



Olhar de Professor

ISSN: 1518-5648

olhardeprofessor@uepg.br

Departamento de Métodos e Técnicas de
Ensino
Brasil

Teruko Kajihara, Olinda

Modelos teóricos atuais da dislexia do desenvolvimento

Olhar de Professor, vol. 11, núm. 1, 2008, pp. 153-168

Departamento de Métodos e Técnicas de Ensino

Paraná, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=68411110>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

MODELOS TEÓRICOS ATUAIS DA DISLEXIA DO DESENVOLVIMENTO

CURRENT THEORETICAL MODELS OF DEVELOPMENTAL DYSLEXIA

Olinda Teruko KAJIHARA*

Resumo: A dislexia do desenvolvimento é um distúrbio neurológico, de base genética, e que prejudica, especificamente, a aprendizagem da leitura. A falta de precisão ou de fluência na leitura, observada na criança disléxica, não decorre de rebaixamento intelectual, de deficiências sensoriais ou de problemas pedagógicos, emocionais ou socioculturais. A dislexia do desenvolvimento começou a ser estudada no final do século XIX. Entretanto, os primeiros 90 anos de pesquisas forneceram poucas evidências da base biológica da dislexia e poucas informações sobre os processos de leitura da criança disléxica. Essa situação somente se modificou no final do século XX, em decorrência do desenvolvimento de técnicas de exame eletrofisiológicas e de neuroimagem, que levaram à elaboração de novos modelos teóricos. Assim sendo, neste artigo são apresentadas duas abordagens atuais da dislexia do desenvolvimento. A neuropsicologia cognitiva, que estuda os transtornos das funções cognitivas decorrentes de alterações estruturais e funcionais do cérebro, procura identificar os componentes do processo normal de leitura que estão danificados no disléxico. A teoria magnocelular propõe que as dificuldades de leitura do disléxico decorrem de um déficit no funcionamento das magnocélulas que compõem as vias aferentes visuais, que se estendem da retina até as áreas corticais do cérebro. As contribuições desses dois modelos teóricos para a compreensão da dislexia evidenciam a necessidade de

* Doutora em Psicologia Escolar e do Desenvolvimento Humano pela USP. Professora do Programa de Pós-Graduação em Educação da Universidade Estadual de Maringá. E-mail: olindakajihara@hotmail.com

os educadores se apropriarem do conhecimento que está sendo produzido pelas neurociências, visto que ele fornecerá os fundamentos necessários para a elaboração de programas educacionais destinados ao desenvolvimento da leitura dos alunos disléxicos.

Palavras-chave: Dislexia do desenvolvimento. Distúrbio de aprendizagem. Educação especial.

Abstract: Developmental dyslexia is a genetic neurological disease that specifically impairs reading learning. Intellectual decrease, sensorial deficiencies, or pedagogical, emotional or social - cultural problems have not caused the lack of reading precision or fluency in the dyslexic child. Although developmental dyslexia started been analyzing by the end of the 19th century, the first ninety years of research yielded few results on the biological foundation of dyslexia and other information regard to the reading process of the dyslexic child. The above situation changed by the end of the 20th century when techniques for electrophysiological exams and neuron images had been developing, which, in their turn, producing new theoretical models. This article undertook two current approaches on developmental dyslexia. Neuropsychological Cognitive, which analyzes disturbances of cognitive functions caused by the brain's structural and functional changes, tries to identify the factors constituting the normal reading process, which have been damaging in the dyslexic person. The magnocellular theory suggests that the reading difficulties of the dyslexic person are caused by a lack in magnocellular operations that constitute visual afferent arteries which comprise the retina up to the brain's cortex areas. The above theoretical models, actually a great help in the understanding of dyslexia, show that educators must appropriate knowledge brought forth by neurosciences. In fact, it will provide the necessary principles for the elaboration of educational programs for the development of reading in dyslexic students.

Keywords: Developmental dyslexia. Learning disabilities. Special education.

INTRODUÇÃO

A leitura é uma habilidade especificamente humana, e a sua aquisição deve ser realizada individualmente por cada criança. O mecanismo biológico subjacente à leitura parece ser geral para diferentes sistemas lingüísticos, e embora essa habilidade seja biologicamente consolidada, não pode ser adquirida fora de um contexto social (GRIGORENKO, 2003).

Cerca de 3% a 10% da população apresentam dificuldades específicas na leitura, apesar de terem inteligência, educação e condições sociais adequadas. A dislexia do desenvolvimento é uma desordem neurológica, de base genética (TAIPALE et al., 2003). Sua característica fundamental é a imprecisão e/ou a dificuldade para adquirir fluência na leitura de palavras (EDEN; MOATS, 2002; PUGH et al., 2000). Entretanto, o dislético pode não desenvolver fluência na leitura de textos, não adquirir um vocabulário rico nem compreender o material lido (RAYNER et al., 2001).

Os primeiros especialistas que consideraram a dislexia do desenvolvimento um distúrbio de base neurobiológica foram os oftalmologistas. Em 1895, o oftalmologista inglês Hinshelwood observou a tendência hereditária do distúrbio, registrando o caso de uma família com quatro pessoas disléticas (SCHAIN, 1978; TARNOPOL, 1981). Nos dois anos seguintes, o oftalmologista Morgan e o médico escolar Kerr descreveram outros casos de crianças disléticas. Esses três pesquisadores examinaram jovens que tinham inteligência normal e bom desempenho na matemática, mas que não conseguiam aprender a ler nem mesmo o alfabeto (PIÉRART, 1997).

Samuel Orton, na década de 1930, propôs que a criança dislética tinha uma “cegueira para palavras” decorrente de uma disfunção visual que impedia a representação das letras nos lobos occipitais do cérebro. Com o tempo, a teoria de Orton caiu em descrédito. Entretanto, o avanço da tecnologia de neuroimagem, no final do século XX, comprovou que os disléticos apresentam as anormalidades nas regiões posteriores do cérebro apontadas por Orton (EDEN; MOATS, 2002).

O estudo da base neurológica da dislexia do desenvolvimento caminhou lentamente no decorrer do século XX. Até a década de 1980, evidências de comprometimento cerebral em crianças disléticas só podiam ser obtidas por meio de autópsia. Essa técnica de pesquisa foi utilizada por Galaburda et al. (1985) para estudar disléticos de desenvolvimento que tinham sido atendidos, na década de 1930, por Orton.

As autópsias revelaram anormalidades neuroanatômicas microscópicas e macroscópicas nos cérebros dos disléxicos do desenvolvimento.

Um grande passo na compreensão da base biológica da dislexia do desenvolvimento foi dado com o desenvolvimento, na década de 1990, de técnicas de neuroimagem funcional que tornaram possível detectar, localizar e quantificar as funções cognitivas. Considerando que a dislexia do desenvolvimento não decorre de lesão cerebral, mas de um funcionamento anormal das estruturas cerebrais que participam da leitura, as técnicas de neuroimagem têm permitido avaliar sistematicamente os mecanismos cerebrais subjacentes ao distúrbio de leitura, assim como estudar os perfis cerebrais de ativação específicos das pessoas disléxicas (SIMOS et al., 2002).

Estudos realizados com Ressonância Magnética Funcional (fMRI), Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET), Magnetoencefalografia (MEG) e Imagem de Fonte Magnética (MSI) indicam que a atividade de leitura requer o uso de uma via posterior localizada no hemisfério esquerdo e que apresenta componentes dorsais e ventrais. As tarefas que exigem decodificação fonológica, como, por exemplo, a leitura de palavras não-familiares ou inventadas, levam ao aumento da ativação do circuito dorsal, localizado na região têmporo-parietal, mais especificamente na porção posterior do lobo temporal superior, na região angular e no giro supramarginal. As palavras reais levam ao aumento da ativação da área occípito-temporal. Esse circuito ventral parece participar do sistema de reconhecimento da forma visual (lexical) da palavra. Um terceiro circuito, centralizado no giro frontal inferior esquerdo, participa dos *outputs* fonológicos e articulatórios da leitura, e por isso está envolvido na leitura silenciosa e na atividade de nomeação (PUGH et al., 2000; SIMOS et al., 2002).

Os exames de neuroimagem têm demonstrado que os disléxicos não apresentam o padrão de ativação acima descrito. A Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET) revela que os disléxicos adultos apresentam um reduzido fluxo sanguíneo na área têmporo-parietal esquerda quando realizam tarefas de leitura e de processamento fonológico (RUMSEY et al., 1992; RUMSEY et al., 1997).

Esses resultados são concordantes com os obtidos com Ressonância Magnética Funcional (fMRI), que evidenciam que os disléxicos, ao contrário dos leitores fluentes, não apresentam aumento na ativação da região têmporo-parietal esquerda quando é aumentada a demanda de análise fonológica na tarefa. Além disso, os disléxicos apresentam

um padrão reverso ao observado nos leitores fluentes, ou seja, uma maior ativação da região temporal posterior direita em relação à esquerda (SHAYWITS et al., 1998; TEMPLE et al., 2001).

É interessante observar que os padrões anormais de atividade cerebral observados na dislexia são semelhantes em diferentes culturas. Paulesu et al. (2001), por exemplo, avaliaram disléxicos italianos, franceses e ingleses por meio de Tomografia por Emissão de Pósitrons e constataram que o grupo com menor comprometimento na leitura foi o dos italianos. É possível que isso se deva ao fato de a língua italiana ter uma ortografia mais “transparente” (regular) do que o francês e o inglês. Apesar disso, os três grupos apresentaram dificuldade em tarefas fonológicas e reduzida ativação do hemisfério cerebral esquerdo (giros temporais médio, superior e inferior e giro occipital médio). Portanto, a base neurocognitiva da dislexia do desenvolvimento parece ser universal, mas o impacto da dislexia em países que possuem sistemas ortográficos mais “transparentes” é menor, e por isso a manifestação do distúrbio de leitura é menos severa do que em países que possuem sistemas ortográficos mais complexos.

Há quatro anos, um grande avanço foi obtido no campo dos distúrbios específicos de leitura: a caracterização do primeiro gene relacionado com a dislexia do desenvolvimento. Taipale et al. (2003) estudaram uma família cujo pai e três filhos eram disléxicos, e identificaram uma translocação no gene *DYX1C1*, localizado no cromossomo 15q21. A translocação parece desorganizar a função da proteína produzida por esse gene, que é observada em vários tecidos, inclusive no cérebro.

Apesar do número significativo de evidências da origem biológica da dislexia do desenvolvimento, ainda não há consenso sobre a natureza do prejuízo. Sobre essa questão, há várias posições. Algumas dessas abordagens, elaboradas a partir da década de 1980, possibilitaram um grande avanço na compreensão da dislexia do desenvolvimento. Neste artigo, serão apresentados dois desses novos modelos teóricos: a “neuropsicologia cognitiva” e a “teoria magnocelular”.

A NEUROPSICOLOGIA COGNITIVA E AS DISLEXIAS DO DESENVOLVIMENTO

A neuropsicologia cognitiva é a ciência que estuda os transtornos das funções cognitivas decorrentes de alterações estruturais e funcionais do cérebro. Na década de 1970, os neuropsicólogos

começaram a se dedicar ao estudo da dislexia adquirida, ou seja, dos distúrbios de leitura adquiridos por adultos alfabetizados após uma lesão cerebral. A neuropsicologia cognitiva não objetiva localizar a área cerebral danificada, mas identificar as partes do processo normal de leitura comprometidas ou perdidas no disléxico (ELLIS, 1995).

Para tornar isso possível, a neuropsicologia tem utilizado modelos cognitivos que explicam o processo normal de leitura para investigar, minuciosamente, os padrões de leitura das pessoas disléxicas. Os estudos sobre dislexia adquirida levaram os pesquisadores a observar que os sintomas exibidos pelos adultos eram semelhantes aos verificados nas crianças com distúrbio específico de leitura, e por isso o termo dislexia do desenvolvimento passou a ser utilizado (BADDELEY; LOGIE; ELLIS, 1988).

De acordo com a neuropsicologia cognitiva, existem, no mínimo, duas rotas de leitura: a lexical e a sublexical. Cada uma dessas rotas é formada por vários subsistemas cognitivos que atuam, pelo menos em parte, de forma independente. A rota lexical permite reconhecer visualmente uma palavra real e familiar, por meio do resgate de seu significado de um armazém (memória). A rota sublexical permite ler uma palavra familiar, não-familiar ou inventada, convertendo a palavra escrita em seu equivalente fonológico, ou seja, fazendo a conversão grafema-fonema (ELLIS, 1995).

Uma das grandes contribuições da neuropsicologia cognitiva foi ter demonstrado que o distúrbio específico de leitura não é homogêneo, ou seja, que existem diferentes formas de dislexia, como, por exemplo, a fonológica e a de superfície, que prejudicam ou incapacitam o uso das rotas, respectivamente, sublexical e lexical (ELLIS, 1995). O primeiro caso de dislexia fonológica adquirida foi descrito no final da década de 1970 (TEMPLE; MARSHALL, 1983). O comprometimento da rota sublexical faz com que o disléxico fonológico não consiga ler palavras não-familiares e palavras inventadas. Ao tentar usar a rota lexical ele comete erros de lexicalização, troca uma palavra inventada (ou não-familiar) por uma palavra visualmente semelhante (ELLIS, 1995). Por exemplo, lê “tomape” como “tomate”.

O uso da rota lexical faz com que o disléxico fonológico realize, também, paralexias visuais e erros derivacionais. A paralexia visual consiste na troca de uma palavra real por outra palavra real, visualmente parecida com a primeira. O erro derivacional consiste na troca de uma palavra real por outra palavra real, derivada da primeira (TEMPLE; MARSHALL, 1983). Um exemplo de paralexia

visual é a leitura de “tomada” como “tomate”, e de erro derivacional, a leitura de “sorvete” como “sorveteiro”. A incidência de paralexias visuais e derivacionais varia entre os disléxicos, e por isso Funnell (1983) acredita que esses erros não façam parte das características fundamentais da dislexia fonológica.

Outro tipo de erro freqüente no disléxico fonológico é o neologismo: como tem dificuldade no uso da rota sublexical, quando é forçado a ler uma palavra não-familiar ou inventada, comete erros na conversão grafema-fonema (SNOWLING, 1983). Por exemplo, lê “poldro” como “boltro”.

As semelhanças funcionais entre a dislexia fonológica adquirida e a dislexia fonológica do desenvolvimento foram descritas, pela primeira vez, por Temple e Marshall (1983), que avaliaram uma garota de 17 anos (H. M.), com inteligência média e vocabulário oral acima da média. H. M. possuía uma idade de leitura de 10 anos e 11 meses, e idade de escrita de 10 anos e 7 meses. Apesar de não ter dificuldade na leitura de palavras familiares, era incapaz de ler palavras inventadas longas e palavras reais não-familiares longas. H.M. cometia um grande número de lexicalizações, de paralexias visuais e de erros derivacionais.

Snowling e Hulme (1989) avaliaram um disléxico fonológico do desenvolvimento (J. M.) de 10 anos e verificaram que ele tinha dificuldade em ler palavras inventadas e que cometia erros visuais. J. M. recebeu atendimento especializado por quatro anos, mas apresentou um avanço pequeno na leitura e na escrita. Nessa época, os pesquisadores verificaram que o vocabulário visual de J. M. aumentou, apesar de seu desempenho continuar sendo inferior ao dos leitores fluentes. Cerca de 50% dos erros que ele cometia eram visuais. Houve uma pequena melhora na capacidade de uso das regras de conversão grafema-fonema, embora a leitura sublexical fosse lenta.

O termo dislexia de superfície foi proposto por Marshall e Newcombe (1973), que registraram o caso um de um adulto com distúrbio na rota lexical de leitura. Nas décadas de 1980 e 1990, vários casos de dislexia de superfície foram publicados (CASTLES; COLTHEART, 1993; TEMPLE, 1987). Os disléxicos de superfície conseguem utilizar a rota sublexical na leitura de palavras não-familiares e de palavras inventadas. Eles empregam a rota sublexical para decodificar palavras familiares, e por isso apresentam baixa velocidade de leitura (ELLIS, 1995).

O uso da rota sublexical permite ao disléxico de superfície ler palavras regulares, ou seja, que apresentam relações grafema-fonema regulares (biunívocas). Entretanto, o dano na rota lexical compromete a leitura de palavras irregulares, formadas por relações grafema-fonema não previsíveis por regras gramaticais (CASTLES; COLTHEART, 1993). Assim sendo, o disléxico de superfície consegue ler a palavra “tatu”, por ser regular, mas tem dificuldade na leitura de “exame”, por ser irregular. Tende a regularizar as palavras irregulares; por exemplo, lê “echame” ao invés de “exame”.

As primeiras evidências de semelhanças entre a dislexia de superfície do desenvolvimento e a dislexia de superfície adquirida foram obtidas nos anos 70. Na década seguinte, Coltheart et al. (1983) descreveram o caso de C. D., uma garota de 17 anos, com inteligência superior a 100 e idade de leitura de 10 anos, que tinha bom desempenho na leitura em voz alta de palavras regulares, dificuldade na leitura de palavras irregulares e cometia erros frequentes de regularização. Após a publicação desse caso, outros relatos de dislexia de superfície do desenvolvimento foram apresentados (CASTLES; COLTHEART, 1993; COLTHEART, 1987; HANLEY; GARD, 1995).

Os estudos sobre as dislexias adquiridas e do desenvolvimento avançaram muito no final da década de 1990. Desde então, neuropsicólogos, como, por exemplo, Cuetos, Valle-Arroyo e Suárez (1996), além de identificar a rota de leitura comprometida, têm procurado localizar o(s) módulo(s) danificado(s). Essa nova abordagem possibilitará avanços no tratamento dos distúrbios específicos de leitura, visto que serão privilegiadas as necessidades específicas de cada pessoa disléxica.

A TEORIA MAGNOCELULAR DA DISLEXIA DO DESENVOLVIMENTO

As técnicas eletrofisiológicas e de neuroimagem desenvolvidas no final do século XX forneceram subsídios para a formulação da teoria magnocelular da dislexia do desenvolvimento, a qual propõe que o distúrbio de leitura seja causado por um prejuízo nas células gigantes que formam a via de processamento visual que se estende da retina até o cérebro (STEIN; WALSH, 1997).

A retina é formada por células ganglionares, 80% das quais são parvocélulas, 10% são magnocélulas e as 10% restantes são cé-

lulas de vários tipos, que não participam da visão (BAKER, 2000). Os axônios dessas células ganglionares formam as fibras do nervo óptico (MACHADO, 1993), e enviam impulsos nervosos para uma estação que retransmite a informação visual para o cérebro, ou seja, para o corpo geniculado lateral, localizado no tálamo. Entre as seis camadas do corpo geniculado lateral, duas são formadas por células gigantes ou magnocélulas que dão origem à via magnocelular, e quatro camadas são formadas por células pequenas que dão origem à via parvocelular (BAKER, 2000; STEIN; TALCOTT, 1999).

Essas duas vias visuais são responsáveis pela percepção da forma, da cor e do movimento dos objetos. A via magnocelular estende-se, sucessivamente, do córtex visual primário para a área V5 (sulco temporal superior) e para o córtex parietal posterior. Ela responde, com rapidez, aos estímulos visuais de curta duração, assim como fornece informações sobre a localização espacial, a profundidade e o movimento de objetos, e por isso é denominada de via “onde?”. Como as magnocélulas são sensíveis a baixos níveis de luz e de contraste, a diferença de luz refletida entre uma figura e o seu fundo não precisa ser grande. Essa via pode seguir mudanças rápidas de luz, sendo sensível aos estímulos tremeluzentes. Entretanto, como a via magnocelular não identifica cores e detalhes, não proporciona boa acuidade visual (GREATREX; DRASDO, 1995; KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 1995; STEIN, 2000; STEIN; TALCOTT, 1999; STEIN; TALCOTT; WALSH, 2000; TALCOTT et al., 1998). As fibras da via magnocelular projetam-se para o cérebro e fornecem o principal *input* para a estrutura do tronco cerebral (colículo superior) responsável pelos movimentos reflexos dos olhos (STEIN; TALCOTT, 1999).

A via parvocelular projeta-se da área visual primária (V1) para o córtex temporal inferior. Essa via ventral fornece informações sobre as propriedades estáticas do objeto, ou seja, sobre sua cor, forma e textura, mas não é uma via rápida como a magnocelular. A via parvocelular é denominada de via “o quê?”, pois como é sensível aos detalhes visuais, permite identificar objetos (STEIN, 2000; TALCOTT et al., 1998).

O primeiro registro de anormalidades estruturais e funcionais na via magnocelular dos disléxicos foi realizado por Livingstone et al. (1991). Eles utilizaram a técnica do Potencial Evocado Visual para examinar o corpo geniculado lateral de adultos disléxicos e registraram respostas reduzidas para estímulos rápidos ou de baixo contraste, mas respostas normais para estímulos lentos ou de alto contraste. Esses

resultados foram interpretados como decorrentes de um déficit na via magnocelular visual. Esse grupo de pesquisadores realizou, também, a análise histológica dos cérebros autopsiados por Galaburda et al. (1985), e constatou que as camadas parvocelulares do corpo geniculado lateral não apresentavam alterações estruturais. Entretanto, as camadas magnocelulares dos disléxicos eram desorganizadas e tinham corpos celulares menores. Os pesquisadores formularam a hipótese de que os axônios das magnocélulas também deveriam ser finos, e por isso conduziriam mais lentamente a informação visual.

Por que o comprometimento da via magnocelular prejudica a leitura? Porque essa atividade requer um processamento rápido e preciso de estímulos visuais (letras) e auditivos (fonemas) e, no âmbito do sistema nervoso central, essa função é realizada pelas magnocélulas (STEIN; TALCOTT, 1999).

É possível, também, que a baixa sensibilidade ao movimento prejudique a capacidade de o disléxico realizar, no decorrer da leitura, a análise ortográfica das palavras. Essa hipótese foi levantada por Cornelissen et al. (1998), que constataram que crianças disléxicas apresentavam baixa sensibilidade ao movimento e muitos erros “visuais” na leitura. Resultados semelhantes foram observados por Wilmer et al. (2004), que verificaram, em adultos disléxicos, associação entre baixa sensibilidade ao movimento e falta de precisão na leitura, assim como entre baixa percepção de velocidade e lentidão na leitura.

Outra hipótese sobre a influência do dano na via magnocelular na leitura dos disléxicos foi proposta por Stein e Talcott (1999). Eles argumentam que a leitura requer movimentos dos olhos sobre a página. Somente a região central dos olhos (fóvea) fornece a alta acuidade visual necessária para discriminar os pequenos detalhes das letras de um texto. Ao focalizar uma determinada letra, o leitor somente percebe, com clareza, as três letras que estão à esquerda do ponto de fixação, e as cinco letras que estão à direita. Além disso, para percorrer uma linha da página, da esquerda para a direita, precisa realizar uma série de movimentos sacádicos, ou seja, movimentos rápidos dos olhos (30 milissegundos) entre as fixações realizadas para a identificação das letras das palavras.

A projeção do sistema magnocelular para o colículo superior (tronco cerebral) é responsável pelos movimentos reflexos dos olhos, assim como a projeção para o córtex parietal posterior responde pelo controle dos movimentos voluntários dos olhos. Portanto, a via magno-

celular desempenha um importante papel na leitura, pois controla os movimentos sacádicos no texto a ser lido (STEIN; TALCOTT, 1999).

No decorrer de um movimento sacádico, o leitor normal não tem uma visão borrada do texto porque o processamento visual é inibido, de forma que ele vê muito pouco durante esse período (THILO et al., 2004). O comprometimento na via magnocelular parece levar o disléxico, ao realizar um movimento sacádico, a perseverar em fixações anteriores. Assim sendo, o trecho a ser lido fica encoberto, o que torna difícil a identificação das letras e das palavras (SLAGHUIS; LOVEGROVE, 1984).

Há indícios, também, de que déficits em outras funções magnocelulares comprometam a leitura do disléxico do desenvolvimento. Cornelissen et al. (1991) sustentam que o dano na via magnocelular provoca instabilidade binocular, e essa, por sua vez, prejudica a percepção visual das letras. Eles verificaram que crianças disléxicas com instabilidade binocular apresentaram maior precisão na leitura de palavras escritas em fonte tamanho 24 do que em tamanho 12. Além disso, cometem erros “visuais”, ou seja, ortograficamente inconsistentes. A instabilidade binocular também pode explicar a queixa dos disléxicos do desenvolvimento quando tentam ler: eles dizem que vêem as palavras e as letras do texto movendo-se continuamente na página ou as letras se misturando. É possível que os movimentos descontrolados dos olhos sejam interpretados pelos disléxicos como movimentos das letras.

Os defensores da teoria magnocelular acreditam que os déficits visuais dos disléxicos do desenvolvimento sejam causados por anormalidades no metabolismo dos ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa. Esses ácidos são muito importantes para o desenvolvimento normal das estruturas e das funções cerebrais. O feto e o recém-nascido dependem da placenta e do leite materno para receber suprimentos de ácidos graxos, enquanto a criança e o adulto dependem da dieta alimentar para conseguir essas substâncias químicas. A deficiência de ácidos graxos prejudica a formação dos fosfolipídios das membranas celulares, e é provável que esse impacto seja maior nas células de maior superfície, como as magnocélulas. A deficiência nessa substância química que forma as membranas celulares poderia levar ao não crescimento dos neurônios magnocelulares, que poderiam, portanto, ficar pequenos como os neurônios parvocelulares. Essa hipótese é interessante, considerando-se o fato de as autópsias de disléxicos terem revelado uma maior proporção de células pequenas

do que as usuais no núcleo geniculado lateral e no núcleo geniculado medial (TAYLOR; RICHARDSON, 2000).

Os disléxicos apresentam uma elevada frequência de sinais de deficiência de ácidos graxos essenciais, tais como sede excessiva, urinação frequente, pele seca, cabelo ressecado, caspa, unhas fracas ou quebradiças e ceratose folicular, os quais variam de acordo com a severidade da dislexia (RICHARDSON et al., 2000; TAYLOR et al, 2000).

Em um estudo recente, realizado por Cyhlarova et al (2007), verificou-se associação entre as habilidades de leitura e de escrita e as concentrações dos ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 nas membranas das hemáceas de disléxicos adultos. As concentrações totais de ômega-3 correlacionaram-se positivamente com o desempenho na leitura dos grupos de disléxicos e de controle, o que significa que o baixo nível desse ácido pode contribuir para o pobre desempenho na leitura. Entretanto, houve forte relação inversa na proporção de ômega-3/ômega-6 no grupo dos disléxicos, o que sugere que o desequilíbrio nessa proporção de ácidos graxos seja importante na dislexia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A alta prevalência e a persistência da dislexia do desenvolvimento durante a vida toda e os seus efeitos sobre a qualidade de vida tornam a dislexia um dos problemas mais importantes de saúde pública (GRIGORENKO, 2003).

Já se passaram mais de cem anos desde que o primeiro caso de dislexia do desenvolvimento foi descrito na literatura médica. Nos primeiros 70 anos de pesquisa foi possível descrever os problemas, principalmente psicomotores, da criança disléxica. Entretanto, não havia evidências seguras da base neurobiológica da dislexia do desenvolvimento, assim como não havia subsídios para a compreensão do processo de leitura das crianças que apresentam esse tipo de distúrbio.

Tal situação somente se modificou no final do século XX. A partir da década de 1980, a neuropsicologia cognitiva demonstrou que a dislexia do desenvolvimento não era um distúrbio homogêneo. Aos poucos, cada tipo de dislexia começou a ser explicado, assim como os aspectos da leitura danificados e os íntegros, nos disléxicos fonológicos e de superfície. Esses conhecimentos abriram novos caminhos para o ensino da criança disléxica.

O desenvolvimento de novas técnicas eletrofisiológicas e de neuroimagem, a partir da década de 1980, forneceram as evidências necessárias da base neurológica da dislexia do desenvolvimento. É possível, atualmente, afirmar que as crianças disléxicas apresentam anormalidades estruturais e funcionais do sistema nervoso central, assim como também é possível localizar esses danos, como, por exemplo, nas magnocélulas da via de processamento visual.

As contribuições da neuropsicologia cognitiva e da teoria magnocelular demonstram a importância de o professor conhecer a influência do fator orgânico na aprendizagem escolar. A análise ortográfica de uma palavra, por exemplo, é uma etapa fundamental do processo de leitura. Entretanto, a identificação das letras e a localização da posição de cada uma delas em uma palavra somente é possível quando há integridade na via magnocelular visual. O funcionamento neurológico adequado é condição indispensável para que a criança possa reconhecer lexicalmente uma palavra ou realizar a conversão grafema-fonema ao ler sublexicalmente.

Os próximos anos prometem ser muito promissores, visto que a compreensão da natureza da dislexia do desenvolvimento fornecerá os conhecimentos de que os professores necessitam para atender às necessidades educacionais especiais dos alunos disléxicos.

REFERÊNCIAS

- BADDELEY, A. D.; LOGIE, R. H.; ELLIS, N. C. Characteristics of developmental dyslexia. **Cognition**, Amsterdam, v. 29, p. 197-228, 1988.
- BAKER, G. Visual pathways - part 1. **Optometry Today**, London, p. 26-32, 2000.
- CASTLES, A.; COLTHEART, M. Varieties of developmental dyslexia. **Cognition**, Amsterdam, v. 47, p. 149-80, 1993.
- COLTHEART, M. et al. Surface dyslexia. **The Quarterly Journal of Experimental Psychology**, Abingdon, v. 35A, p. 469-495, 1983.
- COLTHEART, M. Varieties of developmental dyslexia: a comment on Bryant and Impey. **Cognition**, Amsterdam, v. 27, n. 1, p. 97-101, 1987.
- CORNELISSEN, P. L. et al. What children see affects how they read. **Developmental Medicine and Child Neurology**, Oxford, v. 33, p. 755-762, 1991.

CORNELISSEN, P. L. et al. Magnocellular visual function and children's single word reading. **Vision Research**, Oxford, v. 38, n. 3, p. 471-482, 1998.

CUETOS, F.; VALLE-ARROYO, F.; SUÁREZ, M-P. A case of phonological dyslexia in spanish. **Cognitive neuropsychology**, Hove, v. 13, n. 1, p. 1-24, 1996.

CYHLAROVA, E. et al. Membrane fatty acids, reading and spelling in dyslexi and non-dyslexic adults. **European Neuropsychopharmacology**, Amsterdam, v. 17, p. 116-121, 2007.

EDEN, G. F.; MOATS, L. The role of neuroscience in the remediation of students with dyslexia. **Nature Neuroscience**, New York, v. 5, p. 1080-1084, 2002.

ELLIS, A. W. **Leitura, escrita e dislexia: uma análise cognitiva**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

FUNNELL, E. Phonological processes in reading: New evidence from acquired dyslexia. **British Journal of Psychology**, Leicester, v. 74, p. 159-80, 1983.

GALABURDA, A. M. et al. Developmental dyslexia: four consecutive cases with cortical anomalies. **Annals of Neurology**, Hoboken, v. 18, p. 222-233, 1985.

GREATREX, J. C.; DRASDO, N. The magnocellular deficit hypothesis in dyslexia: a review of reported evidence. **Ophthalmic and Physiological Optics**, Oxford, v. 15, n. 5, p. 501-506, 1995.

GRIGORENKO, E. L. The first candidate gene for dyslexia: Turning the page of a new chapter of research. **Proceedings of the National Academy of Sciences of The United States of America**, Washington, v. 100, n. 20, p. 1190-1192, 2003.

HANLEY, J. R.; GARD, F. A dissociation between developmental surface and phonological dyslexia in two undergraduate students. **Neuropsychologia**, Oxford, v. 33, n. 7, p. 909-14, 1995.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. **Essentials of neural science and behavior**. Stanford: Appleton & Lange, 1995.

LIVINGSTONE, M. S. et al. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v. 88, p. 7943-7947, 1991.

MACHADO, A. **Neuroanatomia funcional**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1993.

MARSHALL, J. C.; NEWCOMBE, F. Patterns of paralexia: A psycholinguistic approach. **Journal of Psycholinguistic Research**, New York, v. 2, p. 175-199, 1973.

PAULESU, E. et al. Dyslexia: cultural diversity and biological unity. **Science**, New York, v. 291, p. 2165-2167, 2001.

PIÉRART, B. A fragmentação do conceito de dislexia. In: GRÉGOIRE, J.; PIÉRART, B. (Orgs.). **Avaliação dos problemas de leitura: os novos modelos teóricos e suas implicações diagnósticas**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. p. 19-33.

PUGH, K. et al. Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). **Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews**, Hoboken, v. 6, p. 207-213, 2000.

RAYNER, K. et al. How psychological science informs the teaching of reading. **Psychological Sciences in the Public Interest**, Malden, v. 2, n. 2, 2001.

RICHARDSON, A. J. et al. Fatty acid deficiency signs predict the severity of reading and related difficulties in dyslexic children. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, Edinburgh, v. 63, p. 69-74, 2000.

RUMSEY, J. M. et al. Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 positron emission tomographic study. **Archives of Neurology**, Chicago, v. 49, p. 527-534, 1992.

RUMSEY, J. M. et al. A positron emission tomographic study of impaired word recognition and phonological processing in dyslexic men. **Archives of Neurology**, Chicago, v. 54, p. 562-573, 1997.

SCHAIN, R. J. **Distúrbios de aprendizagem na criança**. São Paulo: Manole, 1978.

SHAYWITZ, S. E. et al. Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v. 95, p. 2636-2641, 1998.

SIMOS, P. G. et al. Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. **Neurology**, Philadelphia, v. 58, p. 1203-1213, 2002.

SLAGHUIS, W; LOVEGROVE, W. Flicker masking of spatial-frequency-dependent visual persistence and specific reading disability. **Perception**, London, v. 13, n. 5, p. 527-534, 1984.

SNOWLING, M. The comparison of acquired and developmental disorders of reading - a discussion. **Cognition**, Amsterdam, v. 14, p. 105-18, 1983.

SNOWLING, M.; HULME, C. A longitudinal case study of developmental phonological dyslexia. **Cognitive Neuropsychology**, Hove, v. 6, n. 4, p. 379-401, 1989.

STEIN, J.; WALSH, V. To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. **Trends in Neuroscience**, London, v. 20, p. 147-152, 1997.

STEIN, J.; TALCOTT, J. Impaired neuronal timing in developmental dyslexia - the magnocellular hypothesis. **Dyslexia**, Chichester, v. 5, p. 59-77, 1999.

STEIN, J. The neurobiology of reading difficulties. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, Edinburgh, v. 63, n. 1-2, p. 109-116, 2000.

STEIN, J.; TALCOTT, J.; WALSH, V. Controversy about the visual magnocellular deficit in developmental in developmental dyslexics. **Trends in Cognitive Sciences**, London, v. 4, n. 6, p. 209-211, 2000.

TAIPALE, M. et al. A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dybally regulated in brain. **Proceedings of the National Academy of Sciences of The United States of America**, Washington, v. 100, n. 20, p. 11553-11558, 2003.

TALCOTT, J. B. et al. Visual magnocellular impairment in adult developmental dyslexics. **Neuro-Ophthalmology**, Philadelphia, v. 20, p. 187-201, 1998.

TARNOPOL; L.; TARNOPOL, M. Problemas de leitura e aprendizagem no mundo todo. In: TARNOPOL; L.; TARNOPOL, M. (Org.). **Distúrbios de leitura: uma perspectiva internacional**. São Paulo: EDART, 1981. p. 1-22.

TAYLOR, K. E.; RICHARDSON, A. J. Visual function, fatty acids and dyslexia. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, Edinburgh, v. 63, p. 89-93, 2000.

TAYLOR, K. E. et al. Dyslexia in adults is associated with clinical signs of fatty acid deficiency. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, Edinburgh, v. 63, p. 75-78, 2000.

TEMPLE, C. M.; MARSHALL, J. C. A case study of developmental phonological dyslexia. **British Journal of Psychology**, Leicester, v. 74, p. 517-533, 1983.

TEMPLE, C. M. The nature of normality, the deviance of dyslexia and the recognition of rhyme: a reply to Bryant and Impey (1986). **Cognition**, Amsterdam, v. 27, n. 1, p. 103-8, 1987.

TEMPLE, E. et al. Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. **Neuroreport**, Philadelphia, v. 12, p. 299-307, 2001.

THILO, K. V. et al. The site of saccadic suppression. **Nature Neuroscience**, London, v. 7, n. 1, 2004.

WILMER, J. B. et al. Two visual motion processing deficits in developmental dyslexia associated with different reading skills deficits. **Journal of Cognitive Neuroscience**, Cambridge, v. 16, n. 4, p. 528-540, 2004.

Encaminhado em: 09/07

Aceito em: 04/08