



Finanziato
dall'Unione europea
NextGenerationEU



Ministero
dell'Università
e della Ricerca



Italiadomani
PIANO NAZIONALE
DI RIPRESA E RESILIENZA

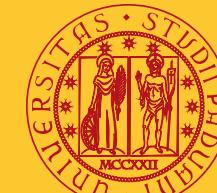


UniSR
Università Vita-Salute
San Raffaele

Approccio Dimensionale ai Disturbi del Neurosviluppo

ENRICO TOFFALINI

Dipartimento di Psicologia Generale
Università di Padova



Annual Research Review: The transdiagnostic revolution in neurodevelopmental disorders

Duncan E. Astle,¹ Joni Holmes,¹ Rogier Kievit,^{1,2} and Susan E. Gathercole^{1,3}

¹MRC Cognition and Brain Sciences Unit, University of Cambridge, Cambridge, UK; ²Donders Institute for Brain, Cognition and Behaviour, Radboud University Medical Centre, Nijmegen, The Netherlands; ³Department of Psychiatry, University of Cambridge, Cambridge, UK

... an alternative **transdiagnostic approach** that either **softens adherence to the dominant diagnostic nosology** or replaces it with a **new framework characterising disorders in terms of dimensions rather than discrete categories**

2022

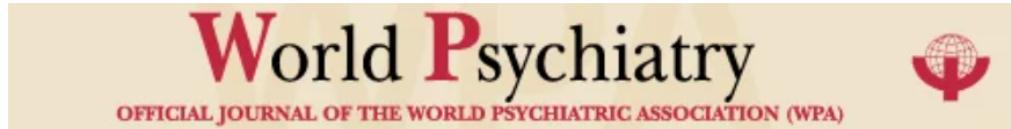
Novità? Rivoluzione?

2024

categorical diagnoses poses significant challenges in both research and clinical settings

(e.g., *high co-occurrence, arbitrary diagnostic boundaries, high within-disorder heterogeneity*)

Taking a **transdiagnostic dimensional approach** provides a useful alternative for addressing these limitations, accounting for **shared underpinnings** across neurodevelopmental conditions, and characterizing their **common co-occurrence** and **developmental continuity** with other psychiatric conditions



Special Article | Free Access

Where do neurodevelopmental conditions fit in transdiagnostic psychiatric frameworks? Incorporating a **new neurodevelopmental spectrum**

Giorgia Michelini, Christina O. Carlisi, Nicholas R. Eaton, Jed T. Elison, John D. Haltigan, Roman Kotov, Robert F. Krueger, Robert D. Latzman, James J. Li ... See all authors ▾

*«(...) non c'è niente di nuovo sotto il sole. C'è
forse qualcosa di cui si possa dire: Guarda,
questa è una novità? Proprio questa è già stata
nei secoli che ci hanno preceduto»*

Qohelet, 1,9-10

~5° secolo a.C.

Developmental Dyslexia

Robin L. Peterson¹ and Bruce F. Pennington²

 View Affiliations and Author Notes

Vol. 11:283-307 (Volume publication date March 2015) | <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032814-112842>

Some disorders, such as cystic fibrosis, are categorical (you either have the disorder or you do not), and these categorical disorders often have a discrete etiology, such as a mutation in a single gene, as is true for cystic fibrosis, phenylketonuria, and Huntington's dementia. Many other disorders (such as hypertension) do not represent categories, but just extremes on a continuous distribution that ranges from optimal outcomes to poor outcomes, with the underlying causal mechanisms being similar across the whole distribution. Essentially all behaviorally defined disorders, including dyslexia, are such continuous disorders. Dyslexia is mainly defined as the low end of a normal distribution of word reading ability (Rodgers 1983, Shaywitz et al. 1992). Thus, in order to diagnose the disorder, a somewhat arbitrary cutoff must be set on a continuous variable.

Should the diagnostic threshold for dyslexia be relative to age or intelligence quotient (IQ)?

«Essenzialmente tutti i *disturbi definiti sul piano comportamentale*, inclusa la dislessia, sono *disturbi continui*. La *dislessia* è definita principalmente come il limite inferiore di una *distribuzione normale* della capacità di lettura di parole (Rodgers 1983, Shaywitz et al. 1992)»

THE IDENTIFICATION AND PREVALENCE OF SPECIFIC READING RETARDATION

B. RODGERS 

First published: November 1983 | <https://doi.org/10.1111/j.2044-8279.1983.tb02570.x> |

*"(...) specific reading retardation is the **extreme of a continuum of under-achievement** and that any cut-off point on this continuum used for its definition is arbitrary. Estimates of the prevalence of specific reading retardation must therefore be accompanied by the precise criteria used for its identification"*

NON esiste nessuna discontinuità (nessuna sovra-rappresentazione) su nessun punto della coda dell'abilità di lettura (8836 bambini ~10 anni)

- Cut-off psicometrico è **arbitrario** (si applica criterio pragmatico)
- La **stima della prevalenza** **NON ha senso** se non associata al cutoff psicometrico, perché la **categoria NON ESISTE** (*Esiste il problema, ma non esiste la categoria*)



Evidence That Dyslexia May Represent the Lower Tail of a Normal Distribution of Reading Ability

Authors: Sally E. Shaywitz, M.D., Michael D. Escobar, Ph.D., Bennett A. Shaywitz, M.D., Jack M. Fletcher, Ph.D., and Robert Makuch, Ph.D. [Author Info & Affiliations](#)

Published January 16, 1992 | N Engl J Med 1992;326:145-150 | DOI: 10.1056/NEJM199201163260301

Essenzialmente come sopra → **Nessuna discontinuità nella distribuzione del criterio diagnostico**

→ «*dislessia è parte dello stesso continuum che include l'abilità di lettura normale*»

→ La **variabilità interna** nella dislessia è **prevedibile** sulla base di un modello generale che assume **distribuzione normale**



ARTICLES

Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Category or a Continuum? Genetic Analysis of a Large-Scale Twin Study

FLORENCE LEVY M.D. ♀✉, DAVID A. HAY Ph.D.,
MICHAEL McSTEPHEN B.Sc., CATHERINE WOOD B.B.Sc., Hons.,
IRWIN WALDMAN Ph.D.

Levi et al. (1997)

Ereditabilità stimata dell'ADHD
NON cambia in nessun punto del
continuum sintomatologico (fino a
normalità)

→ «(...) *cut-off usato come criterio
diagnostico non è associato ad alcun
significato fisiologico*»

→ «(...) **implicazioni per come l'ADHD viene spiegato alle famiglie: il
problema è di deviazione rispetto a una norma accettabile (...) le
decisioni riguardo l'intervento dipendono da quando la
sintomatologia eccede la norma**»

prima evidenza forte
che **condizioni**
neurosviluppo sono



DIMENSIONALI
→ *polygenicity*
(«molti geni influiscono
sullo stesso tratto»)

TRANSDIAGNOSTICHE
→ *pleiotropy*
(«stesso gene influisce
su molti tratti»)

Kovas & Plomin (2006)

 Trends in Cognitive Sciences

Volume 10, Issue 5, P198-203, May 2006

Generalist genes: implications for the cognitive sciences

Yulia Kovas · Robert Plomin

In the 'generalist genes' hypothesis, it is suggested that the same genes affect most cognitive abilities and disabilities. This recently proposed hypothesis is based on considerable multivariate genetic research showing that there is substantial genetic overlap between such broad areas of cognition as language, reading, mathematics and general cognitive ability. We assume that the hypothesis is correct and consider here its implications for cognitive neuroscience. In our opinion, the two key genetic concepts of pleiotropy (in which one gene affects many traits) and polygenicity (in which many genes affect a trait) that underlie the generalist genes hypothesis imply a 'generalist brain'. That is, the genetic input into brain structure and function is general not specific.

in 20 anni...

Confermate in modo schiacciante le ragioni per cui i disturbi definiti *sul piano comportamentale* sono continui e intercorrelati

- *Geni generalisti* = ogni tratto è influenzato da molti geni (**poligenicità** > *continuità*), ogni gene influenza molti tratti (**pleiotropia** > *intercorrelazione*)
- Rilevazione ormai dettagliata di molte varianti genetiche additive associate (SNPs, GWAS)
- Estrema sovrapposizione basi genetiche non solo tra disturbi, ma anche tra disturbi e funzionamento cognitivo generale
- Crescente evidenza su precise *cascate gene* > *cervello* > *comportamento*

(es. Cabana-Dominguez et al., 2024; Crespit et al. 2016; Davis et al. 2009; Haworth et al., 2007, 2009; Hindley et al., 2022; Hope et al., 2023; Kovas & Plomin, 2006, 2007; Kovas & Tosto, 2017; Plomin & Deary, 2015; Plomin et al., 2007; von Stumm et al. 2024)

POLIGENICITÀ: elevata a «legge» → **qualsiasi tratto comportamentale umano** è influenzato almeno in parte da **somma di moltissime possibili varianti genetiche**, gran parte delle quali con effetti **piccolissimi e indipendenti**

Current Directions in Psychological Science



Open access



Research article

First published online
August 12, 2015

The Fourth Law of Behavior Genetics

[Christopher F. Chabris](#), [James J. Lee](#), [...], and [David I. Laibson](#) 

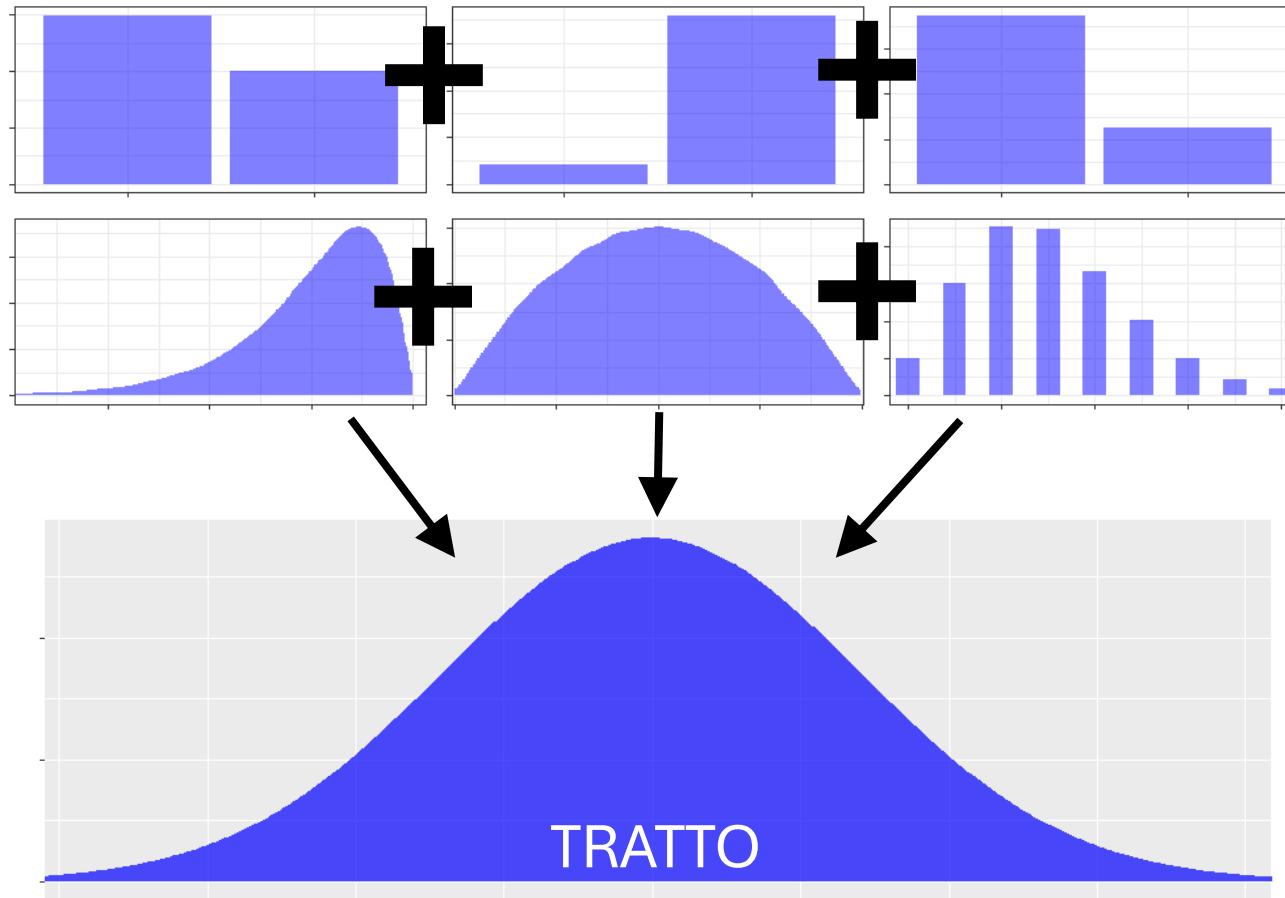
[Volume 24, Issue 4](#) | <https://doi.org/10.1177/0963721415580430>

Instead, the evidence to date is consistent with what we propose as the Fourth Law of Behavior Genetics:

4. A typical human behavioral trait is associated with very many genetic variants, each of which accounts for a very small percentage of the behavioral variability.

For purposes of the law, a “typical human behavioral trait” is one that is (a) commonly measured by psychometric methods, (b) a serious psychiatric disease, or (c) a social outcome, such as educational attainment, that is plausibly related to a person’s behavioral dispositions.

TEOREMA DEL LIMITE CENTRALE: somma di molte variabili indipendenti, comunque distribuite, tende a convergere a distribuzione **Gaussiana**



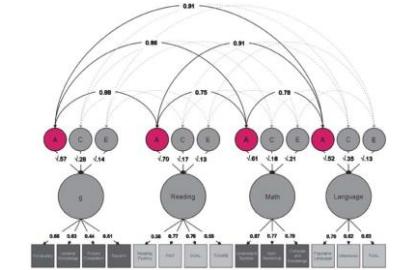
PLEIOTROPIA

Basi genetiche comuni... fin troppo comuni

→ Plomin e Deary (2015): stima correlazione genetica di **g (intelligenza generale)** con Reading è 0.88, con Math è 0.86, con Language è 0.91; correlazione genetica Reading-Math è 0.75 (per g-Reading *decoding* probabilmente più bassa, attorno a 0.50; es. Tiu et al. 2004)

→ Hindley et al. (2022): stima correlazione genetica tra g e ADHD è -0.42. TUTTE le 5600 varianti genetiche associate all'ADHD sono *anche* varianti genetiche associate a intelligenza generale (con effetti per lo più, ma non sempre!, negativi)

→ Hope et al. (2023): ~90% varianti genetiche comuni tra g e Autismo (11.1k)...
correlazione genetica stimata positiva! +0.22



	g	WMVerb	Oral Lang	Dysl (read)	Dysc (math)	ADHD	ASD
g	> 0.6					50-100%	~60-90%
WMVerb	+0.7/0.9	0.4/0.6					
Oral Lang	+0.6/0.9	+0.5/0.7	0.3/0.6				
Dysl (read)	-0.6/0.8	-0.5/0.7	-0.3/0.6	0.7			
Dysc (math)	-0.8	?	+0.7/0.8?	+0.6/0.8	0.5/0.6		
ADHD	-0.42	-0.24	-0.3/0.5	+0.3/0.5	+0.2/0.4	0.7/0.8	~80-90%
ASD	+0.22	-0.1/0.3	-0.2/0.4	~ 0	?	+0.4/0.7	0.8

Diagonale: ereditabilità stimata (da twin studies). Celle: correlazioni genetiche stimate (da twin studies e GWAS, spesso concordi)

References
 Davis et al. (2009; 2014); Eising et al. (2022); Faraone & Larsson (2019); Frei et al. (2019); Greven et al. (2011; 2014); Haworth et al. (2009); Hayiou-Thomas et al. (2012); Hindley et al. (2022); Hope et al. (2023); Kovas et al. (2005); Kovas & Plomin (2007); Mattheisen et al. (2022); Plomin & Deary (2015); Plomin et al. (2007; 2016); Reiersen et al. (2008); Sandin et al. (2017); Shapland et al. (2021); Willcutt et al. (2007); van Bergen et al. (2025)

$g \leftrightarrow$ DISTURBI DELL'APPRENDIMENTO

CURRENT DIRECTIONS IN PSYCHOLOGICAL SCIENCE

Learning Abilities and Disabilities

Generalist Genes, Specialist Environments

Yulia Kovas and Robert Plomin

Social, Genetic, and Developmental Psychiatry Centre, Institute of Psychiatry, King's College London, London, England

Se basi genetiche tra Reading, Math, e g sono così correlate (più che i fenotipi?) è l'**ambiente / esperienza di vita** che fa **virare il fenotipo** verso un disturbo dell'apprendimento o l'altro?

$g \leftrightarrow$ SPETTRO AUTISTICO

 frontiers
in Neuroscience

HYPOTHESIS AND THEORY
published: 30 June 2016
doi: 10.3389/fnins.2016.00300



Autism As a Disorder of High Intelligence

Bernard J. Crespi *

Department of Biological Sciences and Human Evolutionary Studies Program, Simon Fraser University, Burnaby, BC, Canada

L'autismo è davvero un disturbo associato a «più intelligenza», come la correlazione genetica (+0.22) sembra implicare? Ma non era spesso associato a **disabilità intellettiva**!?

Se la base genetica dei disturbi è così interconnessa al funzionamento cognitivo generale, ha davvero senso, in linea di principio, indagare «deficit specifici» / «core deficit»?

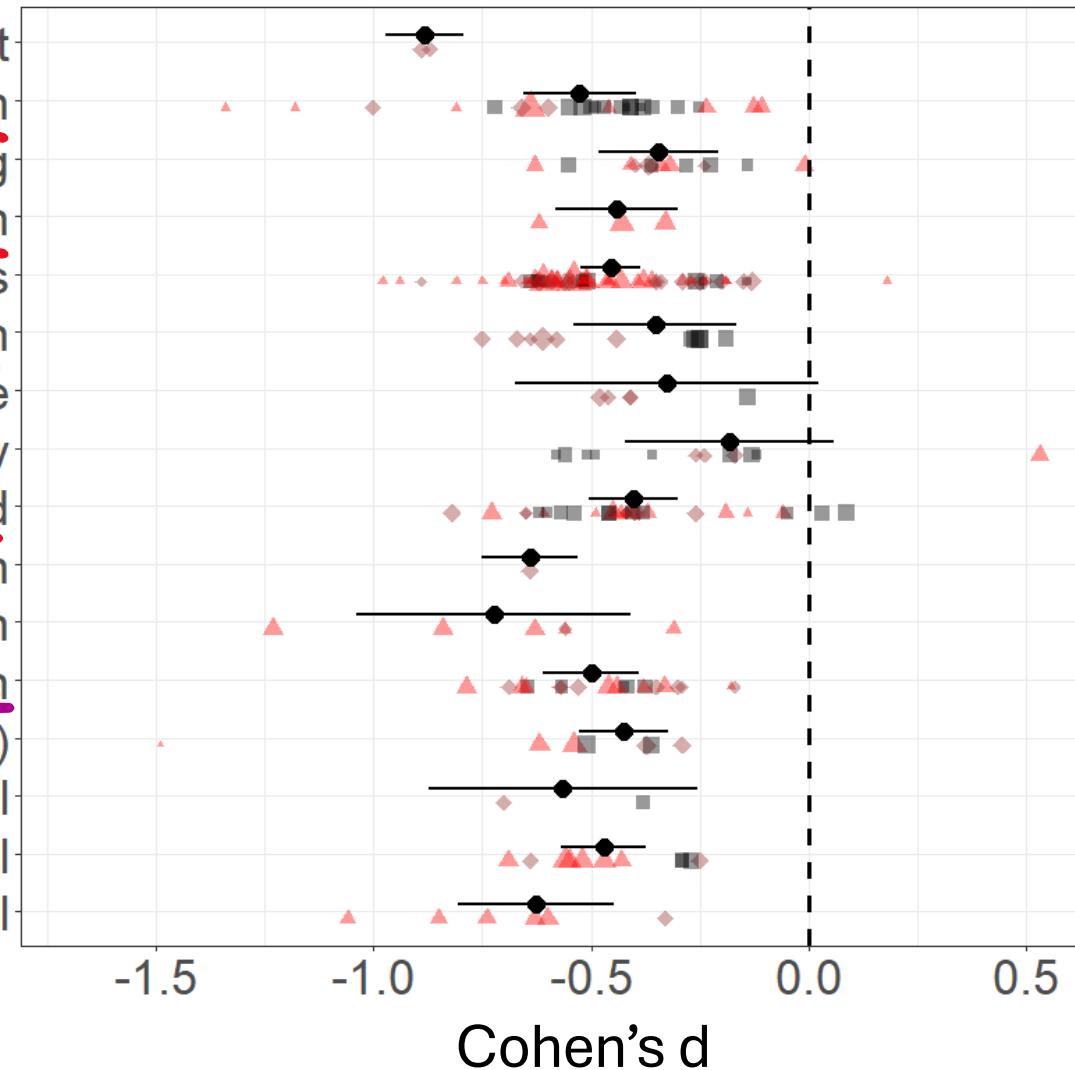
- ✓ Difficoltà comportamentali più fortemente associate a certe funzioni cognitive che ad altre? MA possibile spread profilo limitato da estrema pleiotropia(?)
- ✓ Particolare profilo cognitivo può essere «forzato» da criteri diagnostici. ES. deficit ML fonologica (semplice ripetizione) in Dislessia è quello che resta dopo aver parzializzato «a monte» per g? (es. IQ / IAG ≥ 85)

ADHD

Profilo cognitivo «diffuso» – nessuna caduta «prevalente»

DISTURBO FORTEMENTE DEFINITO SU PIANO DEL COMPORTAMENTO: NESSUN DEFICIT COGNITIVO È PARTICOLARMENTE «NECESSARIO». UNICO DEFICIT FORTE ($d > 0.8$), MA BANALE, È SUCCESSO SCOLASTICO

- ✓ Academic achievement
- Attention
- Decision-making / reinforcement learning
- Delay gratification
- Executive functions
- Intelligence / general cognition
- Language
- Learning and memory
- Processing speed
- Reading-related cognition
- Social cognition
- Time perception
- Working memory (general)
- Working memory Numerical
- Working memory Verbal
- Working memory Visual-spatial

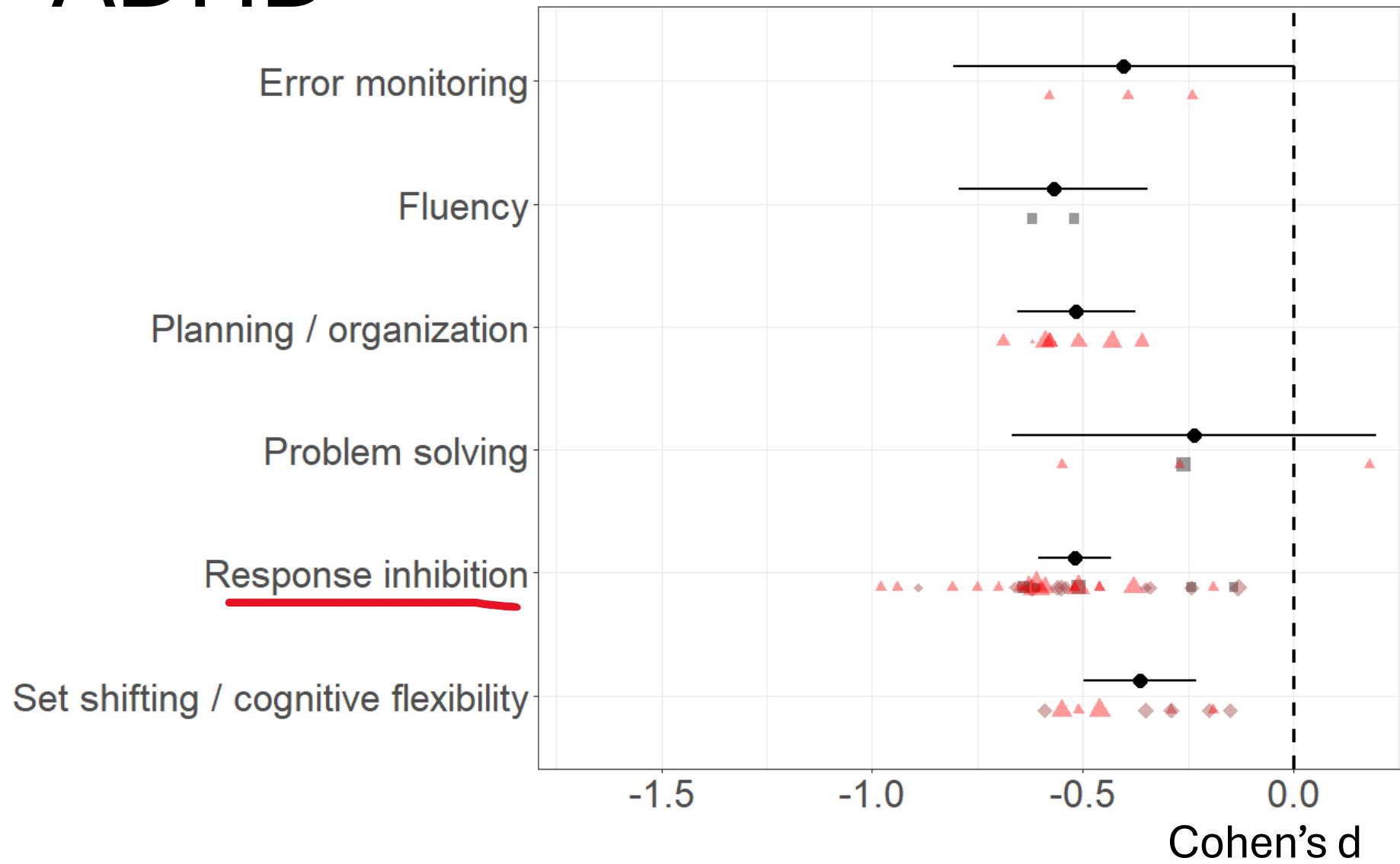


Toffalini et al.
(2026) in
preparazione

**Meta-review di 39
meta-analisi su
difficoltà cognitive
associate ad ADHD**

ADHD

FOCUS SU TIPI DI FUNZIONI ESECUTIVE : DI NUOVO, NIENTE DI SPECIALE...



Toffalini et al.
(2026) *in
preparazione*

**Meta-review di 39
meta-analisi su
difficoltà cognitive
associate ad ADHD**

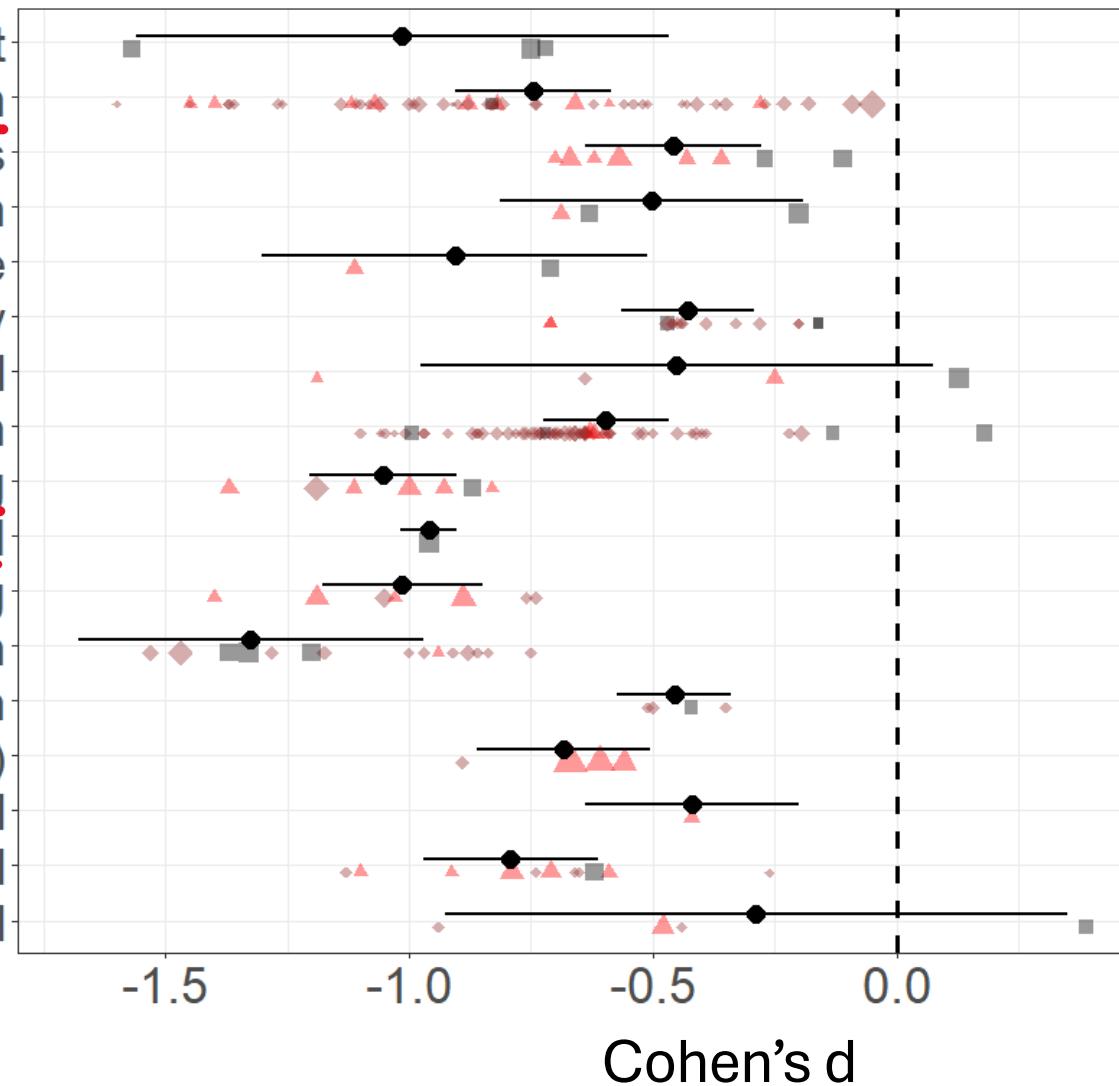
▲ child
◆ mixed
■ adult

Dislessia

UN PO' PIÙ DISPERSIONE SU ASPETTI DOMINIO-SPECIFICI

DISTURBO DEFINITO DA UNA PERFORMANCE / ABILITÀ + INTELLIGENZA GENERALE CONTROLLATA ARTIFICIALMENTE → EMERGE UN PO' DI SPREAD

- ✓ Academic achievement
- Attention
- Executive functions
- Intelligence / general cognition
- Language
- Learning and memory
- Oculomotor / motor control
- Perception
- Phonological processing
- Processing speed
- Rapid automatized naming
- ✓ Reading-related cognition
- Social cognition
- Working memory (general)
- Working memory Numerical
- Working memory Verbal
- Working memory Visual-spatial

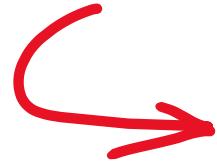


Toffalini et al.
(2026) in
preparazione

**Meta-review di 37
meta-analisi su
difficoltà cognitive
associate a
Dislessia**

▲ child
◆ mixed
■ adult

«i disturbi definiti sul piano comportamentale (...) sono disturbi continui» (Peterson & Pennington, 2015)



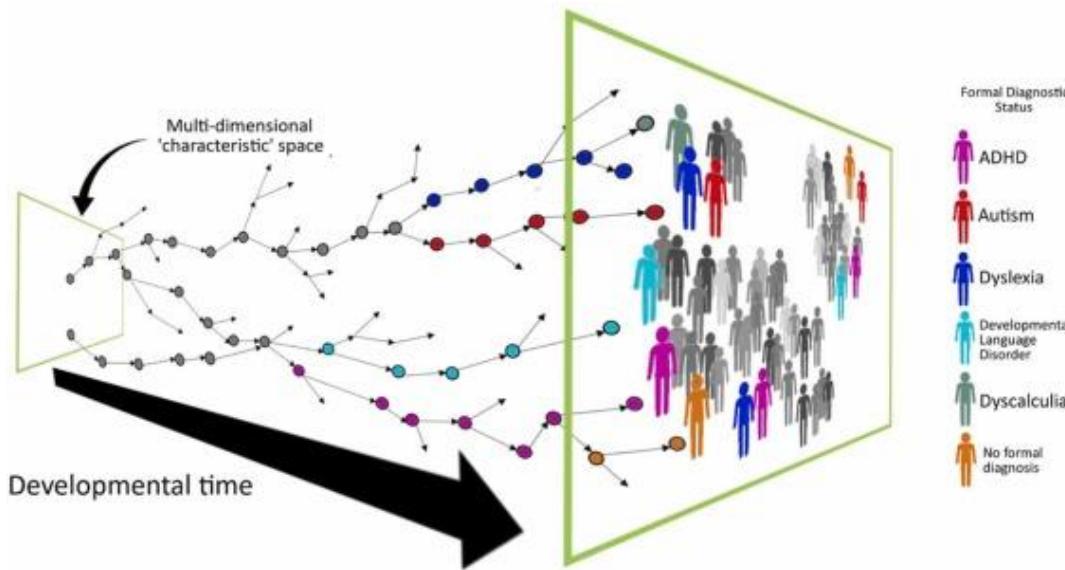
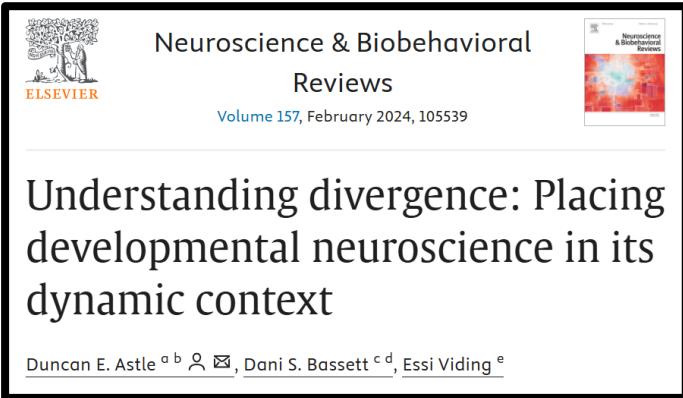
ora possiamo capire meglio, e anche capire perché non ci siano veri «core deficit»



non sei iperattivo a causa dell'ADHD (formulazione che illude sull'esistenza di un singolo meccanismo)... ma hai l'ADHD (cioè hai un'etichetta) a causa dell'essere molto **iperattivo**



essendo un **tratto rilevato sul piano del comportamento, per forza a valle di moltissime concuse** (cf. poligeniche, ambientali), **non avremo mai una / poche variabili associate molto, ma tante variabili associate poco**

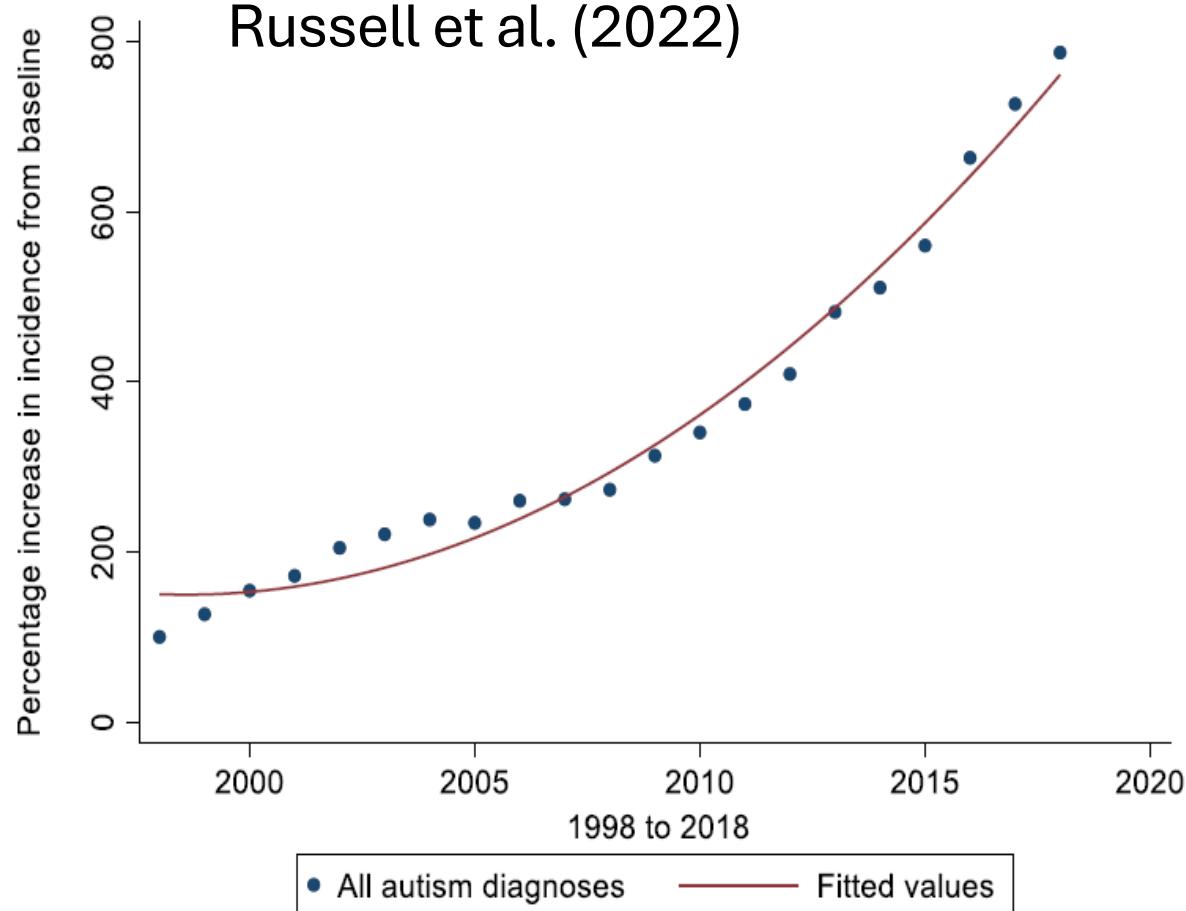


Come mai il modello *categoriale* neokrapeliniano, medico-diagnostico, ha prevalso così a lungo nello spiegare le condizioni del neurosviluppo sebbene non abbia *mai avuto senso* secondo la genetica comportamentale né secondo la psicologia delle differenze individuali?

- Resistenza, da parte di chi si occupa della psicologia dei disturbi, ad accettare di non avere un recinto di competenza nettamente definito?
- Potrebbe esistere sottoinsieme di condizioni categoriali legate a mutazioni *de novo*? Con la disabilità intellettiva (medio-grave), e in parte con l'Autismo, questo può essere parzialmente vero. Più difficile per Dislessia, Discalculia, ADHD: pleiotropia impedisce che compromissione grave resti isolata in un solo settore del comportamento e non diventi *disabilità pervasiva*
- *Attrattori*? - Certi assetti genetico-neurocognitivi potrebbero far convergere verso «assetti» di funzionamento comportamentale simili, analogamente agli **attrattori** nei sistemi **dinamici**?

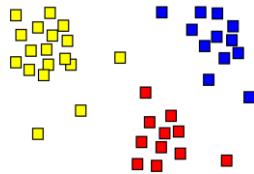
Abbiamo fatto diventare l'autismo una cosa diversa nel tempo?

Diagnosi di autismo +800% in 20 anni



- ❖ *Prima:* Condizione diagnosticata di rado, solo in concomitanza di problemi gravi e spesso disabilità intellettiva, presumibilmente secondaria a mutazioni *de novo* (categoriale)?
- ❖ *Oggi:* Tratto comportamentale largamente conosciuto, frequentemente diagnosticato e (quindi) *poligenico/dimensionale*?

Metodi per indagare «taxa» comportamentali



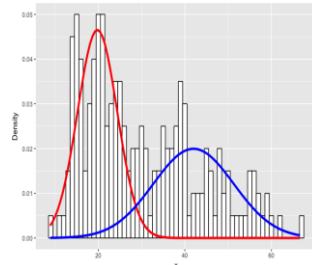
CLUSTER ANALYSIS



Non assume distribuzioni (non-parametrico)



Estremamente ingannato da gruppi di variabili correlate. Fatica con cluster di diversa numerosità e densità. Non chiaro se sia valido come «test»



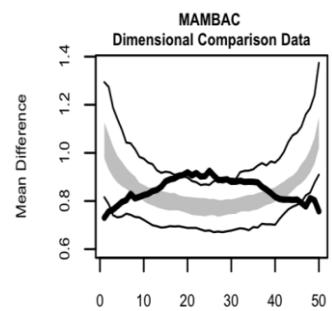
LPA, LCA, FINITE MIXTURE MODELS



Può modellare covarianze, stima un modello, fornisce parametri



Estremamente ingannato da violazioni distribuzione. Non sempre modella covarianze



TAXOMETRIC ANALYSIS



Esplicitamente sviluppata per questo problema. Robusto a diverse distribuzioni



Fatica con variabili molto correlate, con *effect size* medi-piccoli, con *base rate* piccoli, con campioni non rappresentativi

Tutti richiedono campioni «grandi» in condizioni tipiche di ricerca psicologica (i.e., N di molte centinaia)

es. Burgess et al. (2018); Cleland et al. (2000); Ruscio e Ruscio (2004); Toffalini et al. (2024)

Categories or Dimensions? A Critical Systematic Review of Taxometric Evidence in Autism, ADHD, and Language Disorders

Enrico Toffalini^{1*}, Margherita Calderan¹, Riccardo Pagan², Valentina Tobia³, Edmund Sonuga-Barke⁴

Study	Target condition	Taxometric focus	Population analyzed	Age	Taxonic conclusion	Artificial admixture / compound sampling	Sample size	No. of taxometric analyses	Taxometric methods	Interpret. based on	No. of indicators	Indicators skewed.	Nuisance covar.	Indicators validity
Marcus et al. (2012)	ADHD	disorder	Mixed clinical and non-clinical	adults	no	yes	432 to 600	6	MAMBAC; MAXEIG; L-Mode	CCFI	2 to 9	unreported	unreported	2.04 to 3.26
Haslam et al. (2006)	ADHD	disorder	General population	children	no	no	1222 to 1774	2	MAXEIG; MAMBAC	Fit _d	3	0.45 to 1.49	unreported	2.47 to 3.29
Frazier et al. (2007)	ADHD	disorder	Clinical referrals	children to adults	no	no	191 to 394	22	MAMBAC; MAXEIG; L-Mode	Fit _d	3 to 9	-1.09 to 0.47	unreported	1.03 to 3.59
Marcus and Barry (2011)	ADHD	disorder	General population	children	no	no	667 to 1078	15	MAMBAC; MAXEIG; L-Mode	CCFI	2 to 9	0.74 to 3.91	unreported	1.96 to 3.26
Stevens et al. (2018)	ADHD	subtypes	Mixed clinical and non-clinical	adolescents	yes	partly yes	71 to 251	2	MAMBAC; MAXSLOPE	CCFI	3	unreported	unreported	unreported
Deserno et al. (2023)	ADHD / ASD	disorder	Mixed clinical and non-clinical	children	no for ADHD, mostly yes for ASD	likely yes	203 to 434	4	L-Mode; MAMBAC; MAXEIG	CCFI	3	unreported	unreported	1.86 to 2.74
Frazier et al. (2023)	ASD	disorder	Mixed clinical and non-clinical	children to adults	yes	yes	512 to 16755	10	MAMBAC; MAXEIG; L-Mode	CCFI	3 to 8	0.19 to 0.99	0.14 to 0.73	0.57 to 1.84
Frazier et al. (2010)	ASD	disorder	Clinical and unaffected siblings	children	yes	partly yes	1825 to 11472	6	MAMBAC; MAXEIG	CCFI	3 to 4	unreported	unreported	unreported
James et al. (2016)	ASD	disorder	General population	adults	yes	yes	1139	1	MAMBAC; MAXCOV; MAXEIG; L-Mode	CCFI	8	-0.48 to 0.73	-0.09 to 0.28	0.15 to 2.21
Munson et al. (2008)	ASD	subtypes	Clinical	children	yes	no*	456	1	MAXCOV	visual	4	unreported	unreported	unreported
Ingram et al. (2008)	ASD	subtypes	Clinical	children	partly yes	no*	481 to 2254	7	MAMBAC; MAXCOV	CCFI	unclear	unreported	unreported	1.51 to 2.55
O'Brien et al. (2012)	Dyslexia	subtypes	Clinical	children	mostly yes	partly yes	517 to 671	6	MAMBAC; MAXEIG; L-Mode	CCFI	3 to 4	unreported	unreported	0.82 to 2.37
Dollaghan (2004)	SLI	disorder	General population	children	no	no	620 to 623	2	MAMBAC	visual	2	unreported	unreported	1.93 to 2.81
Dollaghan (2011)	SLI	disorder	General population	children	no	no	601	1	MAMBAC	visual	2	unreported	unreported	3.47 to 3.52

- **Limitato utilizzo** dell'analisi tassometrica nel neurosviluppo (solo 14 studi)
- **Netta evidenza dimensionale per ADHD**
- **Evidenza mista riguardo autismo (ASD) e sottotipi di disturbi, tuttavia ... quasi tutte le analisi che favoriscono categorie hanno grave artefatto di *artificial admixture***
- Inesistente letteratura tassometrica su taxa per disturbi dell'apprendimento o disabilità intellettiva

comunque, il dibattito sull'Autismo è aperto

Journal of Autism and Developmental Disorders (2021) 51:752–753
<https://doi.org/10.1007/s10803-020-04728-5>

LETTER TO THE EDITOR

Dimensional or Categorical Approaches to Autism? Both are Needed. A Reply to Nick Chown and Julia Leatherland

Francesca Happé¹  · Uta Frith²

Published online: 1 October 2020
© Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2020

Ma in pratica, è meglio abbracciare le Dimensioni o restare sulle Categorie?

Una volta acclarato che molte o tutte le condizioni di cui ci occupiamo sono meglio intese come **dimensioni continue e correlate**, che le diagnosi rispecchiano **cutoff arbitrari**, che la **variabilità interna non è un dilemma** ma un fenomeno statisticamente atteso ...

ci sono ragioni, cliniche, sociali o di ricerca,
per mantenere un'impostazione categoriale?

posto che la realtà sia «dimensionale»

Dimensioni

Categorie

Ambito Clinico

-  Facilitano **esaustività descrittiva**
-  Meno tempo perso a discutere incasellamento,
più tempo dedicato a **discutere il caso reale**
-  Garantiscono **comunicazione rapida**

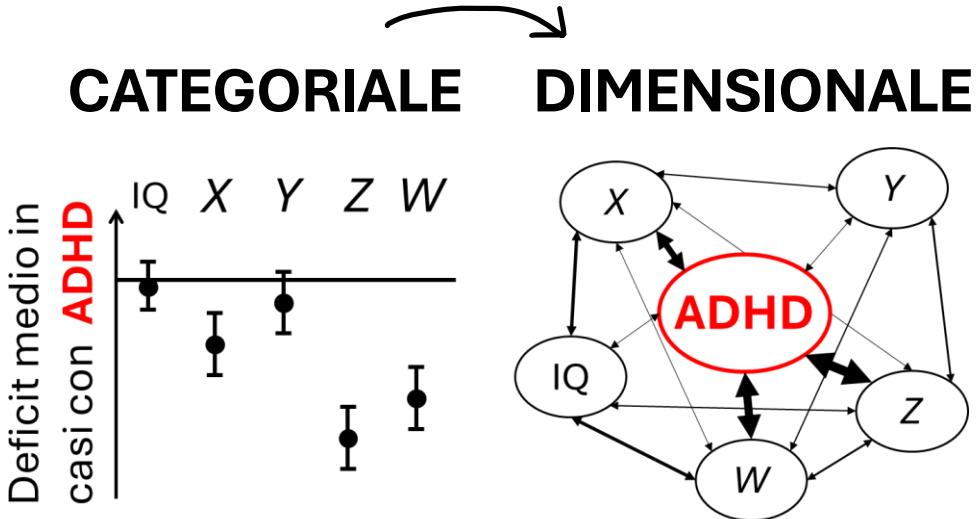
Ambito Sociale

-  **Identità personale** non vincolata da etichette,
più consapevolezza della neurodiversità generale
-  Facilita **imposizione «policies»** (es. Legge
170) ... ma l'assetto sta cambiando?

Ambito Scientifico

-  Valore **epistemico**: vicinanza concettuale a «modello generativo»
-  **Potenza statistica**, meno sovrastima effetti: più facile raccogliere campioni generali che altamente selezionati
-  **Rappresentatività** reale di tutta la variabilità e la covarianza
-  Stimolo **psicometrico** misurazione tratti, non solo diagnosi
-  Solo se criteri diagnostici universalmente chiari e condivisi: **focus di ricerca diretto** sulla condizione di interesse
-  In ogni caso, **campioni «puri» NON sono rappresentativi**, campioni rappresentativi NON sono «puri», condizioni MAI isolabili (e.g., Astle et al., 2022)

Potenza statistica



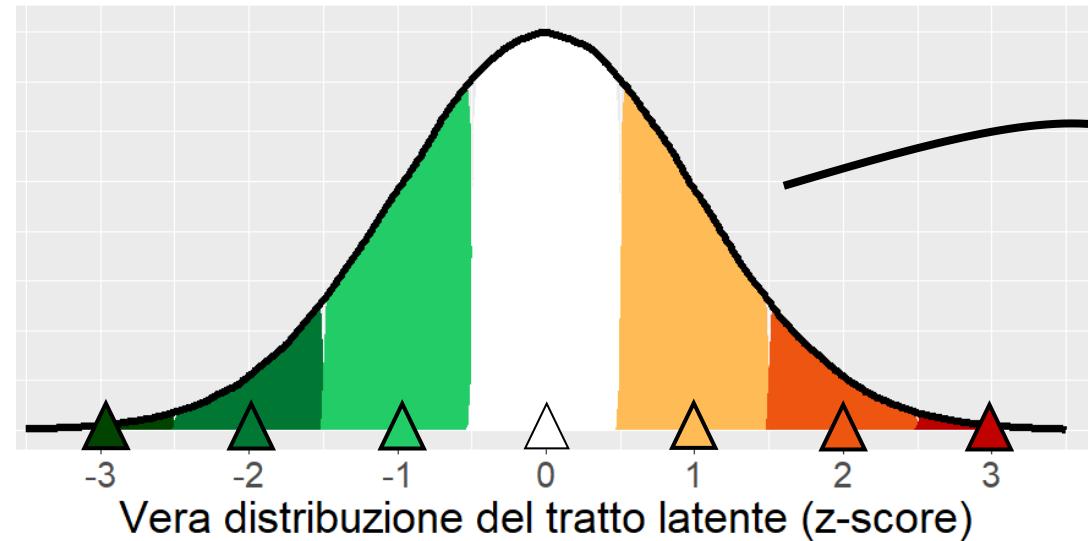
È più facile

- raccogliere 100 con ADHD + 100 controlli o
- 200 bambini dalla popolazione generale ?

→ nello stimare un effetto **la precisione offerta è la stessa**: es. Cohen's $d = 0.30$ [0.02, 0.58] nel primo caso, Pearson's $r = 0.15$ [0.01, 0.28] nel secondo caso, hanno *Standard Error* analogo su una scala comune

- Studi su **caratteristiche e correlati**: sforzo di raccogliere casi **INUTILE** se **ADHD è dimensionale** (inoltre, campioni *rappresentativi + puri* sono *impossibili* per principio)
- Studi su **prevalenza**: ricerca **categoriale** addirittura **fuorviante**, rifletterebbe solo criteri
- Studi su **trattamento**: ricerca **categoriale** potrebbe essere **utile** a tenere focus su casi in cui l'intervento «serve»

Psicometria: classico strumento per diagnosi



Item pensati per coprire la fascia «alta» del problema

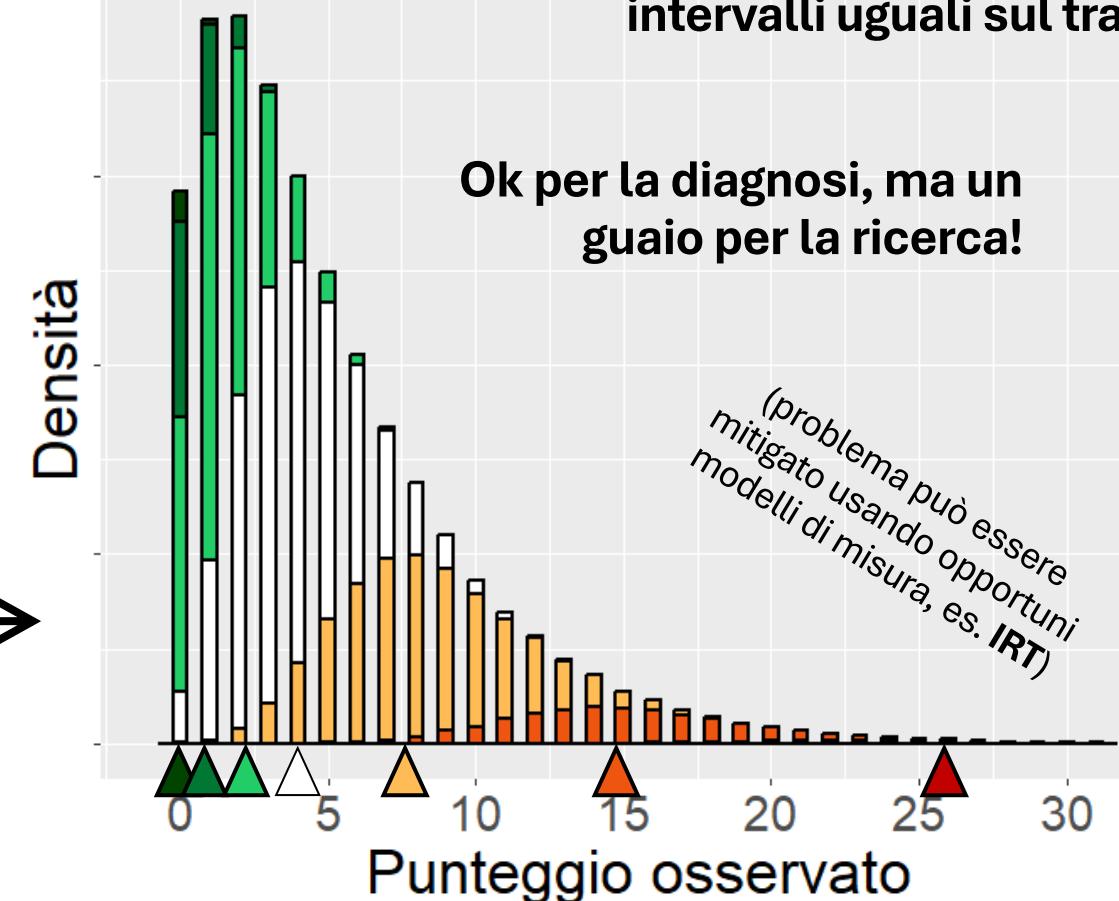


Item

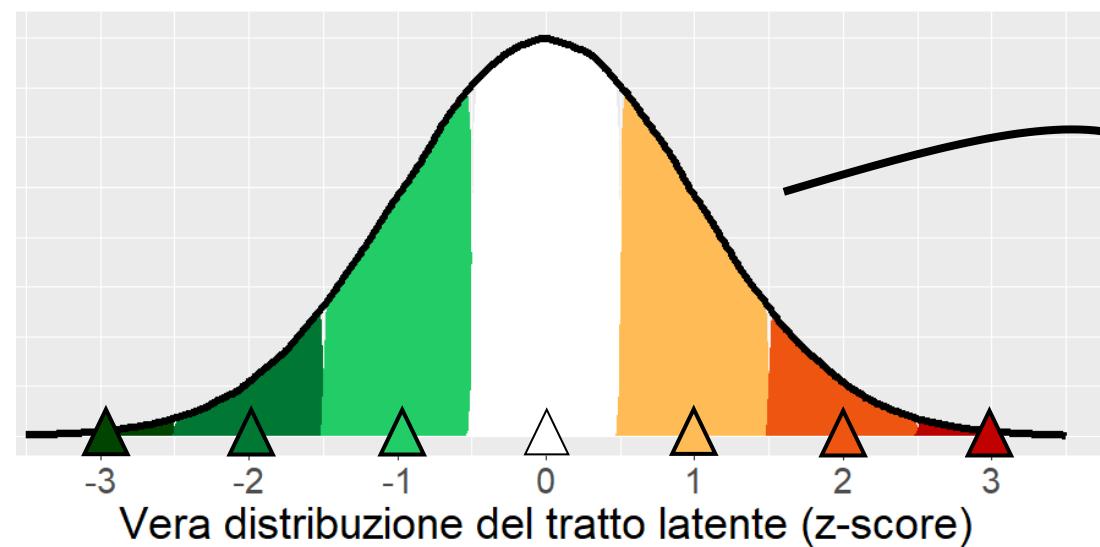
Persone

Purtroppo molti punteggi di dimensioni «cliniche» (es. **Conners 3, SDAI/SDAG**) si distribuiscono così, anche se i tratti latenti possono essere Normali: **a intervalli uguali di punteggio osservato NON corrispondono intervalli uguali sul tratto latente**

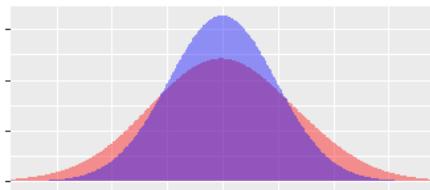
Ok per la diagnosi, ma un guaio per la ricerca!



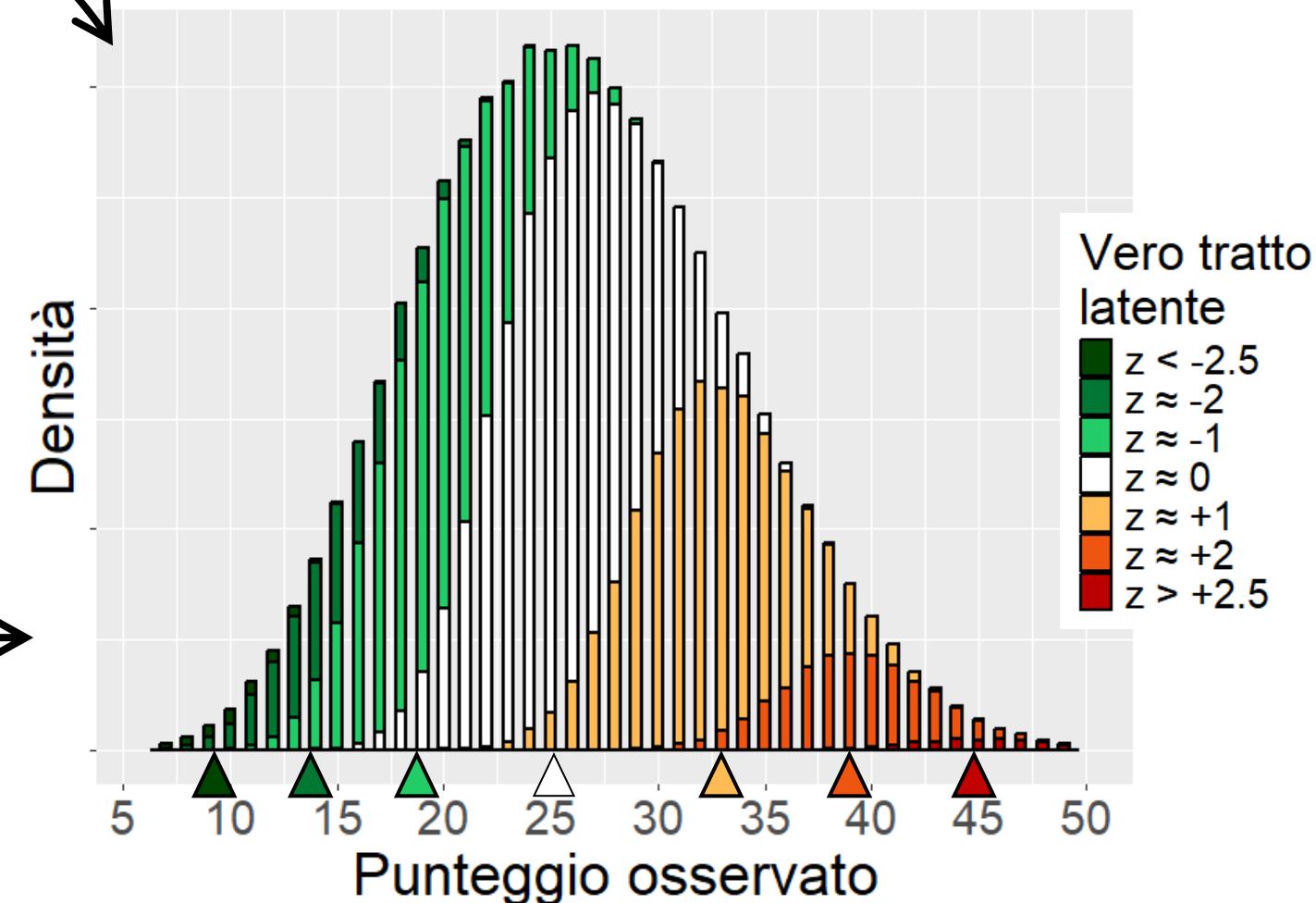
Psicometria: strumento di valutazione dimensione



Item coprono tutta la gamma del funzionamento



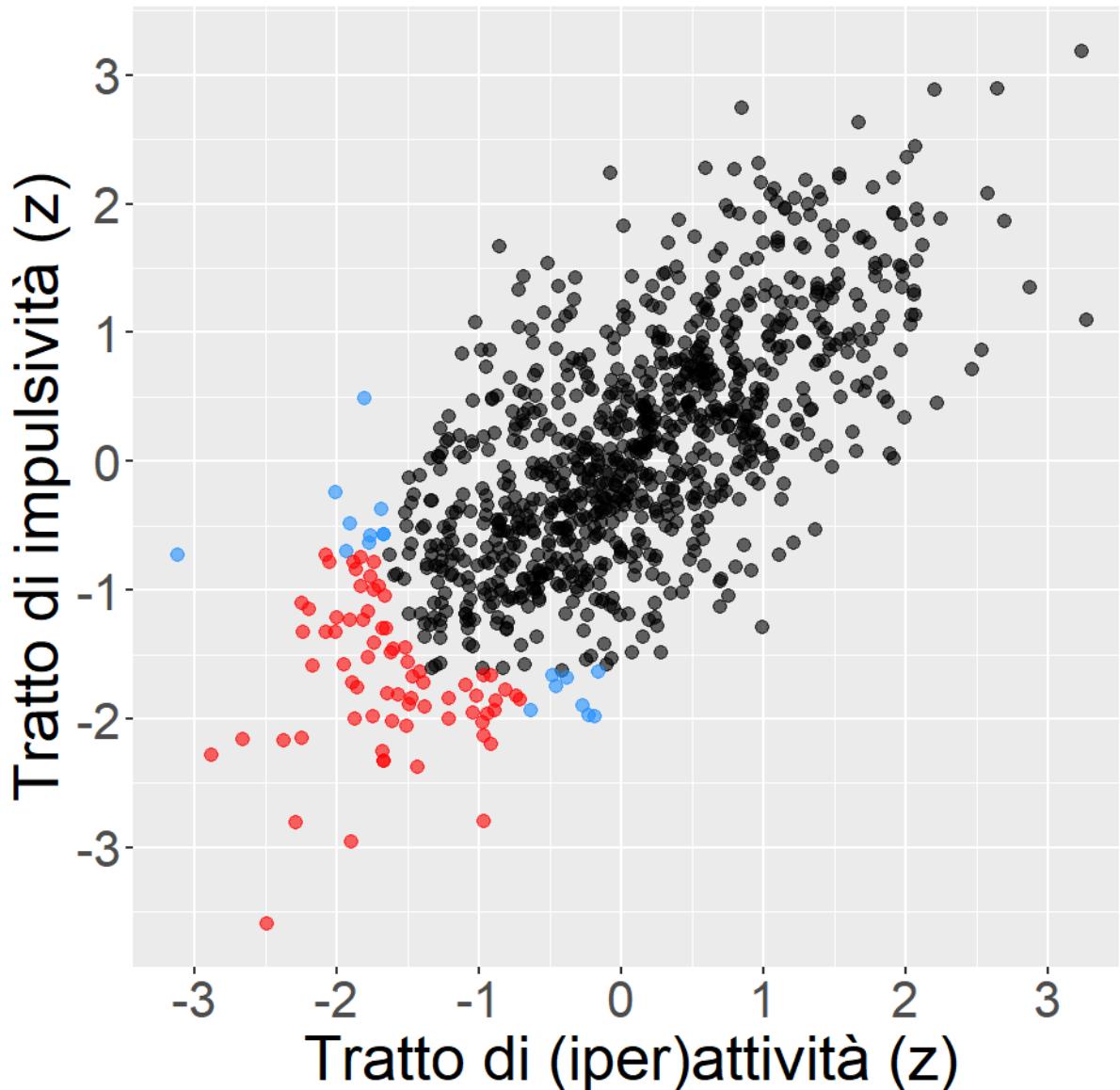
Buone misure rispecchiano bene l'equivalenza degli intervalli sul tratto latente



Sottotipi e Approccio Dimensionale



Molto vantaggio!



anche in ottica dimensionale possiamo distinguere tipi diversi di difficoltà, es. *tipo iperattivo vs. impulsivo*, ragionando per dimensioni

il guadagno di power qui è enorme

- valutare differenze tra correlazioni su dimensioni continue può essere fattibile (a spanne) su qualche centinaio di partecipanti
- mettere insieme sottogruppi clinici «puri» è difficilissimo (es. con $r \approx 0.70$, per **soli** 20 casi per gruppo [pochi!] con perc.<5° in una cosa e perc.>25° serve screening di oltre 2500 bambini)



Finanziato
dall'Unione europea
NextGenerationEU



Ministero
dell'Università
e della Ricerca



Italiadomani
PIANO NAZIONALE
DI RIPRESA E RESILIENZA



UniSR
Università Vita-Salute
San Raffaele

Grazie

ENRICO TOFFALINI

enrico.toffalini@unipd.it

Dipartimento di Psicologia Generale
Università di Padova