

Oculomotricità e dislessia: esperienza con Video Impulse Test (vHIT)

ALDO MESSINA, SERGIO MESSINA, ALESSANDRO CORVAIA

RIASSUNTO: Oculomotricità e dislessia: esperienza con Video Impulse Test (vHIT).

ALDO MESSINA, SERGIO MESSINA, ALESSANDRO CORVAIA

I movimenti saccadici rappresentano un elemento fondamentale sia del sistema esecutivo otoneurologico che del sistema attentivo. Gli autori, dopo uno studio condotto su 23 minori con disturbo specifico della lettura, ipotizzano che il riscontro di una significativa asimmetria possa essere considerato un indice della fatica attentiva, duratura ed intensa che un alunno con DSA, per tutta la sua carriera scolastica, deve sostenere per poter raggiungere livelli di lettura almeno sufficienti a ottenere adeguati risultati scolastici. Il disturbo di automatizzazione della lettura rende necessario un carico attentivo eccessivo che, di conseguenza, porta anche ad un disturbo del sistema saccadico, come uno dei tanti meccanismi di compensazione che il funzionamento cerebrale mette in campo.

SUMMARY: Oculomotricity and dyslexia: experience with Video impulse test (vHIT).

ALDO MESSINA, SERGIO MESSINA, ALESSANDRO CORVAIA

The saccadic movements represent a fundamental element both of the otoneurological executive system and of the attentive system. The authors, after a study conducted on 23 minors presenting a specific disorder of reading, hypothesize that the finding of a significant asymmetry can be considered an index of the attentive, long-lasting and intense fatigue that a student with DSA, throughout his school career, must support in order to reach reading levels at least sufficient to obtain adequate academic results. The disturbance of automatization of the reading requires an excessive attention load which, as a consequence, also leads to a disturbance of the saccadic system, as one of the many compensation mechanisms that the cerebral functioning puts into play.

KEY WORDS: Dislessia - oculomotricità - movimenti saccadici Video Impulse Test.
Dyslexia - oculomotricity - saccadic movements - Video Impulse Test.

La Dislessia Evolutiva è un disturbo neurofunzionale che comporta nel bambino difficoltà persistenti nella lettura non attribuibili a carenze socio culturali, patologie degli organi di senso, deficit cognitivi e neurologici.

Il DSM 5, il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali, emesso dall'APA nel 2013, che inserisce i Disturbi Specifici dell'Apprendimento all'interno dei Disturbi del Neurosviluppo, prevede la sussistenza di quattro criteri diagnostici. Da un lato si deve tenere conto della significativa lentezza e scarsa accuratezza nel leggere (Criterio A) e delle ridotte competenze scolastiche in relazione all'età (Criterio B) e dall'altro si deve considerare che tali difficoltà che si manifestano in età scolare (Criterio C) non sono rapportabili a disabilità intellettive, problemi sensoriali e avversità sociali (Criterio D). La concomitante presenza di un deficit sensoriale può aggravare ulteriormente il quadro funzionale del disturbo della lettura.

La dislessia è un disturbo che si riscontra abbastanza frequentemente (1) ed incide per il 5-10% della popolazione scolastica. Le statistiche sono in realtà piuttosto variabili in funzione del metro di analisi ed in definitiva della valutazione nell'identificare ciò che va considerato patologico.

I primi studi pubblicati nel 1981 da Pavlidis (2) sembravano escludere l'influenza di disturbi oculomotori sulla dislessia.

Probabilmente però i risultati ottenuti da questo ricercatore erano inficiati dal fatto che le attrezzature utilizzate studiavano il movimento oculare di un solo occhio. Recentemente, eliminato questo errore procedurale, il rapporto tra oculomotricità e dislessia è tornato all'attenzione dei ricercatori. Interessante l'ipotesi di Lecce (3) secondo la quale andrebbe valutata la relazione tra i tempi di fissazione e la durata dell'assestamento delle vergenze allorché cessa la saccade, determinante ai fini della lettura. Lo studio delle saccadi, intese come movimento rapido, a scatti, dei globi oculari, assume pertanto importanza non solo nella diagnostica otoneurologica (si pensi alla diagnostica del nistagmo) ma anche per la comprensione dei meccanismi alla base della dislessia.

Il termine saccade deriva dal francese "saquer" e definisce un movimento a scosse, uno scossone. Nel linguaggio comune d'oltralpe il termine è utilizzato per descrivere anche il movimento della testa del cavallo (nel nostro caso analogo a quello del globo oculare) per l'azione delle redini. Nella similitudine le redini sarebbero i muscoli oculomotori attivati dal III, IV e VI paio di nervi cranici.

È saccadico il movimento oculare che, dopo una latenza di appena 225 msec, effettuiamo allorché giriamo gli occhi per vedere ("mettere in fovea") l'origine di un suono improvviso. Ognuno di noi esegue, durante la veglia, in media, 3-4 saccadi al secondo, pertanto circa 150.000 in un giorno.

Il movimento saccadico è di vitale importanza se si considera il fatto che il recettore visivo retinico non è sensibile

Direttore UO Audiologia, AOU Policlinico "Paolo Giaccone", Palermo, Italia
Autore per la corrispondenza: Aldo Messina, e-mail: aldo_odecon@libero.it

alla luce in modo uniforme essendo i coni, recettori sensibili alla luce ed ai tre colori fondamentali, presenti nella sola parte centrale della retina, nota come macula (5 mm di diametro) ed in particolare nella sua zona centrale detta fovea (1,5 mm). La finalità delle saccadi è quella di portare, nonostante i movimenti della testa, in fovea l'oggetto della visione. Peraltro, per determinare una visione nitida l'immagine deve essere mantenuta stabile in fovea entro 5° dal suo centro. Un suo spostamento oltre i 2° determinerebbe la perdita del 50% dell'informazione. La retina annovera 120 milioni di bastoncelli contro 6,3-6,4 milioni di coni concentrati sulla fovea.

Tutto ciò che vediamo durante il giorno è determinato da un organo sensoriale non più grande della capocchia di uno spillo. Il dato non ci deve stupire se consideriamo che il nostro sistema vestibolare (utricolo, sacco e tre canali semicircolari) misura 6-7 mm.

L'ampiezza della saccade è definita come la distanza tra l'oggetto d'interesse e la fovea. Solo quest'ultima e la direzione della saccade sono sotto il controllo della nostra volontà, tutto il resto è non solo automatico ma balistico, dal greco "ballo", lanciare e, pertanto, obbedisce alle leggi dell'attrito. Il movimento saccadico una volta iniziato, non è (a meno della comparsa di nuovi stimoli entro 700 msec) modificabile volontariamente. Pertanto, se il processo di attivazione della saccade inizia con una finalità, qualora il bersaglio durante l'esecuzione della saccade dovesse spostarsi, la fovea verrebbe posizionata sempre nella posizione in cui era stata progettata all'inizio del saccadico.

Per il prosieguo del nostro discorso, dovendosi trattare di saccadi nella lettura, appare opportuno introdurre il concetto di sequenza principale (Main Sequence) che definisce il fenomeno per il quale nelle saccadi di piccola ampiezza ($<10^\circ$), essendo determinante l'attrito viscoso dell'occhio, la relazione tra l'ampiezza e la velocità sarà lineare. Viceversa per le saccadi più ampie, la velocità continua a crescere, in modo sublineare con l'ampiezza. Pertanto le saccadi sono funzione della sequenza principale ma in alcune condizioni comportamentali, i tempi possono variare considerevolmente per attivazione dei centri corticali superiori e non dei circuiti neuronali che controllano la velocità e durata del segnale che genera la saccade. Inoltre durante il movimento rapido saccadico si manifesta il fenomeno della soppressione saccadica e "l'occhio non vede", se questo non avvenisse vedremmo mosso. Ciononostante abbiamo la percezione di una visione continua, senza momenti di buio. Per spiegare questo fenomeno si ricorre al principio di riafferenza (4) secondo il quale il cervello effettua un modello statistico previsionale del movimento (cervello Bayesiano) e lo utilizza anche per eliminare le conseguenze sensoriali negative, come il vedere mosso, che il movimento determinerebbe (induzione visiva). L'inibizione saccadica prevede un coinvolgimento centrale ed uno periferico. Nel primo caso si ipotizza la presenza di un impulso neuronale inibitorio sincrono con l'input oculomotorio. La componente periferica sarebbe invece conseguente al "mascheramento" retinico per il quale, se due stimoli visivi vengono percepiti in rapida successione, il secondo cancella l'informazione determinata dal primo. Peraltro la rapidità della saccade fa sì che non vi sia tempo sufficiente per l'attivazione dei fotorecettori e si abbia "offuscamento". Tra una saccade e la successiva si assiste ad una momentanea (un quarto di secondo) immobilità oculare durante la quale è consentita la visione ("Fissazione").

Si è soliti distinguere il saccadico riflesso involontario da quello intenzionale. Nel primo lo stimolo è elaborato a livello collicolare superiore e successivamente a livello della formazione reticolare pontina paramediana (PPRF). Trattasi di una via molto rapida che prevede una minore processazione (Express saccades) con il coinvolgimento della corteccia parietale (PEF).

Nel saccadico intenzionale lo stimolo origina invece dalle strutture corticali del lobo frontale (FEF) al quale si riconosce un ruolo decisionale. La successiva elaborazione è effettuata a livello collicolare superiore, cerebellum, talamo, nuclei della base, PPRF. È una via più lenta della precedente, maggiormente capace di coinvolgimento dei fenomeni attentivi e predittivi. Gli esperti in audiologia infantile riconosceranno in questa descrizione i movimenti oculari dei bambini, durante l'esame audiometrico con riflesso orientamento condizionato (C.O.R.).

In entrambi i casi si chiama in causa la Formazione Reticolare Pontina Paramediana (PPRF) che, grazie ai neuroni eccitatori che proiettano in ipsi al nucleo dell'abducente (VI), attivano il centro di attivazione dei saccadici ipsilaterali.

Fatte queste premesse di ordine generale, cerchiamo di comprendere come il saccadico accomuni il sistema dell'equilibrio e la funzione della lettura.

In otoneurologia è errore comune descrivere le diverse modalità di movimento oculare (saccadico, inseguimento lento o pursuit, riflesso vestibolo oculomotore o VOR, ottocinetico, di vergenza e, meno importante nell'uomo, cervico oculare) come indipendenti tra loro. Premesso che in natura nulla è indipendente dalle altre realtà, più che di movimenti oculari si dovrebbe parlare di strategia oculare nelle diverse condizioni ambientali. Considerando che, per il sistema dell'equilibrio, l'unico parametro di analisi è costituito dalla frequenza (e non da frequenza ed intensità come ad esempio nel sistema uditivo), evidenziamo che il sistema oculomotore è rappresentato da sottosistemi ognuno in risposta a diverse frequenze di stimolazione ambientale. Osserveremo che il primo movimento oculomotore è il saccadico che, come si è detto, mette in fovea un bersaglio che compare improvvisamente sul campo visivo. Viceversa se dobbiamo osservare un oggetto in movimento (es. una nipotina che ci lancia una palla che si sposti entro i $40-45^\circ$) attiviamo il sistema di inseguimento lento o pursuit. Questo adegua il movimento oculare alla velocità del bersaglio, possiede una certa preprogrammazione basata sull'esperienza. Anche in questa condizione se lo stimolo supera la frequenza di 1 Hz compare il saccadico. I generatori del pursuit sono i nuclei dorso laterali pontini.

Se il sistema pursuit è seguito da un saccadico di rifissazione è attivo il sistema ottocinetico. Questo ha la funzione di mantenere stabili sulla retina le immagini sia durante le rotazioni del capo lente e di lunga durata che di un campo visivo in movimento con analoghe caratteristiche (guardare dal finestrino di un treno). Come premesso la risposta oculomotoria sarà bifasica essendo costituita da pursuit e da un saccadico (nistagmo ottocinetico o NOC o OKR). IL NOC lavora meglio dove il riflesso oculomotore (VOR) lavora peggio. "È un suo alleato". Compensa le insufficienze del VOR nelle performances di rotazioni lente e prolungate inadatte a quest'ultimo. Il NOC è abolito in conseguenza di lesioni del segmento pontino paramediano ed, ancora una volta, può essere condizionato dai processi attentivi.

Allorquando a muoversi non è il campo visivo ma la nostra testa (come assistendo ad una partita di tennis) si attiva

un'altra via riflessa, quella vestibolocoloratoria (VOR). In definitiva questa agisce quando la velocità del bersaglio da seguire con gli occhi oltrepassa le capacità che avrebbe il saccadico se la testa restasse ferma, "a testa fissa". Anche in questo caso dovremo fare i conti con l'inerzia del sistema che è maggiore nel movimento della testa rispetto a quella oculare. Pertanto la testa raggiungerà il bersaglio circa 0-50 msec dopo il globo oculare. Nel momento in cui la saccade oculare ha esaurito il suo compito, la testa (più lenta) ancora dovrà raggiungere l'obiettivo. Gli occhi dovranno pertanto recuperare posizione e compiere un movimento saccadico compensatorio in direzione opposta (nistagmo vestibolo oculomotore).

Quelli descritti sono pertanto sottosistemi visivi complementari, che sopperiscono alle diverse condizioni ambientali e che impegnano differenti sistemi neuronali centrali, tutti, in definitiva, interessati dal sistema saccadico.

L'importanza dei sottosistemi oculomotori nello studio del sistema dell'equilibrio è data dal fatto che l'oculomotricità, insieme all'organo vestibolare ed al sistema propriocettivo, consente, dopo l'integrazione del sistema nervoso centrale prevalentemente cerebellare, la percezione della posizione del nostro corpo rispetto allo spazio.

Inoltre tutti i sottosistemi visivi, tranne il saccadico (che origina dalla formazione reticolare pontina paramediana, PPRF) prevedono un controllo da parte del sistema vestibolare.

L'attivazione dei sistemi visivi e vestibolari sollecita il sistema di velocity storage (immagazzinamento della velocità). Ancora una volta l'orientamento spaziale viene inserito nel contesto di un modello bayesiano laddove eventuali carenze o ambiguità operate dai recettori vestibolari saranno compensate a livello centrale, consentendo un'accurata stima della velocità di rotazione, dell'orientamento relativo alla gravità e del moto inerziale.

L'occhio assume così, al tempo stesso, il ruolo di esterolettore (consente la visione) e propriocettore del sistema dell'equilibrio. Le vie visive sono pertanto (almeno) due. La prima, detta parvicellulare perché formata da neuroni di piccole dimensioni, consente la visione. Origina dai fotorecettori (coni e bastoncelli) e prosegue sul talamo e cortex ed è di competenza prevalentemente oculistica. L'altra magnocellulare, costituita da pironofori grandi, non solo identifica la velocità e direzione degli oggetti nello spazio (localizzazione) ma ne determina le conseguenti variazioni posturali più opportune, prevalentemente indipendentemente dalla natura dell'oggetto stesso (mattarello, UFO, torta, etc.) che si avvicina al nostro corpo. Quest'ultimo, sottosistema, influenzando sulla postura e l'equilibrio, è pertanto di pertinenza otoneurologica. La sua via di partenza è ugualmente quella dei fotorecettori retinici ma da questi si proietta verso i collicoli superiori e successivamente al cortex. Desideriamo ricordare che, contrariamente a quanto si riteneva sino a pochi anni or sono, i collicoli superiori non sono delle strutture esclusivamente visive ma riconoscono nel loro contesto delle piccole aree uditive che svolgono il ruolo di coordinare i movimenti degli occhi in conseguenza di stimolazione sonora.

I due più importanti sottosistemi visivi riconoscono quali relais fondamentali il talamo (parvicellulare) ed i collicoli superiori (magnocellulare), in accordo con la moderna concezione gestaltica della percezione. Assisteremo ad un processo attivo che va al di là della passiva ricezione retinica. Secondo la psicologia della Gestalt l'analisi visiva

avverrebbe a livello retinico, a livello corticale superiore e ad un livello intermedio che sappiamo essere talamico e collicolare. La psicologia della Gestalt (dal tedesco Gestalt-psychologie, psicologia della forma o 'rappresentazione') studia soprattutto i processi legati al livello intermedio di elaborazione delle informazioni (5). Sono gli stessi autori gestaltici a spiegare l'iperacuità visiva frequente nei dislessici. Nella via magnocellulare sarebbe sufficiente l'attivazione anche di solo due neuroni per determinare iperacuità visiva, contrariamente al maggior numero di neuroni necessari per ottenere lo stesso effetto nella via parvicellulare, soprattutto a bassi contrasti (6). L'iperacuità visiva sarebbe pertanto una funzione elaborata dalla via magnocellulare a tutti i livelli di contrasto luminoso.

Se quanto descritto può essere sufficiente per comprendere il ruolo dei saccadici in otoneurologia, resta da definire la loro importanza nell'apprendimento della lettura ed in definitiva dei movimenti oculari di lettura o REMs (reading eye movements).

Gli studi di Coltheart (7) sono indirizzati a dimostrare che sia il bambino che si accosta all'apprendimento della lettura che l'adulto in condizione di scarsa conoscenza della lingua che sta leggendo, hanno uguale necessità di "scomporre" la parola nei suoi grafemi costituenti ("Segregazione grafemica"). Solo successivamente si potrà passare al passaggio cognitivo "grafema-fonema". La segregazione grafemica ovviamente è funzione dei processi attentivi in particolare modo visuo spaziali. Come dimostrato da Wolf, Bowers e Biddle (8), un'alterazione di questa funzione a marcata impronta otoneurologica, comporterà un disturbo nell'apprendimento della lettura. I processi attenzionali visuo spaziali sono basilari nei fenomeni di segregazione grafemica e secondo Wolf, et al. (9) nella dislessia incontreremo frequentemente errori di sequenza ed orientamento delle lettere. L'attenzione visuo spaziale consente di mettere in fovea il testo scritto, ma, come affermato da Vidyasagar e Pammer (10), questa sarà capace di identificare solo 7-8 lettere per volta. Questo limite è conseguenza delle limitazioni imposte sia dalle ridotte dimensioni foveali che dalla nostra working memory (memoria di lavoro) che, secondo G. Miller (11), è capace di mettere in memoria circa 7±2 informazioni contemporaneamente. In definitiva dando un rapido colpo d'occhio ad una scena riusciamo a riconoscere contemporaneamente tra i cinque ed i nove particolari. Sembra doversi affermare che ad essere coinvolto in questo processo sarà il sottosistema visivo retino-collicolare magnocellulare.

Stein prima (14) e Slaghuis WL, Lovegrove WJ. successivamente (15), hanno addebitato la sintomatologia prevalente nel soggetto con dislessia ad una condizione di instabilità di coordinazione binoculare.

Stein JF, Richardson AJ, Fowler MS (16), a conoscenza del fatto che la condizione di lettura confusa potesse essere alleviata in modo permanente ocludendo temporaneamente un occhio, hanno voluto condurre una propria esperienza ostruendo l'occhio sinistro nei soggetti dislessici. Sono stati esaminati centoquarantatre dislessici, di età compresa tra i 7 e gli 11 anni seguiti per un periodo di nove mesi. Gli studi sembravano dimostrare che l'occlusione monoculare potesse aiutare i bambini con controllo binoculare instabile ad ottenere una buona fissazione, con conseguenti progressi nella lettura. La ricerca però potrebbe essere stata inficiata dal ruolo svolto dalla dominanza oculare.

L'ipotesi di Stein sembra inoltre non considerare il fatto

che l'analisi visivo-attenzionale avverrebbe, come detto, "a gruppi" di 7-8 lettere e, nel caso della lettura occidentale, a meno di fenomeni di rifissazione, da sinistra a destra. Il meccanismo neurologico dell'inibizione laterale impedirebbe in quell'istante la lettura del gruppo successivo di lettere, che sarà esaminato allo "scatto" oculomotorio successivo che è una saccade. La già descritta inibizione visiva saccadica farebbe sì che durante lo scatto non si percepisca il testo come mosso. Anche nella lettura l'ampiezza della saccade può essere predeterminata sulla base della lunghezza della parola. Pertanto nel caso di parole lunghe e a maggiore ampiezza saccadica dovremmo osservare saccadi più ampie. A meno di un errore previsionale che determinerebbe un movimento oculomotorio balistico errato (più corto o più lungo) ed un errore di lettura.

I neuropsicologi hanno dimostrato che normalmente si osservano omissioni invitando il soggetto a leggere dei testi che presentano delle palesi ripetizioni di parole o a contare le volte in cui compaiono parole a funzione grammaticale ma non simbolica tipo "of" se inglese o "d" di "che" se italiano. Parole che facilmente la lettura a saccadi omette di registrare. Altre volte si osserva una saccade "regressiva" di direzione destra sinistra (pertanto opposta) al fine di attenzionare maggiormente il testo.

Zocolotti, et al. (17), dimostrano, con uno studio sperimentale, che i ragazzi con deficit di lettura presentano una scansione molto frammentata, con movimenti piccoli e di ampiezza omogenea. Frequenti secondo gli autori le saccadi regressive che comunque non costituirebbero un marker specifico per la dislessia. La fissazione saccadica, viceversa, sembra essere quasi costantemente aumentata.

Per dare una spiegazione a questi fenomeni dobbiamo chiamare in causa i processi attentivi e quelli previsionali. I primi, studiati da Vidyasagar (12) consentono di indirizzare la fovea, come un faro, spotlight, nell'area di interesse dopo averne riconosciute le principali caratteristiche utili al suo riconoscimento (affordance, "invito all'uso"). Più recentemente si è proposta anche l'ipotesi della dislessia (18) quale conseguenza di deficit di capacità di automatizzare un compito, deficit valutabile (19) esaminando la velocità con la quale i ragazzi riescono a denominare matrici di lettere, sillabe, figure di oggetti comuni, colori o numeri (Rapid Automatization Naming, o RAN). I soggetti con dislessia impiegano tempi più lunghi ed il fatto che il disturbo sia osservabile sia con stimoli ortografici (denominazione di parole) che con figure o colori sembra escludere un effetto della pratica con testi scritti (20).

Il concetto di risposta automatica ne richiama un altro già citato: il meccanismo previsionale (Cervello Bayessiano). Si è già detto che la lettura prevede l'attivazione di innumerevoli movimenti saccadici. In quest'ottica (21) si afferma che il deficit di lettura sia imputabile, come quello fonologico, ad alterazioni ritmiche. Dislessia come alterazione dell'entrainment, della ritmicità neuronale (22). I parametri di funzionamento del Sistema Nervoso centrale non sarebbero pertanto due (intensità e frequenza) ma tre. Si è aggiunto il ritmo.

I differenti disturbi specifici di apprendimento (DSA) sarebbero, almeno in buona parte, conseguenza di un disturbo di un aspetto specifico di alterazione del ritmo (di lettura, parola, etc.)

Questi studi sembrano poter confermare l'ipotesi secondo la quale nella dislessia si debbano osservare disturbi oculomotori (23).

Il disturbo oculomotorio sarebbe, come in altre condizioni, sia neurologiche che psichiatriche (24), secondario e non primitivo ma la loro identificazione consente una diagnostica non invasiva, sensibile e poco costosa. Pertanto non si desidera togliere nulla ad altre ipotesi eziologiche della dislessia come quella che fa risalire la patologia ad un difetto di elaborazione linguistica (26). Ajuraguerra (27) peraltro, pur riconoscendo l'ipotesi multifattoriale, ritiene che i fattori psicopedagogici restino in primo piano. In particolare ipotizza che molte difficoltà di apprendimento della lettura siano in rapporto con le difficoltà scolastiche legate alla valorizzazione del "fare in fretta", al sovraccarico delle classi ed al cambiare maestro.

Viceversa la ricerca in materia di oculomotricità ci consente di comprendere il filo logico delle ultime acquisizioni in materia di DSA. Tra queste la tesi di Dehaene (28) che addebita il disturbo ad un difetto nella manipolazione mentale del bambino. Sarebbero state riscontrate in questi bambini una disorganizzazione anatomica del lobo temporale sinistro anche su base genetica (anche se non monogenica) per risolvere le quali la riabilitazione è momento essenziale. Lo stesso autore ritiene la dislessia legata ad una difficoltà nella conversione grafema-fonema. In alcuni bambini l'associazione è talmente manifesta che la disfasia "copre" la dislessia. Resta il dubbio se le alterazioni cognitive che accompagnano la dislessia siano, per usare termini cari alla medicina legale, concorrenti o coesistenti. L'ipotesi di Dehaene (29), supportata da numerosi studi con fRMN, è che responsabile del quadro sia una sottoattivazione della regione temporale sia nella parte laterale che in quella inferiore (via visiva ventrale) deputata all'identificazione percettiva degli oggetti, riconoscimento visivo di forme, oggetti, volti e parole. Altra regione coinvolta sarebbe la corteccia frontale inferiore di sinistra che peraltro corrisponde all'area linguistica motoria di Broca. È qui che l'informazione visiva viene percepita nella sua interezza d'informazione relativa all'oggetto. Pertanto gli studi fRMN si allontanerebbero dall'ipotesi dell'implicazione della via magno-cellulare che viceversa fa capolinea alla via visiva corticale dorsale o occipito-parietale, importante per le funzioni spaziali e visuo-motorie come l'esplorazione e l'attenzione spaziale, la percezione spaziale e la programmazione motoria. Quest'ultima via, altrimenti nota come "via del dove" è quella, come già detto, più prettamente otoneurologica poiché maggiormente implicata nel sistema dell'equilibrio. È stata oggetto di studi da parte di Rizzolatti (30) che avrebbe identificato una sottovia dorsodorsale (percezione dello spazio) ed una ventro dorsale (codifica le azioni in funzione della localizzazione visiva). Sempre nell'ambito della via "Where" alcuni studi dimostrano che la stimolazione termica fredda vestibolare (più nota come prova calorica) (31) ed analogamente altre forme di stimolazione vestibolare (prismi, ottococinetico, galvanica) riducono (32, 33), seppur temporaneamente, non solo la condizione di eminegligenza spaziale (emineglect) ma anche di afasia (34).

Queste osservazioni sembrano essere dovute (31) al fatto che il sistema dell'equilibrio presenta proiezioni diffuse a livello corticale, spesso coincidenti con le zone interessate da emineglect, dall'afasia e comunque da molti disturbi specifici dell'apprendimento (DSA) tra i quali la dislessia. A complicare il quadro la considerazione che la retina, originandosi dall'ectoderma, lo stesso che dà origine alle masse cerebrali, non va considerata come organo periferico, ma come parte del sistema nervoso centrale. Infatti i test per

lo studio della prevalenza emisferica differenziano le prove per lo studio della prevalenza oculare, manuale e del piede proprio perché non sempre coincidono (35).

Esperienze simili sono state oggetto di studio da parte degli otoneurologi?

Nella Bed side examination per lo studio delle patologie del sistema dell'equilibrio viene descritto l'esame dell'occhio posturale.

Il test "Romberg Posturale" (36) si effettua invitando il paziente ad assumere la "posizione Romberg" con le braccia tese, osservando l'asse bipupillare. Successivamente si invita il soggetto a chiudere gli occhi. Il soggetto normale, allorché presenta un asse bipupillare inclinato verso destra, sposterà gli indici verso destra e ruoterà il proprio asse corporeo verso sinistra. Chiudendo alternativamente uno dei due occhi si osserverà che solo uno di questi ("Occhio posturale") determinerà le risposte tipiche del Romberg Posturale. Ed a conferma anche del comportamento non periferico retinico, osserveremo che l'occhio posturale non è in relazione con la prevalenza emisferica.

Essendo il sistema dell'equilibrio e l'analisi ritmica una espressione ubiquitaria, non deve stupire se la dislessia spesso non si presenta in forma "pura" (difficoltà ad imparare a leggere) ma comporti anche un disturbo nell'identificazione delle parole o nella produzione delle parole in rima, nel contare le sillabe di una parola (consapevolezza fonologica), nell'apprendimento dei fonemi, nell'ascolto, nella manipolazione e nella distinzione dei suoni delle parole (consapevolezza e discriminazione fonemica), nel ricordare i nomi o le forme dei grafemi. Il dislessico presenta lettura lenta, stentata e scorretta, frequenti inversioni nelle lettere delle parole, omissioni delle congiunzioni, difficoltà di comprensione del testo, scrittura con presenza di errori grammaticali, acquisizione tardiva del vocabolario. Pur non risultando compromessa la funzione intellettiva, può essere presente nel bambino dislessico discalculia, disturbi dell'attenzione e la sempre più discussa ADHD (Disturbo di Attenzione e iperattività). Desideriamo tornare alla discalculia che spesso si presenta con problematiche relative all'acquisizione di informazioni in sequenza (per esempio, lettere dell'alfabeto, tabelline e mesi dell'anno), ai rapporti spaziali e temporali, o a quelle abilità motorie che richiedono una coordinazione oculo-motoria fine.

Si sta riproponendo per la dislessia il percorso di ricerca neurologica già impostato per l'eminoglect per il quale la Dieterich (37) ha proposto una eziologia quale patologia del sistema dell'equilibrio.

L'esame clinico strumentale del sistema dell'equilibrio può essere d'aiuto per una migliore definizione, classificazione e diagnosi precoce della dislessia?

La oculomotricità rappresenta, con l'organo vestibolare dell'orecchio interno e con il sistema propriocettivo, una delle tre componenti del sistema dell'equilibrio. Ogni movimento della testa determina l'attivazione dell'organo vestibolare e questo subito informa i muscoli oculomotori. Per questo motivo gli otoneurologi studiano le patologie dell'organo vestibolare osservando le alterazioni dei movimenti oculari ed in particolare i movimenti saccadici ed il nistagmo. Nell'ultimo decennio la ricerca otoneurologica ha avvertito l'esigenza di affinare tecniche diagnostiche che consentissero lo studio di fisiologici movimenti coniugati occhio-testa. Desideriamo enfatizzare questo concetto. In particolare (37) è noto che il sistema ottocinetico e quello propriocettivo rilevano movimenti di bassa frequenza

(rispettivamente 0-0,1 e 0-0,8Hz), lo smooth pursuit o inseguimento lento è sensibile alle frequenze medio basse fino ai 2 Hz ed infine il vestibolare alle medio alte: 6-7Hz. Essendo queste ultime le frequenze dei movimenti della testa durante la deambulazione è parso naturale studiare il già citato riflesso vestibolo oculomotore utilizzando non più stimoli a bassa frequenza (come le prove caloriche) ma movimenti rapidi, impulsivi, della testa. I pazienti con perdita vestibolare presentano un movimento oculare saccadico di correzione (una saccade di "ripresa") durante o dopo l'impulso al capo e il guadagno del capo rispetto all'occhio non è equivalente. Questo test è uno strumento che fornisce informazioni rapide e precise circa il riflesso oculo-vestibolare agli stimoli nell'intervallo di alta frequenza.

Nel 1988 Halmagyi e Curthoys (38) sono stati i primi a descrivere un segno clinico semplice e affidabile per diagnosticare il deficit unilaterale della funzione del canale semicircolare orizzontale (successivamente anche dell'anteriore e del posteriore). In questi casi una rapida, improvvisa rotazione laterale della testa verso il lato lesso, invitando il paziente a fissare il naso dell'osservatore, determina l'osservazione di una singola evidente o multiple più piccole saccadi di compensazione. Utilizzando bobine di ricerca magnetica per misurare il movimento della testa e degli occhi, si è convalidato questo segno in 12 pazienti sottoposti a neurectomia vestibolare unilaterale. È questo il test Impulsivo della testa, noto come Head Impulse Thrust-Test o test di Halmagyi-Curthoys (HIT). In definitiva i pazienti con deficit vestibolare manifestano un movimento oculare correttivo (una "catch-up" saccade) durante e/o dopo l'impulso della testa. È anche vero che l'osservazione diretta della saccade compensatoria richiede notevole esperienza sino a divenire impossibile allorché il riflesso è "coperto" ("cover") dal movimento oculare stesso.

Seguendo questi studi, successivamente, Halmagyi GM, et al. (39) hanno realizzato un nuovo sistema di video-oculografia ultraleggero, minimale, ad alta velocità (vHIT, video) che misura la velocità dell'occhio durante una rotazione della testa imposta dall'osservatore in modo veloce ed inaspettato (ad evitare i meccanismi previsionali). È importante sottolineare che, per ridurre al minimo l'inerzia e lo slittamento, la telecamera è montata su un telaio appositamente progettato e molto leggero. Il feedback istantaneo su ogni singolo impulso della testa proposto, consente all'esaminatore di "personalizzare" di volta in volta l'esame ed applicare una serie di impulsi standardizzati graduati. Il sistema è facile da usare in un contesto clinico, fornisce una misura oggettiva del VOR e rileva in pazienti con perdita vestibolare le saccadi catch-up sia palesi che occulte. Le misurazioni sono rapide (circa 10 minuti) e non invasive. Il software di analisi automatizzato fornisce risultati immediati. La metodica è infine affidabile, ben accetta anche in epoca infantile e di basso costo.

Esperienza personale

Abbiamo esaminato 23 minori di età compresa tra 11 e 17 anni. Solo per sedici di essi era stata posta diagnosi di disturbo specifico della lettura. Gli altri sette presentavano specifiche difficoltà di apprendimento ed hanno costituito il gruppo di controllo.

Tutto il gruppo è stato sottoposto a prove di lettura standardizzata di un brano con valutazione della velocità di lettura

ra in sillabe/secondo ed a studio delle anomalie del riflesso vestiboloculomotore (VOR) dopo stimolazione cefalica impulsiva (ICS) sul canale semicircolare laterale-orizzontale, bilateralmente e registrata tramite video impulse test (vHIT) strumentazione otometrics Natus).

L'obiettivo non era quello di rilevare asimmetrie del VOR tali da documentare la presenza di una patologia vestibolare che peraltro non è stata riscontrata in nessuno dei soggetti esaminati, ma quello di documentare, in modo obiettivo, pur minime asimmetrie destra-sinistra del VOR.

È stato così possibile suddividere i soggetti in gruppi in rapporto all'indice di asimmetria riscontrato al Video Impulse Test.

- Gruppo A

Sei ragazzi con DSA hanno ottenuto un livello di Asimmetria pari o superiore a 20, mentre nessuno dei soggetti facenti parte del Gruppo Controllo ha ottenuto indici così elevati; - Gruppo B

Quattro soggetti con DSA hanno ottenuto un livello di Asimmetria tra 19-10, così come tre soggetti facenti parte del Gruppo Controllo;

- Gruppo C

Sei giovani con DSA hanno ottenuto un livello di Asimmetria inferiore a 10, nella stessa maniera di 4 ragazzi parte del Gruppo Controllo.

Ipotesi di lavoro

Pur nella esiguità del campione statistico, sembra si possa affermare che un discreto livello di asimmetria (superiore a 15) sia specifico dei soggetti con DSA, stante che gli unici 3 soggetti facenti parte sia del Gruppo Controllo (per quanto riguarda le performance in lettura) che del Gruppo B (per livello di asimmetria) hanno ottenuto indici di asimmetria tra 11 e 12, mentre 10 (62%) dei 16 ragazzi con DSA hanno ottenuto punteggi superiori a 15 e di questi 6 superiori a 20. È anche vero che 6 dei ragazzi con DSA hanno ottenuto punteggi bassi di asimmetria, pur presentando un persistente disturbo della lettura. In questo caso si potrebbero richiamare in causa ben noti meccanismi di compenso.

Sembra si possa concludere che i movimenti saccadici rappresentino al tempo stesso elemento del sistema esecutivo e del sistema attentivo. In particolare il riscontro di una significativa asimmetria potrebbe essere considerato un indice della fatica attentiva, duratura ed intensa che un alunno con DSA, per tutta la sua carriera scolastica, deve sostenere per poter raggiungere livelli di lettura almeno sufficienti a ottenere adeguati risultati scolastici. Il disturbo di automatizzazione della lettura rende necessario un carico attentivo eccessivo che di conseguenza porta anche ad un disturbo del sistema saccadico, come uno dei tanti meccanismi di compensazione che il funzionamento cerebrale mette in campo.

Resta da chiedersi il motivo per il quale in alcuni soggetti con DSA tale asimmetria non sia stata riscontrata, pur in presenza di un evidente disturbo di automatizzazione. Un'ipotesi potrebbe essere quella che l'asimmetria sia direttamente proporzionale al grado di compensazione ottenuto dal soggetto con DSA, cioè il salto funzionale fatto dallo stesso nell'arco della sua carriera scolastica. L'evoluzione del disturbo della lettura non è ovviamente uguale per tutti, tanto che molti ragazzi con DSA riescono anche a compensare raggiungendo livelli soddisfacenti di lettura ed altri, pur ottenendo performance simili ai primi nella scuola primaria

(e a pari condizioni cognitive e sociali), in età adolescenziale e anche adulta non raggiungono livelli di automatizzazione ottimali. Ci sono poi quei ragazzi con DSA i cui livelli di automatizzazione rimangono stabili nel tempo. Sembra pertanto che possa sussistere un diverso coinvolgimento del sistema attentivo con conseguente variazione dell'asimmetria saccadica e che lo studio dei soggetti tramite vHIT possa essere utile ad evidenziarli in fase precoce. L'ipotesi è suggestiva e certamente vale la pena di verificarla sia con uno studio retrospettivo (confronto tra livelli da automatizzazione della lettura dalla scuola primaria a quella secondaria di secondo grado) sia con studi fatti su bambini con DSA nei vari gradi di scolarizzazione anche per valutare se e come si modificano gli indici di asimmetria saccadica in analogia a contemporanei fenomeni di compenso.

Se la correlazione disturbo della lettura-movimenti saccadici studiati tramite vHIT dovesse essere confermata si potrebbero aprire nel campo dei DSA nuove prospettive diagnostiche e riabilitative.

Bibliografia

1. Stein JF, Richardson AJ, Fowler MS. Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics. *Brain*. 2000 Jan;123(1):164-70.
2. Plavdis G. Do eye movements hold the key to dyslexia? *Neuropsychologia*. 1981;19:57-64.
3. Lecce M. Durata eccessiva dei tempi di fissazione nei dislessici: il ruolo della coordinazione binoculare delle saccades. *Rivista italiana di Optometria*. 2008;31(2):68-84.
4. Haden GP, Nemeth R, Torok M, Winkler I. Predictive processing of pitch trends in newborn infants. *Brain Research*. 2015;1626:14-20.
5. Husserl E. Vorlesung Über den Begriff der Zahl (WS 1889/90) in *The New Yearbook for Phenomenology and Phenomenological Philosophy*. 2005;296-298.
6. Lee BB, Wehrhahn C, Westheimer G, Kremers J. Macaque ganglion cell responses to stimuli that elicit hyperacuity in man: detection of small displacements. *J Neuroscience*. 1993;13:1001-1009.
7. Coltheart M, Rastle K, Perry C. A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*. 2001;108:204-256.
8. Wolf M, Bowser P, Biddle K. Nominh speed deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *J of educational psychology*. 2000;91(3):415-418.
9. Wolf M, Bowers P, Biddle K. Naming speed processes, timing and reading: a conceptual review. *Journal of learning and disabilities*. 2000;33(4):387-407.
10. Vidyasagar TR. A neuronal model of attentional spotlight: parietal guiding the temporal. *Brain research re-views*. 1999;30:66-76.
11. Miller G. How are memories stored and retrieved? *Science*. Jul 2005;1;309(5731):92.
12. Vidyasagar TR, Pammer K. Dyslexia: a deficit in visuo spatial attention, not in phonological processing. *Trends in cognitive science*. 2010;14:57-63.
13. Stein JF. Fowler visual dixlessia, trends in neuroscience. 1981;4:77-80.
14. Stein JF, Richardson AJ, Fowler MS Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics, *Brain*. 2000;123(1):164-70.
15. Slaghuys WL, Lovegrove WJ. Spatial-frequency-dependent visible persistence and specific reading disability. *Brain Cogn*. Apr 1985;4(2):219-40.
16. Stein JF. Magnocellular Theory of development dyslexia. *Dyslexia*. 2001;7:12-36.
17. Zocolotti P, De Luca M, Di Pace E, Judica A, Orlandi M, Spinelli D. Markers of developmental surface dyslexia in a language (italian) with high grapheme-phoneme correspondance. *Applied psycholinguistics*. 1999;20:191-216.

18. Wolf M, Bowers PG. The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias, in *Journal of Educational Psychology*. 1999;91:415-438.
19. Denckla MB, Rudel R. Rapid "Automatized" naming of pictures, objects, colors, and letters, and numbers by normal children. *Cortex*. July 1974;10:186-202.
20. Bowers PG, Swanson LB. Naming speed deficits in reading disability: multiple measures of a singular process, in *Journal of Experimental Child Psychology*. 1991;51:195-219.
21. Corriveau KH, Goswami U. Rhythmic motor entrainment in children with speech and language impairment: tapping to the beat. *Cortex*. 2009;45:119-130.
22. Ancarani V. Il cervello ritmico: effetti della previsione temporale su attenzione, percezione e linguaggio, *Morlacchi*. 2017;99-104.
23. Pavlidis G. Do eye movements hold the key to dyslexia? *Neuropsychologia*. 1981;19:57-84.
24. Zee D. *The Neurology of eye Movements*, Oxford University Press. 2015.
25. Olson RK, Kliegl R, Davidson BJ. Dyslexic and normal readers eye movements. *Journal of experimental psychology*. 1983;9:816-825.
26. Ajurquerra J. *Manuale di Psichiatria del bambino*. Masson. 1984;367-368.
27. Dehaene-Lambertz G, Baillet S. A phonological representation in the infant brain. *Neuroreport*. 1998;9(88):1885-1888.
28. Dehaene-Lambertz G, Dehaene S, Hertz-Pannier L. Functional neuroimaging of speech perception in infants. *Science*. 2002;298:2013-2015.
29. Rizzolatti G, Sinigaglia C. *So quel che fai*. Scienza e idee. 2006.
30. Ronchi R, Rossi I, Calzolari E, Bolognini N, Vallar G. Exploring prism exposure after hemispheric damage: Reduced aftereffects following left-side. 2018;(18)30347-2.
31. Rubens AB Caloric stimulation and unilateral visual neglect. *Neurology*. 1985;35(7):1019-24.
32. Marshall CR, Maynard FM. Vestibular stimulation for supranuclear gaze palsy: case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 1983;64(3):134-6.
33. Vallar, et al. Selective Effects of CVS on spatial deficits: R-USN vs Aphasia. *Cortex*. 1985;31:S89.
34. Subirana A. La droitere Schwiez. *Arch Neurol Psychiatr Fasc*. 1952;1-2;1-10.
35. Guidetti G. *Stabilometria Clinica*. Istituto Clinica ORL Università Modena. 1989;45-92.
36. Karnath H, Dieterich M. Spatial neglect-a vestibular disorder? *Brain*. 21 Dec 2006;129(2):293-305.
37. Spanio M, Rigo S, Renco M. I movimenti attivi del capo ad alta frequenza. Vicini C, *Vestibolometria Clinica Strumentale*. 2000;223-233.
38. Halmagyi GM, Curthois IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45(7):737-9.
39. Macdougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73(14):1134-41.