

As Bases Neurobiológicas da Leitura

Marta Martins

Instituto Universitário de Lisboa

Resumo

Ler é uma das mais notáveis invenções da humanidade e o objetivo principal do ensino básico. Contudo, muitas crianças têm dificuldades persistentes na aprendizagem da leitura. A aquisição da leitura é um processo moroso e complexo que requer a combinação de diversos mecanismos neurocognitivos e circuitos neuronais e é influenciada por fatores genéticos, neurobiológicos, perceptivos/cognitivos e ambientais. A leitura proficiente é suportada essencialmente por regiões temporoparietais e occipito-temporais do hemisfério cerebral esquerdo. É também nestes circuitos que se localizam as principais alterações associadas aos déficits leitores (como é o caso da dislexia) e algumas das mudanças em resposta à intervenção na leitura. As neurociências têm-nos permitido conhecer melhor o cérebro, mas a sua influência direta nas práticas educativas e no minimizar dos déficits leitores é ainda diminuta. O seu contributo mais imediato será provavelmente a identificação precoce (mesmo antes da aprendizagem da leitura) de neuromarcadores dos futuros déficits leitores, o que permitirá intervir mais cedo sobre esses déficits.

Palavras-chave: leitura, déficits leitores, cérebro, neuromarcadores, neurobiológico.

As Bases Neurobiológicas da Leitura

Ler é uma atividade tão comum no nosso dia-a-dia que muito dificilmente a consideramos como algo extraordinário. Contudo, ler é uma das mais notáveis invenções culturais da humanidade que, apesar de podermos pensar ser um processo antigo, tem “somente” 5000 anos. A leitura reflete a capacidade do cérebro humano para desenvolver novas competências pela integração de outras mais antigas, como são o caso da visão e da linguagem. Assim, o cérebro humano não está naturalmente predisposto para a leitura e isso também explica porque é que esta é habitualmente aprendida por ensino explícito, quando o mesmo não acontece, por exemplo, com a visão ou a audição, e também porque tantas crianças se debatem com a sua aprendizagem. A aprendizagem da leitura depende de inúmeros fatores, sejam eles fatores individuais, como é o caso do desenvolvimento cognitivo e cerebral e da motivação, fatores ambientais, nomeadamente os métodos de ensino, a família (e o seu contexto socioeconómico), o sistema ortográfico, a cultura e as políticas educativas, e os fatores genéticos. Neste capítulo, vamos explorar as bases neurobiológicas da leitura. Começamos por introduzir noções básicas sobre o cérebro e o seu funcionamento e posteriormente focamo-nos nos sistemas neuronais que suportam a leitura e nas alterações associadas a déficits leitores, bem como nas mudanças neuronais que decorrem de programas de intervenção. Abordamos ainda, de forma sumária, as influências genéticas nos déficits leitores e terminamos com considerações gerais sobre o potencial contributo das neurociências para as práticas educativas.

Noções Básicas Sobre o Cérebro

O encéfalo humano, aquilo que de forma equívoca chamamos de “cérebro”, é um órgão amplamente estudado. Contudo, a sua complexidade dita que inúmeros aspectos sobre o seu funcionamento continuem por esclarecer e, por isso, surgem também mitos e ideias falseadas sobre este órgão. Nesta seção, vamos desmistificar algumas dessas ideias e detalhar factos sobre a anatomia e funcionamento cerebral. Alertamos que ao longo deste capítulo manteremos pontualmente a designação equívoca de “cérebro”, ao invés de encéfalo, sempre que a mesma seja facilitadora do discurso.

Mito 1: “O cérebro gere a razão e o coração regula a emoção”

Este mito de que o cérebro rege a razão e o coração a emoção remonta aos racionais das antigas civilizações Gregas e Egípcias. Nessas épocas acreditava-se que a sede das funções mentais

e da cognição era o coração, e não o cérebro. Também por isso, nos rituais fúnebres dos antigos Egípcios, o coração e outros órgãos eram venerados e preservados, enquanto o cérebro era descartado. Um dos mais conhecidos defensores desta perspectiva cardiocêntrica foi Aristóteles. Tal como muito outros, Aristóteles foi influenciado pelo fato de a vida terminar quando o coração para de bater. Além disso, ele constatou que o cérebro é um órgão periférico, em oposição à centralidade do coração no corpo humano, e nos embriões o desenvolvimento do coração antecede o do cérebro. Apesar de ter encontrado estas e outras razões que colocavam o coração como central ao pensamento, percepção e emoção, Aristóteles reconhecia a importância do cérebro na manutenção da temperatura corporal (e do próprio coração), bem como na regulação do sono. Contrariamente às concepções passadas, sabemos atualmente que o cérebro é a sede do pensamento e da razão (bem como da emoção), enquanto o coração é um órgão muscular cuja função é bombear o sangue para todas as partes do corpo através dos vasos sanguíneos do sistema circulatório.

Mito 2: “O cérebro é um computador”

Desde sempre se aproximou o funcionamento do cérebro à tecnologia de ponta, impressionante e complexo. Contudo, esta metáfora falha em muitos aspectos. Nós podemos referir a velocidade de processamento cerebral, a capacidade de armazenar informação ou até os circuitos, mas o cérebro não tem capacidade de memória e velocidade fixas, nem a nossa percepção se baseia na premissa da recepção passiva de informação. Estamos continuamente a interpretar, antecipar e a prestar atenção ativa a diferentes aspectos da informação que nos chega e a integrá-la com informação pré-existente.

Mito 3: “Usamos apenas 10% do nosso cérebro”

Quase todos nós em determinado ponto da nossa vida ouvimos esta ideia. Contudo, a verdade é que no nosso cotidiano usamos praticamente todo o cérebro e, mesmo em tarefas simples, como o abrir e fechar da mão, usamos muito mais do que 10% do cérebro. Outro bom exemplo, é a leitura deste texto, que envolve os lobos frontal, parietal, temporal e occipital para processarmos a informação visual e compreendermos o que lemos, bem como o hipocampo para memorizarmos; o tronco cerebral e o cerebelo que nos permitem estar sentados, a respirar, com o sangue a circular e a digerir os nossos alimentos, bem como a glândula pituitária e o hipotálamo que regulam os hormônios, a temperatura corporal e muitos outros processos que permitem a homeostase. Apesar de sabermos atualmente que não usamos apenas parte do nosso cérebro é verdade que temos algumas reservas cerebrais, e que, por vezes, não exploramos a 100% a sua capacidade. Um bom exemplo disto é o fato de ser mais provável obtermos uma avaliação superior em um teste se estivermos altamente motivados para o fazer do que quando não estamos. Outro fato importante, que ajuda a desmistificar esta ideia, é que

se apenas usássemos parte do nosso cérebro (por exemplo, os tão falados 10%), as lesões cerebrais com sequelas comportamentais seriam bem menos frequentes, pois só teríamos de nos preocupar com aquela pequena percentagem do cérebro.

Mito 4: “O cérebro tem um lado lógico/racional e um lado criativo/emocional”

Anatomicamente o cérebro está dividido em duas metades - o hemisfério esquerdo e o hemisfério direito - que diferem entre si. Os dois hemisférios estão ligados por meio de uma rede complexa de fibras nervosas - o corpo caloso, e comunicam e operam em conjunto. Apesar de existirem determinadas funções que recrutam mais um ou outro hemisfério, como é o caso da linguagem (mais alocada ao hemisfério esquerdo), tal não é uma característica individual, nem sugere que um hemisfério é mais dominante do que o outro. Assim, não podemos reduzir o funcionamento cerebral a um lado esquerdo mais lógico/racional e um lado direito mais criativo/emocional, pois a forma como percebemos e processamos a informação é bem mais complexa e diferenciada do que esta divisão faz transparecer.

Mito 5: “O cérebro tem um estilo de aprendizagem preferido”

Algumas teorias sobre os estilos de aprendizagem sugeriram que cada um de nós tem um estilo de aprendizagem preferido (ex., visual, oral, cinestésico) e que aprendemos melhor quando recebemos instrução nesse estilo. Enquanto esta teoria pode ser muito apelativa e até parecer muito útil ao contexto educativo, até à data não há evidência de que a correspondência entre o estilo de instrução e o estilo de aprendizagem auto-relatado tenha efeitos positivos na capacidade de adquirir novos conhecimentos (Nancekivell et al., 2020; Pashler et al., 2008). Não há também evidência de estudos de neuroimagem que corroborem essa hipótese.

Neuroanatomia Funcional

O sistema nervoso é um dos mais importantes sistemas do corpo humano. A ele devemos a cognição e a percepção, e a resposta a estímulos internos e externos. O sistema nervoso está dividido em duas partes: o sistema nervoso central e o sistema nervoso periférico. Aqui centrar-nos-emos no sistema nervoso central, e em particular no encéfalo. O encéfalo pode ser dividido em cérebro, tronco cerebral e cerebelo (Figura 1). O cérebro é o maior constituinte do encéfalo e tem um formato semelhante ao do miolo de uma noz. Está dividido em dois hemisférios, o esquerdo e o direito, que estão ligados pelo corpo caloso. O cérebro tem na sua superfície sulcos que delimitam regiões designadas

por giros cerebrais (ou circunvoluções). A parte externa do cérebro chama-se córtex cerebral e é a região com maior concentração de corpos celulares dos neurônios, tendo por isso uma cor acinzentada e sendo designada substância cinzenta. A parte interna do cérebro é majoritariamente formada pelos prolongamentos dos neurônios, os axônios, e o seu revestimento de mielina confere a esta substância uma aparência mais clara, sendo, por isso, designada substância branca. Os sulcos cerebrais mais profundos dividem o cérebro em áreas funcionais distintas, os lobos, que são nomeados de acordo com os ossos cranianos a si adjacentes, lobos frontal, parietal, temporal e occipital. O lobo da ínsula é a exceção a esta regra de nomenclatura, pois é um lobo situado no fundo do sulco lateral, por baixo dos lobos frontal, temporal e parietal, e o seu nome deriva da sua forma, semelhante a uma ilha. A cada lobo não está atribuída uma função única, apesar de sabermos que cada um desempenha funções diferenciadas e especializadas (cf. Quadro I; Figura I).

Quadro I

Descrição dos lobos cerebrais, localização e principais funções

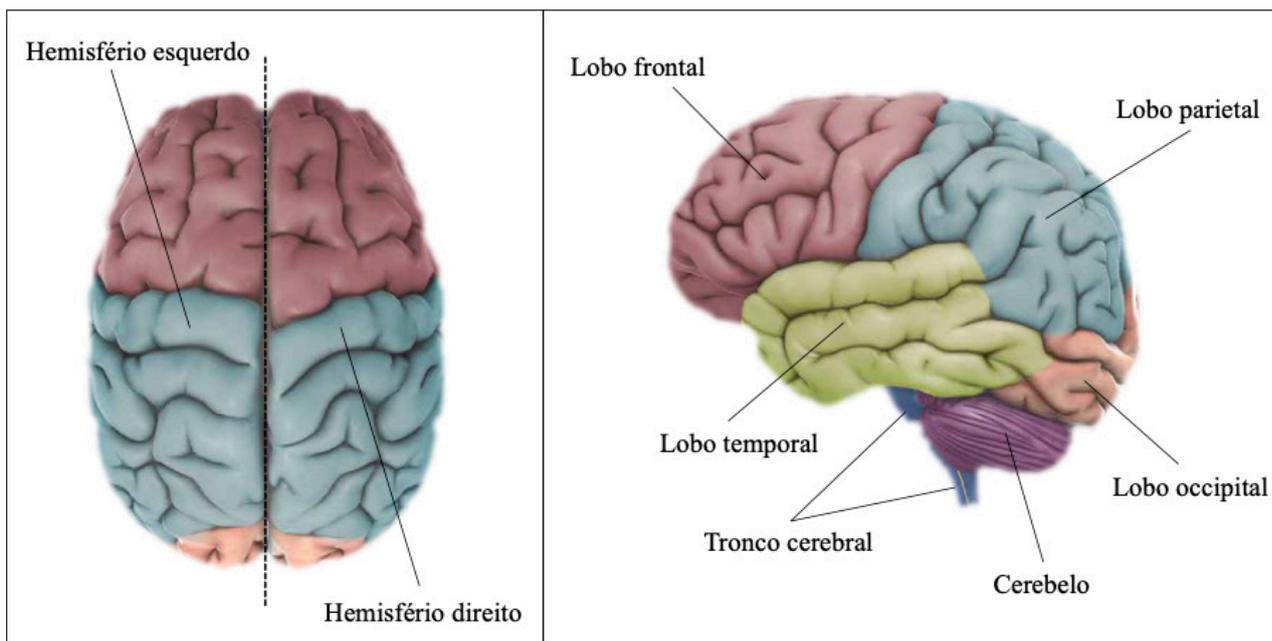
Lobo	Localização	Funções (exemplos)
Frontal	Porção mais anterior do cérebro; está separado do lobo parietal pelo sulco central e do lobo temporal pelo sulco lateral.	Planeamento/controla motor Atenção Resolução de problemas Flexibilidade mental Julgamentos morais Personalidade Comportamento social Fala (linguagem expressiva)
Parietal	Entre os lobos frontal e occipital, dos quais está separado pelos sulcos central e parieto-occipital, respectivamente.	Perceção visuo-espacial Linguagem Processos matemáticos (ex., cálculo) Diferenciação do tamanho, forma e cor Processos sensoriais (e.g. tato, paladar)
Temporal	A baixo dos lobos frontal e parietal, dos quais está separado pelo sulco lateral	Audição Memória Compreensão (linguagem receptiva) Competências musicais
Occipital	Porção mais posterior do cérebro; localiza-se sobre o cerebelo.	Processamento visual (incluindo processos de percepção e reconhecimento da palavra escrita)

Lobo	Localização	Funções (exemplos)
Ínsula	Sob os lobos frontal, parietal e temporal.	Processos sensoriais (e.g. paladar, dor) Funções vestibulares

Além do cérebro, o encéfalo inclui ainda o tronco cerebral e o cerebelo (cf. Figura 1). O tronco cerebral é uma estrutura que se localiza na base do cérebro e que liga as estruturas subcorticais (diencéfalo, hipófise, estruturas límbicas e núcleos da base) e a medula espinhal. Está envolvido em vários processos vitais, incluindo o ritmo circadiano, a consciência e o controle respiratório e cardiovascular. No caso do cerebelo, este localiza-se na fossa posterior do crânio, por trás do tronco cerebral e abaixo do lobo occipital. Tem como principais funções o controle e coordenação motora, bem como a aprendizagem motora.

Figura 1

Encéfalo humano: constituição e localização dos hemisférios e lobos cerebrais



(imagem encefálica coletada de <http://www.g2conline.org/2022>)

As Neurociências e a Leitura

Ler é uma atividade que envolve uma série de processos de diferentes graus de complexidade que nos permitem transformar a informação visual percebida pelos olhos numa mensagem que é compreendida e transmitida oralmente (ou que lemos para nós próprios). Assim, quando lemos o nosso

cérebro gere simultaneamente diversos processos que, por vezes, competem entre si, nomeadamente a necessidade de relacionar a palavra impressa com o seu padrão sonoro e o acesso tão rápido quanto possível ao seu significado. Apesar de existirem diferentes modelos de leitura, a perspectiva mais consensual é a de que o cérebro humano operacionaliza o processo de leitura por meio de duas vias neuronais distintas, mas complementares: a via sublexical ou fonológica e a via lexical ou ortográfica (Coltheart et al., 1993, 2001; Pugh et al., 2000). A via fonológica ou sublexical foca-se na decodificação da sequência de letras e na sua conversão em um padrão sonoro - conversão grafema-fonema, enquanto a via lexical analisa a palavra como uma unidade, pelo acesso ao léxico visual do leitor. Assim, a via fonológica é especializada na leitura de pseudopalavras e de palavras regulares que seguem as regras típicas de correspondência grafema-fonema, enquanto a via lexical é usada para processar palavras muito frequentes. A via lexical é também utilizada para palavras irregulares que, por não obedecerem às regras típicas de conversão grafema-fonema, nos obrigam a um reconhecimento automático da palavra. O leitor típico usa ambas as vias neuronais de forma constante e complementar, adotando uma ou outra estratégia consoante o seu grau de familiaridade com a palavra; quanto mais familiar for a palavra, mais automático é o seu reconhecimento e mais provável é também o uso da via lexical. Assim, no início da aprendizagem da leitura predomina a via fonológica, ainda que a via lexical seja também recrutada; à medida que a aprendizagem vai progredindo, a leitura torna-se mais fluente e a via lexical ganha predominância (Reis et al., 2010). Quando referimos as vias fonológica e lexical estamos implicitamente a referir-nos a uma série de regiões cerebrais que compõe estas vias e que são recrutadas durante o processo de leitura. Lesões nestas regiões estão, portanto, associados a déficits leitores distintos e que iremos detalhar posteriormente.

Neuroimagemologia da Leitura

O estudo dos processos de leitura e da sua aprendizagem não se faz apenas pela investigação do comportamento, mas também pelo estudo dos processos neuronais associados. O nosso conhecimento sobre os processos neuronais está em muito associado a estudos de caso de adultos com lesões cerebrais focais. Estes casos são habitualmente oportunidades únicas para aprofundar o nosso conhecimento sobre o funcionamento do cérebro. Por exemplo, em 1861, Paul Broca descreveu o paciente Leborgne (mais conhecido por Tan) que devido a um acidente vascular cerebral ficou incapaz de falar. Contudo, este paciente conseguia compreender a linguagem. O paciente Tan não apresentava déficits motores que justificassem a sua incapacidade para falar e conseguia até proferir palavras isoladas, assobiar ou cantar uma melodia sem dificuldade. Contudo, não conseguia falar de forma gramaticalmente correta, criar frases completas, nem se exprimir pela escrita - afasia de Broca. O exame post-mortem ao cérebro de

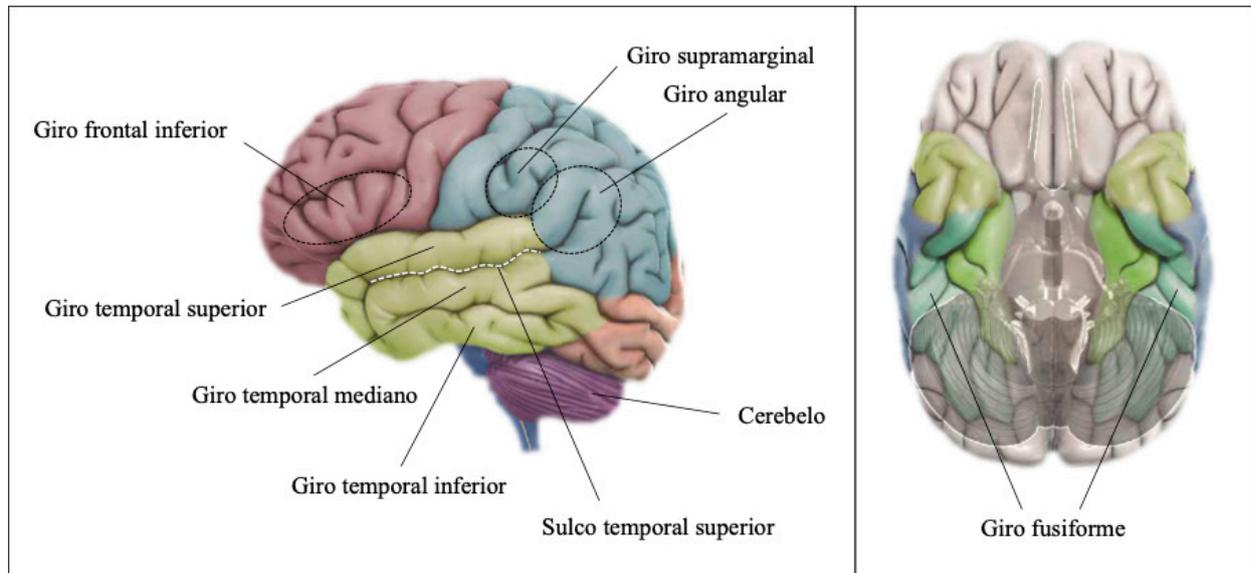
Tan revelou que este apresentava uma lesão na região posterior do lobo frontal, atualmente designada área de Broca. O caso deste paciente demonstrou que a linguagem é primeiramente representada no hemisfério esquerdo do cérebro humano, tal como o amnésico Henry Molaison nos mostrou que a formação de novas memórias depende do hipocampo (Milner et al., 1968) e o caso de Phineas Gage revelou a importância do lobo frontal para o julgamento moral. Foram assim vários os achados neurológicos que nos permitiram avançar no conhecimento do cérebro e sua neuroanatomia funcional, e a área da leitura não é exceção. Para o conhecimento dos mecanismos neuronais implicados na leitura contribuíram, numa fase inicial, os achados provenientes de estudos com pacientes com acidente vascular cerebral e que apresentavam padrões distintos de déficits leitores (o que abriu caminho para a ideia do envolvimento de vias neuronais distintas no processamento da leitura) e também a descrição do primeiro caso documentado de alexia, o caso do Mr. C. Em 1892, o neurologista francês Joseph Déjèrine descreveu o caso de um indivíduo que perdeu subitamente a capacidade de ler e que Déjèrine classificou como tendo “cegueira verbal pura” ou alexia pura sem agrafia. Mr. C. não conseguia ler, mas falava e compreendia o discurso (a sua linguagem estava intacta), reconhecia faces e objetos (a sua visão estava intacta), e conseguia até escrever palavras (que depois não conseguia ler). Após a morte de C, Déjèrine examinou o cérebro e detectou uma lesão resultante de acidente vascular cerebral, na parte posterior esquerda do cérebro. Esta região parece ser particularmente importante para a leitura por iniciar a transformação da informação visual em letras e palavras. Estudos subsequentes de ressonância magnética funcional com diferentes tipos de indivíduos (saudáveis e com patologia) confirmaram a existência de uma área cerebral com estas funções, a área de reconhecimento visual da forma da palavra (VWFA, do inglês visual word form area).

As técnicas de neuroimagem têm assim oferecido meios mais avançados para o estudo das bases cerebrais (estruturais e funcionais) da leitura. Este estudo pode fazer-se com recurso a diferentes técnicas que diferem no substrato analisado, por exemplo, volume, espessura cortical ou ativação. Com recurso à imagem por ressonância magnética estrutural podemos, por exemplo, estudar a associação entre o volume de determinada região e a performance nas tarefas de leitura (habitualmente executadas fora do scanner de ressonância magnética), enquanto a imagem por ressonância magnética funcional nos permite identificar regiões cerebrais alocadas a componentes específicas da leitura, ou seja, onde ocorrem os processos de leitura. A imagem por ressonância magnética funcional tem sido particularmente útil no estudo dos processos de leitura, pois permitiu identificar quais as principais regiões envolvidas nestes processos. Assim, sabemos atualmente que ao ler ativamos consistentemente três regiões principais, todas elas lateralizadas no hemisfério esquerdo: a área temporoparietal, a área occipito-temporal e o giro frontal inferior (cf. **Figura 2**; Maisog et al., 2008; Richlan et al., 2009, 2011; Hruby & Goswami, 2011; Pugh et al., 2000; Schlaggar & McCandliss, 2007). Essas regiões estão envolvidas em processos de leitura

diferenciados, por exemplo, sabe-se que as regiões occipito-temporais (circuito ventral) estão mais associadas aos processos da via lexical, enquanto as regiões temporoparietais (circuito dorsal) suportam os processos da via fonológica.

Figura 2

Localização de algumas regiões cerebrais relacionadas com os processos de leitura.



(Imagem encefálica coletada de <http://www.g2conline.org/2022>)

A Região Occipito-Temporal e a VWFA

A região occipito-temporal ventral é constituída pelos giros fusiforme e temporal inferior e pelo sulco occipito-temporal. Esta região inclui no seu giro fusiforme mediano a VWFA. Apesar de algum debate sobre as reais funções das regiões occipito-temporais ventrais e, mais especificamente sobre a VWFA, é amplamente aceito que a apresentação de letras e palavras escritas ativa preferencialmente esta região em comparação com a sua apresentação oral ou com outro tipo de estímulos visuais, como por exemplo a apresentação de faces. A localização da VWFA é muito consistente entre indivíduos, ainda que a mesma pareça depender mais da experiência do que da genética. Esta consistência reflete muito provavelmente o seu papel na ligação entre os sistemas neuronais visual e da linguagem (regiões occipitais e temporais, respectivamente), cujo desenvolvimento antecede o nascimento, e é, por isso, também anterior à aprendizagem da leitura. A reduzida influência genética na resposta cortical a estímulos ortográficos, ou seja, na localização precisa da VWFA, é corroborada por estudos de neuroimagem com gêmeos idênticos. Por exemplo, Polk e colegas (2007) realizaram um estudo de imagem por ressonância magnética funcional com gêmeos para investigar a influência genética nas respostas corticais a diferentes

tipos de estímulos visuais (faces, locais e pseudopalavras). Estes autores verificaram que a influência genética é determinante nas respostas corticais a faces e locais, mas é menos significativa na resposta a estímulos ortográficos. Assim, as bases neuronais especializadas na percepção de faces e locais parecem ser geneticamente estabelecidas, enquanto tal não acontece para as bases neuronais do processamento de letras e palavras escritas.

Como referimos no início deste capítulo, e tendo em conta a escala temporal da evolução humana, a leitura é uma invenção cultural recente. Assim, é pouco provável que estejamos geneticamente predispostos para desenvolver sistemas neuronais específicos para a leitura, como é o caso da VWFA. Segundo a teoria da “reciclagem neuronal” (Dehaene, 2005; e Dehaene & Cohen, 2007), a VWFA forma-se por reciclagem de uma área cerebral que antes da aprendizagem da leitura estava dedicada à percepção de faces, ou seja, uma área cerebral geneticamente programada para desempenhar uma determinada função foi reciclada para uma nova função em resposta à experiência; neste caso, a experiência diz respeito à aprendizagem da leitura. Estudos posteriores corroboraram e aprofundaram esta teoria (ex., Dehaene et al., 2010; Pegado et al., 2014), revelando, por exemplo, que a aprendizagem da leitura não conduz apenas à formação de uma nova área cerebral especializada no reconhecimento de letras e palavras escritas, mas também que os efeitos da literacia se fazem notar muito cedo no processamento visual da informação (em menos de 200 milissegundos) e que a literacia melhora o processamento visual de objetos muito além da discriminação de letras e de palavras escritas (Pegado et al., 2014).

A Região Temporo-Parietal

A região temporoparietal é parte da rede de leitura e inclui áreas do giro temporal superior e dos giros angular e supramarginal que estão localizados na parte inferior do lobo parietal. Os estudos referem habitualmente esta região como dorsal, em oposição à região occipito-temporal ventral. As regiões temporoparietais são áreas de associação, sendo responsáveis pela integração de informação de diferentes modalidades (Geschwind, 1965), como acontece, por exemplo, no mapeamento e decodificação ortográfico-fonológico (Bitan et al., 2007; Booth et al., 2002). Assim, as regiões temporoparietais têm sido particularmente associadas a processos fonológicos. Esta associação tem sido amplamente investigada com recurso a tarefas, realizadas durante a aquisição de imagem por ressonância magnética funcional, em que se pede aos sujeitos que façam julgamentos sobre o som de palavras apresentadas visualmente (ex., Hoefft et al., 2006, 2007; Tanaka et al., 2011), nomeadamente em tarefas de deteção de rima. Estas tarefas são particularmente úteis pois exigem consciência sobre os constituintes sonoros das palavras ou letras e a sua utilização nos estudos funcionais tem permitido acessar às redes neuronais recrutadas pela consciência fonológica. Estes estudos apontam habitualmente

um circuito do hemisfério esquerdo, incluindo regiões temporoparietais e também frontais, como responsáveis pela correspondência entre grafemas (informação visual) e fonemas (informação sonora). Assim, as bases neuronais da consciência fonológica parecem ser aquelas que suportam o processo de leitura em si mesmo. Além do envolvimento nos processos fonológicos, as regiões temporoparietais foram ainda implicadas na memória fonológica e no processamento semântico (Vigneau et al., 2006).

Giro Frontal Inferior

O giro frontal inferior do hemisfério esquerdo tem sido associado a diferentes processos de leitura e linguagem, nomeadamente ao processamento semântico (Binder et al., 2009), ao processamento fonológico (Houdé et al., 2010) e à compreensão (Shankweiler et al., 2008), bem como à nomeação e à articulação. Os achados dos estudos funcionais sugerem assim que este giro não tem uma função única, sendo particularmente alocado em tarefas mais difíceis ou que exigem uma panóplia alargada de recursos (Caplan, 2004; Gabrieli et al., 1998).

Cerebelo e Outras Regiões Cerebrais

Apesar das áreas anteriormente referidas serem as que mais frequentemente surgem associadas à leitura, alguns estudos reportam áreas adicionais como estando também alocadas a determinados processos de leitura. Tal fato pode depender de inúmeros fatores, entre eles a dificuldade da tarefa e os estímulos utilizados. Sabe-se, por exemplo, que o cerebelo também intervém na leitura, ainda que a sua intervenção continue a ser amplamente debatida e não pareça ser tão direta como a das áreas anteriormente referidas. Entre várias hipóteses, há estudos que sugerem que déficits cerebelares interferem com os processos de leitura impedindo o desenvolvimento da automaticidade ou da fluência articulatória (Nicolson & Fawcett, 2001), o que poderia, por exemplo, dificultar a automatização da conversão grafema-fonema. Outras perspectivas integram-no no sistema magnocelular, que foi sugerido como implicado na etiologia da dislexia; o sistema magnocelular controla a estabilidade dos movimentos oculares que são preponderantes na representação ortográfica e leitura fluente (Stein, 2001, 2019).

O fato de não termos uma única região alocada a cada subprocesso de leitura e de diferentes estudos reportarem regiões que nem sempre são sobreponíveis deve alertar-nos para a complexidade e natureza plural da leitura (e dos déficits associados), que nem sempre são óbvias nos modelos de leitura nem no modo como habitualmente falamos. Por exemplo, a expressão “ler palavras isoladas” pode sugerir a “simples” decodificação da palavra escrita numa sequência sonora e que esta depende de um mecanismo alocado a uma única região cerebral. Contudo, os estudos de neuroimagemologia

demonstram que várias regiões são alocadas a este processo, da mesma forma que ler um texto fluentemente não depende unicamente das regiões alocadas durante a leitura de palavras isoladas (Benjamin & Gaab, 2012; Christodoulou et al., 2014; Langer et al., 2015). Mais, as regiões alocadas dependem da tarefa e da sua complexidade. Por exemplo, aspectos mais exigentes do processo de leitura, como a sintaxe, o processamento semântico e a compreensão, são difíceis de atribuir a uma área ou a um leque restrito de áreas (Hruby & Goswami, 2011).

Em suma, a neuroimagem tem permitido aprofundar o nosso conhecimento sobre as bases neuronais da leitura e do seu desenvolvimento. Contudo, os achados neuronais dos estudos são frequentemente diversos e, por vezes, até contraditórios. Tal fato deve-se aos inúmeros desafios que se colocam quando estudamos a leitura com recurso a técnicas de neuroimagem, nomeadamente a pluralidade do processo, a dificuldade de a esmiuçar nos seus constituintes e/ou o impacto que a tarefa escolhida, e até o tipo de correção estatística, podem ter nos resultados. Devemos ainda ter em consideração que o uso da neuroimagem no estudo da leitura é muito recente e as próprias técnicas estão a ser aprimoradas.

Marcadores Neuronais do Desenvolvimento da Leitura

Os avanços das neurociências e, em específico da neuroimagem, tem-nos permitido aprofundar o conhecimento sobre como ocorre a aprendizagem da leitura e que alterações cerebrais decorrem dessa aprendizagem. Os estudos realizados até ao momento são majoritariamente estudos de imagem por ressonância magnética funcional, que comparam o funcionamento cerebral de leitores com diferentes graus de proficiência (crianças vs. adultos ou crianças em diferentes momentos da aprendizagem leitora; para uma revisão da literatura ver Martin et al., 2015). Por exemplo, em um estudo de imagem por ressonância magnética funcional, Turkeltaub e colegas (2003) investigaram as respostas neuronais a palavras em indivíduos com idades compreendidas entre os 6 e os 22 anos e verificaram que a aprendizagem da leitura estava associada a dois padrões principais de alteração funcional: um aumento da atividade neuronal nas regiões temporal e frontal do hemisfério esquerdo, bem como a uma diminuição de atividade nas regiões inferiores temporais e no giro fusiforme do hemisfério direito. Mais, nos leitores mais jovens, a atividade neuronal na parte posterior do sulco superior temporal esquerdo estava associada à maturação dos processos fonológicos. Outros estudos de neuroimagem funcional demonstraram ainda que à medida que as crianças ficam mais velhas e se tornam leitores mais proficientes há um maior envolvimento das regiões posteriores do hemisfério esquerdo, ou seja, as que estão alocadas ao mapeamento de símbolos escritos em sons e posterior atribuição de significado, incluindo a VWFA (ex., Hoefft et al., 2007; Turkeltaub et al., 2003). O aumento da proficiência leitora

está também associado a um maior recrutamento da VWFA, em detrimento da região temporoparietal (ambas no hemisfério esquerdo); a leitura deixa de ser tão custosa e quase completamente dependente da conversão grafema-fonema para ser mais automática e dependente do reconhecimento da palavra (Church et al., 2008). Em suma, à medida que o leitor típico se torna mais proficiente, há um aumento da especialização do hemisfério esquerdo e um maior envolvimento das regiões cerebrais posteriores; o oposto acontece com as regiões anteriores, cujo envolvimento diminui com o aumento da experiência. Com o aumento da proficiência e o alargar do léxico, dá-se também um maior recrutamento das regiões ventrais do hemisfério esquerdo.

Défices de Leitura (e o Caso da Dislexia)

A maioria das crianças aprende a decodificar e, com o tempo, torna-se um leitor fluente sem grandes dificuldades. Contudo, esta transição não é simples para todos. Segundo dados da OCDE (OECD, 2016), cerca de 20% das crianças não atingem o nível mínimo de proficiência. Este aspecto ganha particular relevância quando pensamos que os déficits leitores são uma das mais importantes causas de insucesso escolar e de exclusão social a nível global. Como referimos em seções anteriores, ler é um processo complexo e plural que exige que diferentes sistemas neurocognitivos trabalhem em conjunto, combinando processos superiores de linguagem com processos perceptivos e motores básicos. As bases cerebrais dos déficits leitores têm sido amplamente estudadas com recurso a técnicas neuroimagingológicas funcionais e estruturais (para uma revisão ver Richlan, 2020). Os estudos funcionais reportam majoritariamente que os indivíduos com déficits leitores apresentam hipoativações (menor ativação) nas regiões dorsais e ventrais dos circuitos posteriores de leitura quando comparados com leitores típicos (Richlan et al., 2009, 2011); os achados estruturais convergem amplamente com os funcionais, reportando, por exemplo, que os leitores com déficits de leitura apresentam menor volume de matéria cinzenta em regiões semelhantes aos achados dos estudos funcionais (Eckert et al., 2016; Linkersdörfer et al., 2012; Richlan et al., 2013). Como referimos anteriormente, o circuito dorsal está envolvido em processos fonológicos essenciais no início da aprendizagem da leitura, enquanto o circuito ventral está alocado ao reconhecimento da palavra na leitura proficiente (Pugh et al., 2000). Assim, as disfunções do circuito ventral são muitas vezes vistas como uma consequência de uma disfunção primária no circuito dorsal, ou seja, a integração ortográfico-fonológica e a sua automatização são cruciais à leitura fluente.

Ainda que estejamos aqui a reportar as bases cerebrais dos déficits leitores sem especificar a disfunção associada (até porque nem sempre é possível), grande parte dos estudos neuroimagingológicos sobre este tópico focam-se no caso particular da dislexia. Contudo, a distinção entre dislexia e outros

distúrbios da leitura nem sempre é simples, até porque as dificuldades leitoras surgem frequentemente associadas a outros tipos de perturbações, tal como o desenvolvimento atípico ou tardio da linguagem oral (e.g., Peterson et al., 2009), dificuldades de escrita, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e/ou dificuldades matemáticas (e.g., Landerl & Moll, 2010; Willcutt et al., 2010). A dislexia é uma perturbação neurobiológica caracterizada por dificuldades severas e persistentes na aquisição da literacia (Lyon et al., 2003). Tais dificuldades podem ocorrer mesmo na ausência de déficits cognitivos e sensoriais (visão ou audição) e de problemas motivacionais ou de oportunidades educativas (Associação Americana de Psiquiatria, 2013; Organização Mundial de Saúde, 2016). Os diversos estudos levados a cabo até ao momento mostraram que a dislexia não é uma disfunção simples e de fenótipo singular, ou seja, os leitores com dislexia apresentam dificuldades em aspectos distintos da aprendizagem da leitura (e.g., fluência, precisão, ortografia), que variam também na sua gravidade (e.g., Lyon et al., 2003). Em termos neuronais, em contraste com os leitores típicos, os indivíduos com dislexia exibem consistentemente hipoativações na região posterior dos circuitos de leitura do hemisfério esquerdo durante a realização de tarefas de cariz fonológico e/ou ortográfico (Richlan et al., 2009, 2011); tais diferenças são notadas em relação a indivíduos com proficiência leitora ou idade semelhantes (e.g., Hoeft et al., 2007). Os leitores com dislexia tendem também a exibir hiperativações em regiões normalmente não associadas à dislexia, ou mesmo à leitura. Tais alterações são frequentemente interpretadas como indicadores do uso de mecanismos compensatórios (Hancock et al., 2017; Richlan et al., 2009). Estas hiperativações foram reportadas em três regiões principais: na região frontal, que não é habitualmente associada à dislexia mas pode suportar processos de memorização de palavras (Shaywitz et al., 2003); nas redes fronto-subcorticais, refletindo estratégias de articulação/vocalização muito utilizadas pelos leitores típicos no início da aprendizagem (Hancock et al., 2017); e nas regiões posteriores do hemisfério direito (Pugh et al., 2000; Shaywitz & Shaywitz, 2005), homólogas dos circuitos posteriores da leitura, e que geralmente são alocadas no início da aprendizagem leitora. Apesar de atualmente não ser ainda consensual a associação destes padrões de hiperativação neuronal às estratégias cognitivas que lhe estão na origem, tal heterogeneidade sugere que os leitores com dislexia podem recrutar diversas vias neuronais compensatórias, o que está de acordo com a ideia de que a dislexia não tem um fenótipo único nem está associada à debilidade numa única via neuronal (Pennington, 2006). Em termos estruturais, a dislexia é consistentemente associada a alterações nas regiões parieto- e occipito-temporais posteriores (por exemplo, redução do volume de matéria cinzenta), bem como a alterações de conectividade estrutural em diversos feixes de matéria branca, incluindo o fascículo arqueado, os fascículos longitudinais superior e inferior, o corpo caloso, entre outros (Ramus et al., 2018; Richlan, 2020; Richlan et al., 2013). Se, por um lado, a investigação tem permitido identificar com cada vez maior precisão as diferenças anatómico-funcionais entre leitores típicos e leitores com dislexia, sabe-se ainda muito pouco sobre a origem destes neuromarcadores, ou seja, se estes são a causa da dislexia, ou uma consequência da

experiência leitora (Raschle et al., 2011; mas ver Carreiras et al., 2009).

Bases Genéticas da Leitura

Sabemos atualmente que diversos fatores ambientais influenciam a cognição e a aprendizagem. Contudo, é também inegável o papel da genética nestes processos, o mesmo acontecendo com a leitura. Como já referimos por diversas vezes, a leitura é uma invenção cultural recente e, por isso, não existem genes específicos para este processo (tal como não existem para a música ou para o futebol), mas sabe-se que há influências genéticas nos traços cognitivos e comportamentais que suportam a leitura (por exemplo, na linguagem). Assim, não é de estranhar que se sugira que a leitura e as suas perturbações específicas (incluindo a dislexia), possam ter etiologia parcialmente atribuída a fatores genéticos (Pennington & Olson, 2005). De fato, a influência genética na competência leitora foi demonstrada (Davis et al., 2009; Harlaar et al., 2005; Lind et al., 2010) e as ocorrências familiares e os estudos com gêmeos corroboram a natureza altamente hereditária da dislexia, que ocorre em até 68% dos gêmeos idênticos e em até 50% dos indivíduos que têm um familiar direto com tal disfunção (Fisher & Francks, 2006; Hensler et al., 2010; Smith et al., 1983). Vários genes foram já associados aos déficits leitores e à dislexia, nomeadamente o DYX1C1, o KIAA0319, o DCDC2 e o ROBO1 (Galaburda et al., 2006; Raskind et al., 2013). A maioria dos genes identificados é relevante para o desenvolvimento neuronal e, por isso, foi sugerido que os distúrbios de leitura e, particularmente a dislexia, poderiam resultar de anomalias na migração e/ou na maturação dos neurônios durante o desenvolvimento precoce (Galaburda et al., 2006; Raskind et al., 2013). A associação entre alguns destes genes e alterações cerebrais em regiões alocadas aos processos de leitura foi já estabelecida (e.g., Darki et al., 2012; Wilcke et al., 2012). Darki e colegas (2012) mostraram, por exemplo, que polimorfismos (i.e., variações) em três genes associados à dislexia e à migração neuronal influenciavam o volume de matéria branca na região temporoparietal do hemisfério esquerdo, que, por sua vez, estava relacionado com a proficiência leitora - maior volume, melhor proficiência. Apesar da influência genética nos processos e distúrbios de leitura ser inegável, não podemos permitir-nos uma perspectiva determinística, visto que outros fatores, como por exemplo o meio evolvente, são também fulcrais (Ozernov-Palchik et al., 2016).

Mudanças Neurais em Resposta à Intervenção

Diversos estudos neuroimagiológicos reportaram alterações cerebrais decorrentes de intervenções na leitura (Barquero et al., 2014). Maioritariamente, estas alterações enquadram-se em dois padrões: 1) normalização (i.e., recuperação/aproximação aos padrões típicos) da ativação e conectividade cerebrais em regiões dos circuitos de leitura que foram apontadas como hipoativadas em leitores com dislexia, nomeadamente nas regiões temporoparietais e occipito-temporais do hemisfério esquerdo (Huber et al., 2018; Simos et al., 2007; Temple et al., 2003); e 2) aumentos de ativação em regiões que tipicamente não são alocadas durante os processos de leitura, como é o caso das regiões temporoparietais do hemisfério direito (ex., Eden et al., 2004; Temple et al., 2003). No segundo caso, e se os aumentos de ativação estiverem associados a melhorias nas competências leitoras, sugere-se que tais padrões neuronais podem corresponder a mecanismos compensatórios (Barquero et al., 2014; Xia et al., 2017). Contudo, é necessário testar a associação entre o comportamento (leitura) e os padrões neuronais de ativação, visto que leitores com dislexia que não respondem à intervenção apresentam por vezes padrões ineficazes de ativação em regiões habitualmente associadas a mecanismos compensatórios, por exemplo, em regiões frontais bilateralmente e regiões temporoparietais no hemisfério direito (Odegard et al., 2008; Simos et al., 2007). Por outro lado, leitores com dislexia persistente (não respondem à intervenção) podem também apresentar padrões atípicos de hiperativação em regiões dos circuitos de leitura, sem que a sua alocação seja eficiente (Shaywitz et al., 2003). Esta diversidade de resultados e de relações entre achados comportamentais e neuronais nos estudos de intervenção sugerem que as diferenças individuais nas respostas neuronais à intervenção são provavelmente muito diversas e, por outro lado, que a diversidade dos programas de intervenção na leitura não nos permite determinar qual(ais) o(s) mecanismo(s) de resposta a cada intervenção específica.

Considerações Finais

As neurociências, e em particular a neuroimagem, têm dado um contributo fundamental para conhecermos melhor o funcionamento e anatomia cerebrais e a sua diversidade individual, tanto em situações de saúde como de doença. Contudo, e apesar de ser aliciante pensarmos que as neurociências podem dar um contributo direto e rápido para as práticas educativas e/ou médicas, tal não se confirma. No campo da leitura, os estudos neuroimagiológicos permitiram identificar os circuitos neuronais que suportam a leitura e o seu desenvolvimento, bem como alterações associadas aos déficits leitores e às intervenções na leitura. Conhecemos também algumas das diferenças neuronais associadas aos diferentes sistemas e profundidades ortográficas e o impacto de fatores socioeconómicos nos

sistemas que suportam a leitura (Noble et al., 2006; Romeo et al., 2018; Vanderauwera et al., 2019). Não podemos negar que este avanço no conhecimento é informativo, mas a educação necessita de indicações mais precisas que possam ser colocadas em prática de forma efetiva. Um dos contributos que poderá ocorrer em um período próximo é a identificação precoce de marcadores neuronais de déficits leitores (Gabrieli, 2009), que podem estar presentes mesmo antes da aprendizagem da leitura (e.g., Raschle et al. 2011, 2012). A identificação destes marcadores é fundamental para que a intervenção se faça no período temporal ótimo e também para destrinçarmos as alterações neuronais que precedem a aprendizagem da leitura das que resultam da experiência leitora (normativa ou deficitária). Atualmente, a dislexia é sinalizada habitualmente após o período ótimo de intervenção, isto é, depois da criança iniciar a aprendizagem da leitura e o seu insucesso ser detetado, quando o ideal seria intervir antes ou logo no início da aprendizagem leitora (Torgesen, 2004; Wanzek & Vaughn, 2007; Wanzek et al., 2013). Vários estudos têm dado pistas no sentido de identificar os potenciais marcadores do futuro insucesso (Raschle et al., 2011, 2012; Im et al., 2016; Wang et al., 2016). Por exemplo, Raschle e colegas (2011) reportaram que crianças pré-leitoras com história familiar de dislexia apresentavam reduções de volume de matéria cinzenta em regiões comumente associadas a processos leitores, quando comparadas com os seus pares sem tal história familiar; o volume de matéria cinzenta extraído de regiões temporoparietais e occipito-temporais do hemisfério esquerdo correlacionava-se com a velocidade de nomeação de estímulos visuais - nomeação rápida automatizada (habitualmente correlacionada com o desempenho na leitura). Wang e colegas (2016) reportaram também diferenças no desenvolvimento dos feixes de matéria branca entre crianças com e sem risco familiar de dislexia. Eles identificaram especificamente alterações e lateralização atípica do fascículo articulado em pré-leitores com risco familiar de dislexia, bem como um desenvolvimento de matéria branca mais rápido nas crianças que se tornavam bons leitores (em oposição aos seus pares com déficits de leitura), existindo uma associação positiva entre a maturação da matéria branca e o desenvolvimento da leitura.

Os achados neuronais podem assim dar um contributo fundamental na predição do futuro sucesso ou insucesso na leitura. Combinados com informação genética e familiar (e.g., percurso académico dos pais e parentes próximos, aspectos socioeconómicos), e com dados comportamentais de competências pré-leitoras relevantes (e.g., consciência fonológica, memória fonológica a curto-prazo, nomeação rápida) podem facilitar a identificação e a intervenção precoce e preventiva no déficit, bem como aumentar a especificidade das intervenções delineadas. Tal abordagem permitirá não apenas melhorar a leitura das crianças, mas também a sua vivência escolar e familiar, e a própria dinâmica educativa.

Referências

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
- Benjamin, C. F., & Gaab, N. (2012). What's the story? The tale of reading fluency told at speed. *Human Brain Mapping, 33*(11), 2572-2585. <https://doi.org/10.1002/hbm.21384>
- Barquero, L.A., Davis, N., & Cutting, L. E. (2014). Neuroimaging of reading intervention: A systematic review and activation likelihood estimate meta-analysis. *PloS One, 9*(1), e83668. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083668>
- Binder, J. R., Desai, R. H., Graves, W.W., & Conant, L. L. (2009). Where is the semantic system? A critical review and meta-analysis of 120 functional neuroimaging studies. *Cerebral Cortex, 19*(12), 1767-2796. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp055>
- Bitan, T., Burman, D. D., Chou, T. L., Lu, D., Cone, N. E., Cao, F., ... & Booth, J. R. (2007). The interaction between orthographic and phonological information in children: An fMRI study. *Human Brain Mapping, 28*(9), 880-891. <https://doi.org/10.1002/hbm.20313>
- Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., & Mesulam, M. M. (2002). Functional anatomy of intra- and cross-modal lexical tasks. *Neuroimage, 16*(1), 7-22. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1081>
- Caplan, D. (2004). Functional neuroimaging studies of written sentence comprehension. *Scientific Studies of Reading, 8*(3), 225-240. https://doi.org/10.1207/s1532799xssr0803_3
- Carreiras, M., Seghier, M. L., Baquero, S., Estévez, A., Lozano, A., Devlin, J. T., & Price, C. J. (2009). An anatomical signature for literacy. *Nature, 461* (7266), 983-986. <https://doi.org/10.1038/nature08461>
- Christodoulou, J. A., Del Tufo, S. N., Lymberis, J., Saxler, P. K., Ghosh, S. S., Triantafyllou, C., ... & Gabrieli, J. D. (2014). Brain bases of reading fluency in typical reading and impaired fluency in dyslexia. *PLoS One, 9*(7), e100552. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100552>
- Church, J. A., Coalson, R. S., Lugar, H. M., Petersen, S. E., & Schlaggar, B. L. (2008). A developmental fMRI study of reading and repetition reveals changes in phonological and visual mechanisms over age. *Cerebral Cortex, 18*(9), 2054-2065. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm228>
- Coltheart, M., Curtis, B., Atkins, P., & Haller, M. (1993). Models of reading aloud: Dual-route and parallel distributed processing approaches. *Psychological Review, 100*(4), 589-608. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.100.4.589>
- Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., & Ziegler, J. (2001). DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review, 108*(1), 204-256. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.108.1.204>
- Darki, F., Peyrard-Janvid, M., Matsson, H., Kere, J., & Klingberg, T. (2012). Three dyslexia susceptibility genes, DYX1C1, DCDC2, and KIAA0319, affect temporoparietal white matter structure. *Biological Psychiatry, 72*(8), 671-676. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.05.008>
- Davis, O. S., Haworth, C. M., & Plomin, R. (2009). Learning abilities and disabilities: Generalist genes in early adolescence. *Cognitive Neuropsychiatry, 14*(4-5), 312-331. <https://doi.org/10.1080/13546800902797106>
- Dehaene, S. (2005). Imaging conscious and subliminal word processing. In U. Mayr, E. Awh, & S.W. Keele (Eds.), *Decade of behavior. Developing individuality in the human brain: A tribute to Michael I. Posner* (65-86). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/111108-004>

- Dehaene, S., & Cohen, L. (2007). Cultural recycling of cortical maps. *Neuron*, 56(2), 384-398. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.10.004>
- Dehaene, S., Pegado, F., Braga, L.W., Ventura, P., Nunes Filho, G., Jobert, A., Dehaene-Lambertz, G., Kolinsky, R., Morais, J., & Cohen, L. (2010). How learning to read changes the cortical networks for vision and language. *Science*, 330(6009), 1359-1364. <https://doi.org/10.1126/science.1194140>
- Eckert, M.A., Berninger, V.W., Vaden, K.I., Gebregziabher, M., Tsu, L. (2016b.) Gray matter features of reading disability: A combined meta-analytic and direct analysis approach. *eNeuro*, 3(1). <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0103-15.2015>
- Eden, G. F., Jones, K. M., Cappell, K., Gareau, L., Wood, F. B., Zeffiro, T.A., Dietz, N.A. E., Agnew, J.A., & Flowers, D. L. (2004). Neural changes following remediation in adult developmental dyslexia. *Neuron*, 44(3), 411-422. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.10.019>
- Fisher, S. E., & Francks, C. (2006). Genes, cognition and dyslexia: Learning to read the genome *Trends in Cognitive Sciences*, 10(6), 250-257. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.04.003>
- Gabrieli, J. D. (2009). Dyslexia: A new synergy between education and cognitive neuroscience. *Science*, 325(5938), 280-283. <https://doi.org/10.1126/science.1171999>
- Gabrieli, J. D., Poldrack, R.A., & Desmond, J. E. (1998). The role of left prefrontal cortex in language and memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(3), 906-913. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.3.906>
- Galaburda, A. M., LoTurco, J., Ramus, F., Fitch, R. H., & Rosen, G. D. (2006). From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nature Neuroscience*, 9(10), 1213-1217. <https://doi.org/10.1038/nn1772>
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88(3), 585-585.
- Hancock, R., Richlan, F., & Hoefft, F. (2017). Possible roles for fronto-striatal circuits in reading disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 72, 243-260. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.10.025>
- Harlaar, N., Spinath, F. M., Dale, P. S., & Plomin, R. (2005). Genetic influences on early word recognition abilities and disabilities: A study of 7 year old twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(4), 373-384. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00358.x>
- Hensler, B. S., Schatschneider, C., Taylor, J., & Wagner, R. K. (2010). Behavioral genetic approach to the study of dyslexia. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 31(7), 525. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e3181ee4b70>
- Hoefft, F., Hernandez, A., McMillon, G., Taylor-Hill, H., Martindale, J. L., Meyler, A., Keller, T.A., Siok, W. T., Deutsch, G. K., Just, M.A., Whitfield-Gabrieli, S., & Gabrieli, J. (2006). Neural basis of dyslexia: A comparison between dyslexic and non dyslexic children equated for reading ability. *Journal of Neuroscience*, 26(42), 10700-10708. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4931-05.2006>
- Hoefft, F., Meyler, A., Hernandez, A., Juel, C., Taylor-Hill, H., Martindale, J. L., McMillon, G., Kolchugina, G., Black, J. M., Faizi, A., Deutsch, G. K., Siok, W.T., Reiss, A. L., Whitfield-Gabrieli, S., & Gabrieli, J. D. (2007). Functional and morphometric brain dissociation between dyslexia and reading ability. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(10), 4234-4239. <https://doi.org/10.1073/pnas.0609399104>
- Houdé, O., Rossi, S., Lubin, A., & Joliot, M. (2010). Mapping numerical processing, reading, and executive functions in the developing brain: An fMRI meta-analysis of 52 studies including 842 children. *Developmental Science*, 13(6), 876-885. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2009.00938.x>
- Hruby, G. G., & Goswami, U. (2011). Neuroscience and reading: A review for reading education researchers. *Reading Research Quarterly*, 46(2), 156-172. <https://doi.org/10.1598/RRQ.46.2.4>

- Huber, E., Donnelly, P. M., Rokem, A., & Yeatman, J. D. (2018). Rapid and widespread white matter plasticity during an intensive reading intervention. *Nature Communications*, 9(1), 1-13. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-04627-5>
- Im, K., Raschle, N. M., Smith, S. A., Ellen Grant, P., & Gaab, N. (2016). Atypical sulcal pattern in children with developmental dyslexia and at-risk kindergarteners. *Cerebral Cortex*, 26(3), 1138-1148. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhu305>
- Landerl, K., & Moll, K. (2010). Comorbidity of learning disorders: Prevalence and familial transmission. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(3), 287-294. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02164.x>
- Langer, N., Benjamin, C., Minas, J., & Gaab, N. (2015). The neural correlates of reading fluency deficits in children. *Cerebral Cortex*, 25(6), 1441-1453. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht330>
- Lind, P. A., Luciano, M., Wright, M. J., Montgomery, G. W., Martin, N. G., & Bates, T. C. (2010). Dyslexia and DCDC2: normal variation in reading and spelling is associated with DCDC2 polymorphisms in an Australian population sample. *European Journal of Human Genetics*, 18(6), 668-673. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2009.237>
- Linkersdörfer, J., Lonnemann, J., Lindberg, S., Hasselhorn, M., & Fiebach, C. J. (2012). Grey matter alterations co-localize with functional abnormalities in developmental dyslexia: An ALE meta-analysis. *PLoS One*, 7(8), e43122. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043122>
- Lyon, R. G., Shaywitz, S. E., and Shaywitz, B. A. (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia* 53, 1-14. <https://doi.org/10.1007/s11881-003-0001-9>
- Maisog, J. M., Einbinder, E. R., Flowers, D. L., Turkeltaub, P. E., & Eden, G. F. (2008). A meta-analysis of functional neuroimaging studies of dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1145(1), 237-259. <https://doi.org/10.1196/annals.1416.024>
- Martin, A., Schurz, M., Kronbichler, M., & Richlan, F. (2015). Reading in the brain of children and adults: A meta-analysis of 40 functional magnetic resonance imaging studies. *Human Brain Mapping*, 36(5), 1963-1981. <https://doi.org/10.1002/hbm.22749>
- Milner, B., Corkin, S., & Teuber, H. L. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of HM. *Neuropsychologia*, 6(3), 215-234. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(68\)90021-3](https://doi.org/10.1016/0028-3932(68)90021-3)
- Nancekivell, S. E., Shah, P., & Gelman, S. A. (2020). Maybe they're born with it, or maybe it's experience: Toward a deeper understanding of the learning style myth. *Journal of Educational Psychology*, 112(2), 221-235. <https://doi.org/10.1037/edu0000366>
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24(9), 508-511. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(00\)01896-8](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(00)01896-8)
- Noble, K. G., Wolmetz, M. E., Ochs, L. G., Farah, M. J., & McCandliss, B. D. (2006). Brain-behavior relationships in reading acquisition are modulated by socioeconomic factors. *Developmental Science*, 9(6), 642-654. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2006.00542.x>
- Nolte, J. (2008). *The human brain: An introduction to its functional anatomy* (6th ed.). MOSBY - Elsevier Health Sciences.
- OECD. (2016). PISA 2015 Results (Volume I). Excellence and Equity in Education. *OECD Publishing*. <https://doi.org/10.1787/9789264266490-en>
- Odegard, T. N., Ring, J., Smith, S., Biggan, J., & Black, J. (2008). Differentiating the neural response to intervention in children with developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 58(1), 1-14. <https://doi.org/10.1007/s11881-008-0014-5>

- Ozernov-Palchik, O., Yu, X., Wang, Y., & Gaab, N. (2016). Lessons to be learned: How a comprehensive neurobiological framework of atypical reading development can inform educational practice. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 10, 45-58. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2016.05.006>
- Pashler, H., McDaniel, M., Rohrer, D., & Bjork, R. (2008). Learning styles: Concepts and evidence. *Psychological Science in the Public Interest*, 9(3), 105-119. <https://doi.org/10.1111/j.1539-6053.2009.01038.x>
- Pegado, F., Comerlato, E., Ventura, F., Jobert, A., Nakamura, K., Buiatti, M., Ventura, P., Dehaene-Lambertz, G., Kolinsky, R., Morais, J., Braga, L. W., Cohen, L., & Dehaene, S. (2014). Timing the impact of literacy on visual processing. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(49), E5233. <https://doi.org/10.1073/pnas.1417347111>
- Pennington, B. F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101(2), 385-413. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2006.04.008>
- Pennington, B. F., & Olson, R. K. (2005). Genetics of Dyslexia. In M. J. Snowling & C. Hulme (Eds.), *The science of reading: A handbook*. 453-472. Blackwell Publishing. <https://doi.org/10.1002/9780470757642.ch24>
- Peterson, R. L., Pennington, B. F., Shriberg, L. D., and Boada, R. (2009). What influences literacy outcome in children with speech sound disorder?. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 52, 1175-1188. <https://doi.org/10.1044/1092-4388>
- Polk, T. A., Park, J., Smith, M. R., & Park, D. C. (2007). Nature versus nurture in ventral visual cortex: A functional magnetic resonance imaging study of twins. *Journal of Neuroscience*, 27(51), 13921-13925. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4001-07.2007>
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2000). Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 6(3), 207-213. [https://doi.org/10.1002/1098-2779\(2000\)6:3<207::AID-MRDD8>3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/1098-2779(2000)6:3<207::AID-MRDD8>3.0.CO;2-P)
- Ramus, F., Altarelli, I., Jednoróg, K., Zhao, J., & Di Covella, L. S. (2018). Neuroanatomy of developmental dyslexia: Pitfalls and promise. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 84, 434-452. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.08.001>
- Raschle, N. M., Chang, M., & Gaab, N. (2011). Structural brain alterations associated with dyslexia predate reading onset. *Neuroimage*, 57(3), 742-749. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.09.055>
- Raschle, N. M., Zuk, J., & Gaab, N. (2012). Functional characteristics of developmental dyslexia in left-hemispheric posterior brain regions predate reading onset. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(6), p. 2156-2161. <https://doi.org/10.1073/pnas.1107721109>
- Raskind, W. H., Peter, B., Richards, T. L., Eckert, M. A., & Berninger, V. W. (2013). The genetics of reading disabilities: from phenotypes to candidate genes. *Frontiers in Psychology*, 3, 601. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00601>
- Reis, A., Faísca, L., Castro, S. L., & Petersson, K. M. (2010). *Preditores da leitura ao longo da escolaridade: Um estudo com alunos do 1 ciclo do ensino básico*. Actas do VII Simpósio Nacional de Investigação em Psicologia. <http://hdl.handle.net/11858/00-001M-0000-0013-3CCA-6>
- Richlan, F. (2020). The functional neuroanatomy of developmental dyslexia across languages and writing systems. *Frontiers in Psychology*, 11, 155. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.00155>

- Richlan, F., Kronbichler, M., & Wimmer, H. (2009). Functional abnormalities in the dyslexic brain: A quantitative metaanalysis of neuroimaging studies. *Human Brain Mapping, 30*(10), 3299-3308. <https://doi.org/10.1002/hbm.20752>
- Richlan, F., Kronbichler, M., & Wimmer, H. (2011). Meta-analyzing brain dysfunctions in dyslexic children and adults. *NeuroImage, 56*(3), 1735-1742. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.02.040>
- Richlan, F., Kronbichler, M., & Wimmer, H. (2013). Structural abnormalities in the dyslexic brain: A metaanalysis of voxelbased morphometry studies. *Human Brain Mapping, 34*(11), 3055-3065. <https://doi.org/10.1002/hbm.22127>
- Romeo, R. R., Christodoulou, J. A., Halverson, K. K., Murtagh, J., Cyr, A. B., Schimmel, C., Chang, P., Hook, P. E., & Gabrieli, J. D. (2018). Socioeconomic status and reading disability: Neuroanatomy and plasticity in response to intervention. *Cerebral Cortex, 28*(7), 2297-2312. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhx131>
- Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2005). Dyslexia (specific reading disability). *Biological Psychiatry, 57*(11), 1301-1309. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.043>
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., Mencl, W. E., Constable, R. T., Pugh, K. R., Holahan, J. M., Marchione, K. E., Fletcher, J. M., Lyon, G. R., & Gore, J. C. (2003). Neural systems for compensation and persistence: Young adult outcome of childhood reading disability. *Biological Psychiatry, 54*(1), 25-33. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01836-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01836-X)
- Schlaggar, B. L., & McCandliss, B. D. (2007). Development of neural systems for reading. *Annual Review of Neuroscience, 30*, 475-503. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.28.061604.135645>
- Shankweiler, D., Mencl, W. E., Braze, D., Tabor, W., Pugh, K. R., & Fulbright, R. K. (2008). Reading differences and brain: cortical integration of speech and print in sentence processing varies with reader skill. *Developmental Neuropsychology, 33*(6), 745-775. <https://doi.org/10.1080/87565640802418688>
- Simos, P. G., Fletcher, J. M., Sarkari, S., Billingsley, R. L., Denton, C., & Papanicolaou, A. C. (2007). Altering the brain circuits for reading through intervention: A magnetic source imaging study. *Neuropsychology, 21*(4), 485-496. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.21.4.485>
- Smith, S. D., Kimberling, W. J., Pennington, B. F., and Lubs, H. A. (1983). Specific reading disability: Identification of an inherited form through linkage analysis. *Science, 219*, 1345-1347. <https://doi.org/10.1126/science.6828864>
- Stein, J. (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia, 7*(1), 12-36. <https://doi.org/10.1002/dys.186>
- Stein, J. (2019). The current status of the magnocellular theory of developmental dyslexia. *Neuropsychologia, 130*, 66-77. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.03.022>
- Tanaka, H., Black, J. M., Hulme, C., Stanley, L. M., Kesler, S. R., Whitfield-Gabrieli, S., Reiss, A. L., Gabrieli, J. D., & Hoeft, F. (2011). The brain basis of the phonological deficit in dyslexia is independent of IQ. *Psychological Science, 22*(11), 1442-1451. <https://doi.org/10.1177/0956797611419521>
- Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A., Miller, S. L., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: Evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 100*(5), 2860-2865. <https://doi.org/10.1073/pnas.0030098100>
- Torgesen, J. K. (2004). Lessons Learned from Research on Interventions for Students Who Have Difficulty Learning to Read. In P. McCardle & V. Chhabra (Eds.), *The voice of evidence in reading research* (355-382). Paul H Brookes Publishing Co..
- Turkeltaub, P. E., Gareau, L., Flowers, D. L., Zeffiro, T. A., & Eden, G. F. (2003). Development of neural mechanisms for reading. *Nature Neuroscience, 6*(7), 767-773. <https://doi.org/10.1038/nn1065>

- Vanderauwera, J., van Setten, E. R., Maurits, N. M., & Maassen, B. A. (2019). The interplay of socio-economic status represented by paternal educational level, white matter structure and reading. *PLoS one*, 14(5), e0215560. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215560>
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Herve, P. Y., Duffau, H., Crivello, F., Houde, O., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2006). Meta-analyzing left hemisphere language areas: Phonology, semantics, and sentence processing. *Neuroimage*, 30(4), 1414-1432. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.11.002>
- Xia, Z., Hancock, R., & Hoeft, F. (2017). Neurobiological bases of reading disorder part I: Etiological investigations. *Language and Linguistics Compass*, 11(4), e12239. <https://doi.org/10.1111/lnc3.12239>
- Wang, Y., Mauer, M. V., Raney, T., Peysakhovich, B., Becker, B. L., Sliva, D. D., & Gaab, N. (2017). Development of tract-specific white matter pathways during early reading development in at-risk children and typical controls. *Cerebral Cortex*, 27(4), 2469-2485. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhw095>
- Wanzek, J., & Vaughn, S. (2007). Research-based implications from extensive early reading interventions. *School Psychology Review*, 36(4), 541-561. <https://doi.org/10.1080/02796015.2007.12087917>
- Wanzek, J., Vaughn, S., Scammacca, N. K., Metz, K., Murray, C. S., Roberts, G., & Danielson, L. (2013). Extensive reading interventions for students with reading difficulties after grade 3. *Review of Educational Research*, 83(2), 163-195. <https://doi.org/10.3102/0034654313477212>
- Wilcke, A., Ligges, C., Burkhardt, J., Alexander, M., Wolf, C., Quente, E., Ahnert, P., Hoffmann, P., Becker, A., Müller-Myhsok, B., Cichon, S., Boltze, J., & Kirsten, H. (2012). Imaging genetics of FOXP2 in dyslexia. *European Journal of Human Genetics*, 20(2), 224-229. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2011.160>
- Willcutt, E. G., Betjemann, R. S., McGrath, L. M., Chhabildas, N. A., Olson, R. K., DeFries, J. C., & Pennington, B. F. (2010). Etiology and neuropsychology of comorbidity between RD and ADHD: The Case for multiple-deficit models. *Cortex*, 46, 1345-1361.
- World Health Organization. (2016). *ICD-10 – International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (5th ed.)*. World Health Organization. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2010.06.009>

Leituras Recomendadas

- **Dehaene, S. (2009).** *Reading in the brain*. Penguin.
Livro sobre as bases neuronais da aprendizagem da leitura.
- **Galaburda, A., Gaab, N., Hoeft, F., & McCardle, P. (2018).** *Dyslexia and neuroscience: The Geschwind-Galaburda hypothesis 30 years later*. Paul H. Brookes Publishing.
Livro que explora o tópico da dislexia aos olhos das neurociências e sob o “guarda-chuva” da hipótese de Geschwind–Galaburda.
- **Nolte, J. (2008).** *The human brain: An introduction to its functional anatomy* (6th edition). MOSBY - Elsevier Health Sciences.
Livro sobre a anatomia funcional do sistema nervoso (inclui capítulos sobre o córtex cerebral, cerebelo, controle ocular, entre outros).

Recursos Online

- **Gaab Lab (2020, June 17).** Dyslexia myths.
Retirado de <https://www.gaablab.com/dyslexia-myths>.
Ligação no site do Gaab Lab (Boston Children’s Hospital) sobre mitos relacionados com a dislexia.
- **Reading Rockets (2020, June 17).** Reading rockets: Launching young readers.
Retirado de <https://www.readingrockets.org>.
Website com informação e recursos úteis sobre a aprendizagem da leitura, incluindo vídeos de investigadores reconhecidos internacionalmente como John Gabrieli e Nadine Gaab.
- **TED. (2016, November 23).** Dyslexia, learning differently, and innovation [Video file].
Retirado de <https://www.youtube.com/watch?v=gObgox0tfgw>.
TED talk de Fumiko Hoeft sobre a potencial relação entre dislexia e criatividade pelos olhos das Neurociências.
- **WISE Channel. (2013, October 25).** How the brain learns to read [Video file].
Retirado de <https://www.youtube.com/watch?v=25GI3-kiLdo&t=240s>.
Palestra de Stanislas Dehaene sobre as bases neuronais da aprendizagem da leitura.