1972;50(5):651-4;
Hari R., Renvall H., Tanskanen T.. Left minineglect in dyslexic adults. Brain. 2001 Jul;124(Pt 7):1373-80;
Harrer S., Partik G., Franz H.. Lese-Rechtschreib-Storung and sogenannte Fehlsichtigkeit. Spektrum Augenheilkd (2005) 19/4: 233-236;
Heiervang E., Hugdahl K.. Impaired Visual Attention in Children with Dyslexia. Journal of Learning Disabilities 2003; 1(Jan-Feb): 68-73;
Helveston E.M.. Scotopic Sensitivity Syndrome. Arch Ophthalmol 1990; 118: 1232-1233;
(**Helveston 1**) Helveston E.M.. Vol III Module 1: Management of Dyslexia and Related Learning Disabilities. *J Learn Disabil* 1987; 20(7); 415-421;
Hodgetts DJ, Simon JW, Sibila TA, et al.. Normal reading despite limited eye movements. J AAPOS. 1998 Jun;2(3):182-3;
Hoyt C.S. 3rd.. Irlen Lenses and Reading Difficulties. J Learn Disabil. 1990 Dec;23(10):624-6;
Hutzler F., Kronbichler M., Jacobs A.M., et al.. Perhaps correlational but not causal: No effect of dyslexic readers'magnocellular system on their eye movements during reading. Neuropsychologia 44 (2006) 637–648;
Iles J., Walsh V., Richardson A.. Visual Search Performance in Dyslexia. Dyslexia. 2000 Jul-Sep;6(3):163-77;
Jaschinski W., König M., Schmidt R., et al.. Vergence dynamics and variability of fixation disparity in school children with reading-spelling disorders. Klin Monbl Augenheilkd. 2004 Oct;221(10):854-61;
Kapoula Z., Bucci M.P., Jurion F., et al.. Evidence for frequent divergence impairment in French dyslexic children: deficit of convergence relaxation or of divergence per se? Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol (2007) 245:931–936;
(**Kapoula 1**) Kapoula Z., Ganem R., Poncet S.. Free exploration of painting uncovers particularly loose yoking of saccades in dyslexics. Dyslexia. 2009 Aug;15(3):243-59;
Karádi K., Kovács B., Szepesi T., et al.. Egocentric Mental Rotation in Hungarian Dyslexic Children. Dyslexia 2001; 7:3-11;
Keogh B.K., Pelland M.. Vision Training Revisited. *Learn Disabil* 1985; 18; 228-236;
Kevan A., Pammer K.. Visual deficits in prereaders at familial risk for dyslexia. Vision Res. 2008 Dec;48(28):2835-9;
Kiely P.M., Crewther S.G., Crewther D.P.. Is there an association between functional vision and learning to read? Clin Exp Optom. 2001 Nov;84(6):346-353;
Kubová Z., Kuba M., Peregrin J., et al.. Visual Evoked Potential Evidence for Magnocellular System Deficit in Dyslexia. Physiol Res. 1995; 44:87-89;
Kujala T., Karma K., Ceponiene R., et al.. Plastic neural changes and reading improvement caused by audiovisual training in reading-impaired children. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001 Aug 28;98(18):10509-14;
Kulp M.T., Schmidt P.P.. Effect of oculomotor and other visual skills on reading performance: a literature review. Optom Vis Sci. 1996 Apr;73(4):283-92.
Latvala M.L., Korhonen T.T., Penttinen M., et al.. Ophthalmic findings in dyslexic schoolchildren. Br J Ophthalmol. 1994 May;78(5):339-43;
Leigh J.R., Zee D.S.. The Saccadic System. Chapter 3(pp. 108-187). In: The Neurology of Eye Movements. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2006;
Lennerstrand G., Ygge J.. Dyslexia; ophthalmological aspects 1991. Acta Ophthalmologica 1992; 70:3-13;
(**Lennerstrand 1**) Lennerstrand G., Ygge J., Jacobsson C.. Control of Binocular Eye Movements in Normals and Dyslexics. Ann N Y Acad Sci. 1993 Jun 14;682:231-9;
Levi D.M.. Crowding - an essential bottleneck for object recognition: a minireview. Vision Res. 2008 Feb;48(5):635-54;
Lightstone A., Lightstone T., Wilkins A.. Both coloured overlays and coloured lenses can improve reading fluency, but their optimal chromaticities differ. Ophthal. Physiol. Opt. 1999; 19(4):279-285;
Liversedge S.P., White S.J., Findlay J.M., Rayner K.. Binocular coordination of eye movements during reading. Vision Res. 2006 Jul;46(15):2363-74;
Lorusso ML, Facoetti A, Pesenti S., et al.. Wider recognition in peripheral vision common to different subtypes of dyslexia. Vision Res. 2004;44(20):2413-24;
Lovegrove W.J., Bowling A., Badcock D., et al.. Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency. Science 1980 Oct;210(4468):439-40;
Martelli M., Di Filippo G., Spinelli D., et al.. Crowding, reading, and developmental dyslexia Journal of Vision 2009; 9(4):14:1–18;
Martos F.J., Marmolejo A.. Visible Persistence in Developmental Dyslexia. Ann N Y Acad Sci. 1993 Jun 14;682:383-6;
McIntyre T.. Dyslexia: The Effects of Visual Memory and Serial Recall. 1982; 29 pg..
http://eric.ed.gov/ERICDocs/data/ericdocs2-sql/content_storage_01/0000019b/80/2d/e8/fd.pdf
Menacker S.J., Breton M.E., Breton M.L., et al.. Do Tinted Lenses Improve the Reading Performanceod Dyslexic Children? A Cohort Study. Arch Ophthalmol. 1993; 111:213-218;
Metzger R.L., Werner D.B.. Use of Visual Training for Reading Disabilities: A Review. *Pediatrics* 1984;73:824-829;
Moores E, Frisby JP, Buckley D, et al.. Vergence control across saccades in dyslexic adults. Ophthalmic Physiol Opt. 1998 Sep;18(5):452-62;
Motsch S., Mühlendyck H.. Differenzierung zwischen Legasthenie und okulär bedingten Lesestörungen. Ophthalmologe 2001; 98:660–664;

Nandakumar K., Leat S.J.. Dyslexia: a review of two theories. *Clin Exp Optom* 2008; 91(4): 333–340;
Newman S.P., Wadsworth J.F., Archer R. et al.. Ocular dominance, reading, and spelling ability in schoolchildren. Br J Ophthalmol. 1985 Mar; 69(3):228-32;
O'Connor P.D., Sofo F., Kendall L., et al.. Reading Disabilities and the Effects of Colored Filters. Learn Disabil 1990; 23:597-603;
Pache M., Weber P., Klumpp S., et al.. Visuelle Funktionen bei Legasthenie: Ophthalmologische und neuropsychologische Befunde. Ophthalmologe 2004 · 101:907–913;
Pavlidis G.T.. Eye Movements in Dyslexia: Their Diagnostic Significance. J Learn Disabil. 1985 Jan;18(1):42-50;
Pestlalozzi D.. Ophthalmologic aspects of dyslexia: the influence of full prismatic correction of heterophoria on dyslexic symptoms. Ann N Y Acad Sci. 1993 Jun 14;682:397-9;
Ram-Tsur R., Faust M., Caspi A., et al.. Evidence for Ocular Motor Deficits in Developmental Dyslexia: Application of the Double-Step Paradigm. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 47:4401–4409;
Ray N.J., Fowler S., Stein J.F.. Yellow Filters Can Improve Magnocellular Function: Motion Sensitivity, Convergence, Accommodation, and Reading. Ann N YAcad Sci. 2005; 1039:283-293;
Riebeling P., Brunner E., Grossjohann R. et al.. Binokularsehen bei Legasthenikern – Gibt es Unterschiede zu einer gesunden Vergleichsgruppe? Klin Monbl Augenheilkd. 2009 Oct;226(10):794-800;
Robinson G.L.W., Conway R.N.F.. The Effects of Irlen Colored Lenses on Students' Specific Reading Skills and Their Perception ofAbility: A 12-Month Validity Study. 1990; 23:589-596;
Romani A., Conte S., Callieco R., et al.. Visual evoked potential abnormalities in dyslexic children. Funct Neurol. 2001; 16:219-229;
Rounds B.B., Manley C.W., Norris R.H.. The effect of oculomotor training on reading efficiency. J Am Optom Assoc. 1991 Feb;62(2):92-9 (Abstract);
Scheuerpflug P., Plume E., Vetter V., et al.. Visual information processing in dyslexic children. Clinical Neurophysiology 2004; 115:90–96;
Schulte-Körne G., Bartling J., Deimel W., et al.. Motion-onset VEPs in dyslexia. Evidence for visual perceptual deficit. Neuroreport. 2004 Apr 29;15(6):1075-8;
Shaywitz S.E., Shaywitz B.A.. Dyslexia (Specific Reading Disability). BIOL PSYCHIATRY 2005;57:1301–1309.
(**Shaywitz 1**) Shaywitz S.E.. Dyslexia. The New England Journal of Medicine 1998;338(5):307-312.
(**Simmers 1**) Simmers A.J., Bex P.J., Smith F.K.H., et al.. Spatiotemporal Visual Function in Tinted Lens Wearers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:879–884;
Siok W.T., Spinks J.A., Jin Z., et al.. Developmental dyslexia is characterized by the co-existence of visuospatial and phonological disorders in Chinese children. Curr Biol. 2009 Oct 13;19(19):R890-2;
Sireteanu R., Goebel C., Goertz R., et al.. Impaired Serial Visual Search in Children with Developmental Dyslexia. Ann. N.Y. Acad. Sci. 2008; 1145: 199–211;
Siviero M.O., Rysovas E.O., Juliano Y., et al.. Eye-hand preference dissociation in obsessive-compulsive disorder and dyslexia. Arq Neuropsiquiatr. 2002 Jun;60(2-A):242-5;
Skottun B.C.. The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. Vision Res. 2000;40(1):111-27;
Solan H.A., Larson S., Shelley-Tremblay J., et al.. Role of visual attention in cognitive control of oculomotor readiness in students with reading disabilities. J Learn Disabil. 2001 Mar-Apr;34(2):107-18;
Spinelli D., De Luca M., Judica A., et al.. Crowding Effects on word identification in developmental dyslexia. Cortex 2002; 38:179-200;
Stein J.F., Riddell P.M., Fowler S.. Disordered vergence control in dyslexic children. *Br J Ophthalmol* 1988 72: 162-166;
(**Stein 1**) Stein J.F., Riddell P.M., Fowler M.S.. The Dunlop test and reading in primary school children. Br J Ophthalmol. 1986 Apr;70(4):317-20;
(**Stein 2**) Stein J.F., Fowler S.. Diagnosis of dyslexia by means of a new indicator of eye dominance. Br J Ophthalmol. 1982 May;66(5):332-6;
(**Stein 3**) Stein J.F., Richardson A.J., Fowler M.S.. Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics. Brain. 2000 Jan;123 (Pt 1):164-70;
(**Stein 4**) Stein J.F., The Enterprise and Learning Committee. Blue or yellow filters can improve reading in dyslexic children. Nov 2007:1-18; www.assemblywales.org/.../el_3__09-07__p4__prof_john_stein_submission. pdf?
Stuart G.W., McAnally K.I., Castles A.. Can contrast sensitivity functions in dyslexia be explained by inattention rather than a magnocellular deficit? Vision Res. 2001 Nov;41(24):3205-11;
Talcott J.B., Hansen P.C., Assoku E.L., et al.. Visual motion sensitivity in dyslexia: evidence for temporal and energy integration deficits. Neuropsychologia. 2000;38(7):935-43;
(**Talcott 1**) Talcott J.B., Hansen P.C., Willis-Owen C., et al.. Visual magnocellular impairment in adult developmental dyslexics. Neuro-Ophthalmology 1998; 20(4): 187-201;
Trauzettel-Klosinski S., SchaeferW.D., Klosinski G.. Legasthenie: Grundlagen des Lesens – Lese-Rechtschreib-Störung– okuläre Lesestörung. Ophthalmologe 2002; 99:208–229;
Valdois S., Bosse M.L., Tainturier M.J.. The Cognitive Deficits Responsible for Developmental Dyslexia: Review of Evidence for a Selective Visual Attentional Disorder. Dyslexia 2004; 10:339-363;
Vellutino F.R., Fletcher J.M., Snowling M.J., et al.. Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? J Child Psychol Psychiatry. 2004 Jan;45(1):2-40;
Victor J.D., Conte M.M., Burton L., et al.. Visual evoked potentials in dyslexics and normals: Failure to find a difference in transient or steady-state responses. Visual Neuroscience 1993; 10:939-946;
Visser T.A.W., Boden C., Ghiaschi d.E.. Children with dyslexia: evidence for visual attention deficits in perception of rapid sequences of objects. Vision Research 2004; 44:2521–2535;
Warnke A.. Reading and spelling disorders: Clinical features and causes. European Child & Adolescent Psychiatry, Eur Child Adolesc Psychiatry. 1999; 8 Suppl 3:2-12;
Wilkins A.J., Evans B.J.W., Allen P.M.. Coloured Filters - Do They Work? Optometry Today 2009; 49(6):30-38;
Williams M.J., Stuart G.W., Castles A., et al.. Contrast sensitivity in subgroups of developmental dyslexia. Vision Res. 2003 Feb;43(4):467-77;
(**Williams 1**) Williams G.J., Kitchener G., Press L.J., et al.. The Use of Tinted Lenses and Colored Overlays for the Tratment of Dyslexia and Other Related Reading and Learning Disorders. Optometry 2004; 75(11):720-722;
Woerz M., Maples W.C.. Test-Retest Reliability of Colored Filter Testing. J Learn Disabil. 1997 Mar-Apr;30(2):214-21;
Ygge J., Lennerstrand G., Rydberg A., et al.. Oculomotor functions in a Swedish population of dyslexic and normally reading children. Acta Ophthalmol (Copenh). 1993 Feb;71(1):10-21;

Prisma
Periodico quadrimestrale
Supplemento a n. 2/10

Editore AIOrAO
Associazione Italiana Ortottisti - Assistenti in Oftalmologia
Direttore responsabile: Claudia Campana
Redazione AIOrAO
via Miss Mabel Hill 9, Taormina

Segreteria di redazione: Lucia Intruglio, Dilva Drago
Responsabile scientifico: Dilva Drago
Coordinamento editoriale: Lucia Intruglio
Comitato di redazione: Adriana Balzano, Sara Bettega, Davide Bottin, Monica Bruschini, Stefano Ciuccarelli, Mariateresa De Rito, Rosalba Fresta, Flora Mondelli, Marco Montes, Angela Soccio, François Vigneux

Stampa: Tipolitografia A. Trischitta - Messina
Registrazione Tribunale di Lucca n. 671 periodici

Pubblicità e diffusione:
Centro Organizzazione Congressi
via Miss Mabel Hill 9, 98039 Taormina;
tel. 0942.24293 fax: 0942.24251;
e-mail: centrocongressi@tao.it
La rivista è stampata su carta riciclata ecologica Symbol Freelife Fedrigoni.

Per le pubblicazioni su Prisma fare riferimento al modulo che si trova sul sito www.aiorao.it nella pagina pubblicazioni.

Associazione Italiana Ortottisti
Assistenti in oftalmologia

L'Ortottista
assistente in oftalmologia
Guida ad una professione

L'Ortottista assistente in oftalmologia ha una formazione esclusivamente universitaria dal 1955, attraverso un percorso universitario di tre anni. L'ortottista può esercitare la sua professione presso i centri di ortottica e i reparti di ospedali, cliniche universitarie, case di cura, studi privati, cooperative sociali presso i servizi di medicina di base e scolastica delle AUSL, nei servizi di neuropsichiatria infantile, riabilitazione, nei centri per ipovedenti.

Si occupa di prevenzione visiva in età neonatale e infantile (prescolare e scolare), con l'esecuzione di screening nelle scuole materne ed elementari, presso i consultori pediatrici, nei reparti di neonatologia e pediatria

Sono di sua competenza la valutazione e la riabilitazione ortottica:
- dello strabismo, a qualsiasi età,
- dell'ambliopia (occhio pigro).

Indispensabile la sua valutazione:
- nei casi di diplopia in collaborazione con molte specialità mediche,
- nel pre e post operatorio
- nei disturbi legati alla cattiva postura

Il suo contributo è fondamentale nella valutazione e riabilitazione del paziente ipovedente, anche attraverso l'addestramento con ausili ottici. L'AIOrAO ha vinto un ricorso al TAR Lazio, per ribadire questo ruolo. Viene stabilito che il riabilitatore visivo è un diverso sinonimo di ortottista assistente in oftalmologia.

Partecipa alla prevenzione dell'astenopia o sindrome da affaticamento visivo, che può colpire chi lavora al videoterminale in ottemperanza al DL 626 del 14.5.94 e DL 242 del 6.5.96

È il professionista che si occupa dell'esecuzione di tutti gli esami oftalmologici: campo visivo, esami elettrofunzionali (ERG, PEV, EOG, ecc.), fluorangiografia, refrazione (optometria), contattologia, senso cromatico, senso luminoso, tonometria, tonografia, ecografia bulbare, test di Amsler, GDx, HRT, OCT, OBF, ecc.

In Italia le figure regolamentate in oftalmologia sono:
- **Oculista** (medico Oftalmologo, in possesso di laurea specialistica e specializzazione)
- **Ortottista** (professionista sanitario in possesso di laurea)
- **Ottico** (ausiliario sanitario in possesso di diploma rilasciato da istituti autorizzati dal Ministero della salute)

Optometrista non è regolamentato in Italia.
I laureati in ottica e optometria non possono avere ambiti sanitari.

Gli Ortottisti italiani grazie anche al supporto dell'AIOrAO hanno trovato nel tempo maggiori possibilità d'impiego: oltre ai siti già segnalati, per esempio in reparti di Neurologia, Neuropsichiatria infantile, Diabetologia, Medicina fisica e riabilitativa, Medicina del Lavoro, nelle Cooperative sociali, come consulenti di Aziende, nei Centri di Ottica (per: valutazione dei difetti visivi e chiarimenti sui problemi visivi, attività di prevenzione, ecc).

L'AIOrAO, presente su tutto il territorio nazionale con i suoi rappresentanti, promuove iniziative per la valorizzazione della professione stessa ed è a disposizione di Istituzioni e Privati affinché questo patrimonio culturale e professionale venga adeguatamente sfruttato per il benessere dell'intera comunità.

Dal 1955 percorso formativo esclusivamente universitario