

## **Dyslexie, du diagnostic à la thérapeutique : un état des lieux**

*Michel Habib & Barbara Joly-Pottuz*

Service de Neurologie Pédiatrique, CHU Timone, Marseille

### **Résumé**

Cet article a pour objectif de fournir au lecteur un état des lieux des principales avancées réalisées au cours de ces dernières années concernant la dyslexie de développement, tant dans sa définition, sa description clinique que dans la compréhension des mécanismes sous-jacents. C'est, bien entendu, sur ce dernier point qu'ont été réalisées les avancées les plus significatives, avec au premier chef les travaux utilisant les moyens modernes d'imagerie. Un accent plus particulier est mis sur les données consacrées à l'évaluation de méthodes thérapeutiques, un domaine de recherche encore balbutiant mais particulièrement prometteur pour ses applications directes à la pratique clinique.

Concernant l'apport des techniques d'imagerie, alors que la majorité des travaux utilisent l'imagerie fonctionnelle, démontrant de manière répétée la sous-activation d'au moins deux zones de l'hémisphère gauche (l'une supérieure, temporo-pariétale, et l'autre inférieure, temporo-occipitale), c'est surtout l'imagerie morphologique qui apporte les résultats les

---

**Correspondance** : Michel Habib, Service de Neurologie Pédiatrique, Centre référent des troubles d'apprentissage, CHU Timone-Enfants, 13385 Marseille Cedex 5.  
michel.habib@univmed.fr.

plus probants. L'une des constatations les plus robustes dérive de l'utilisation de deux techniques récentes d'imagerie par résonance magnétique, dénommées respectivement DTI (imagerie par tenseur de diffusion) et VBM (morphométrie voxel par voxel). Ces deux techniques ont amené à la découverte qu'il existe dans l'hémisphère gauche, et tout particulièrement dans les aires temporo-pariétales, des différences structurelles concernant d'une part des aires corticales (variables selon la langue maternelle, ce qui suggère un effet important de facteurs d'environnement), mais surtout dans les régions sous-corticales, précisément les faisceaux de substance blanche connectant entre elles les zones corticales impliquées dans le traitement de la phonologie, et celles impliquées dans la reconnaissance visuelle des mots. Une hypothèse séduisante, avancée tout récemment, stipule qu'une aire du cortex temporal supérieur gauche, normalement apte à réaliser spécifiquement le traitement conjoint de la forme auditive et visuelle des lettres, serait dysfonctionnelle chez le dyslexique, l'empêchant ainsi de réaliser la première étape de l'apprentissage de la lecture, précisément basée sur l'apprentissage des règles de conversion entre les graphèmes et les phonèmes. Cette hypothèse a débouché sur la mise au point de thérapies adaptées dont l'efficacité est en cours d'évaluation. Spécifiquement, l'utilisation d'un entraînement multimodal, impliquant tout à la fois la modalité auditive, visuelle et aussi peut-être le système moteur des organes bucco-phonatoires, semble significativement plus efficace que l'entraînement phonologique classique, le seul à avoir été, jusqu'à présent, validé scientifiquement. Au-delà des travaux de recherche proprement dits, cette revue incite fortement le praticien à une grande vigilance dans le choix de ses thérapies et l'exhorte à faire preuve de discernement face aux méthodes, souvent scientifiquement infondées, proposées dans le commerce.

---

**Mots-clés:** dyslexie, lecture, cerveau, IRM, thérapie, conversion graphème-phonème

**Key words :** dyslexia, reading, brain, MRI, therapeutics, grapheme-phoneme conversion

## INTRODUCTION

*« Il a toujours été un garçon brillant et intelligent, et en aucune manière inférieur aux autres de son âge. Sa grande difficulté a été —et est toujours— son incapacité à lire. Il a été à l'école ou sous l'enseignement d'un tuteur depuis l'âge de 7 ans, et il a bénéficié de tous les efforts prodigués par ces personnes pour lui apprendre à lire, mais, en dépit d'un entraînement laborieux et insistant, il peut seulement aujourd'hui épeler avec difficulté des mots d'une seule syllabe....*

*...Je rajouterais que ce garçon est brillant et d'une bonne intelligence en situation de conversation. Ses yeux sont normaux et sa vue est bonne. Le maître d'école qui l'instruit depuis quelques années dit qu'il serait le meilleur en classe si l'instruction se faisait à l'oral » (Pringle Morgan 1896, p. 1378).*

Plus d'un siècle après sa publication, cette description que l'on considère volontiers comme le premier cas de dyslexie jamais publié, est parfaitement d'actualité, car elle arbore une ressemblance troublante avec les dyslexiques de nos consultations actuelles. Cette ressemblance est la preuve que le problème dont souffrait cet adolescent est de même nature que celui dont souffrent des milliers d'enfants actuels, dans tous les pays et sous toutes les cultures, et ses caractéristiques frappent toujours l'observateur de la même manière qu'on pourrait résumer en deux mots : spécifique et inattendu. En effet, la caractéristique clinique principale, et qui l'était apparemment déjà chez le patient de Pringle Morgan, est le contraste entre une intelligence normale est une incapacité notoire à apprendre à lire, ce qui laisse penser à une déficience neurologique spécifique à un domaine des fonctions cognitives. De fait, par analogie avec les

cas de « cécité verbale » décrits quelques années plus tôt en France par Jules Déjerine chez des adultes ayant perdu la capacité de lire après une lésion cérébrale, Morgan a utilisé le terme de *cécité verbale congénitale*, une démarche que l'on peut qualifier de prémonitoire dans le sens où elle suppose que le déficit observé est équivalent à celui d'adultes ayant souffert de lésion focale du cerveau. Le fait est que si Déjerine attribuait au pli courbe (jonction pariéto-occipitale) gauche le rôle de « centre de l'image optique des mots », l'analogie de Morgan laissait entendre que cette même région était dysfonctionnelle chez cet adolescent. Depuis lors, l'application du raisonnement neuropsychologique, par analogie avec les syndromes neuropsychologiques de l'adulte, à la pathologie développementale a permis de réaliser des pas décisifs dans la compréhension de beaucoup d'affections non lésionnelles de l'enfant, volontiers regroupées sous le terme quelque peu restrictif de « troubles d'apprentissage ».

La dyslexie, qui représente le cas de figure de loin le plus fréquent parmi les motifs de consultation pour trouble d'apprentissage (Habib, 2003a), a fait l'objet d'intenses efforts de la recherche scientifique internationale depuis une vingtaine d'année, efforts qui n'ont pas encore permis d'aboutir à une compréhension totale du phénomène mais qui autorisent à présent à considérer le sujet comme une affection neurologique à part entière, ce qu'elle n'était pas il y a 20 ans. Cette affection neurologique a cependant quelques particularités notables : a) elle concerne l'enfant mais est aussi une pathologie de l'adulte, et donc ses conséquences s'étendent au-delà du champ de la neuropédiatrie; b) de par sa fréquence, elle concerne une proportion considérable de la population, ce qui en fait un problème majeur de santé publique; et surtout, c) différence profonde avec la plupart des autres chapitres de la neurologie, elle se manifeste essentiellement dans un lieu particulier : l'école, ce qui fait de l'Institution scolaire un partenaire incontournable de toutes les étapes de

la prise en charge, depuis le dépistage, la prévention, le diagnostic jusqu'à la thérapeutique de ces troubles. Pour autant, l'enseignement et ses méthodes n'interviennent pas, comme on l'a longtemps cru, en tant que facteur causal, mais, comme nous le verrons, comme un élément modulateur de l'intensité du handicap. La notion de handicap elle-même possède, s'agissant de dyslexie, une connotation toute particulière, puisque contrairement à la majorité des autres sources de handicap de l'enfant, celui-ci prend des formes très différentes, et par conséquent admet des mesures différentes, selon l'âge auquel le sujet est pris en charge, selon l'intensité des troubles et surtout selon la présence plus ou moins riche de troubles associés concernant d'autres domaines que la lecture : le langage oral, les autres apprentissages, en particulier le calcul, la coordination motrice, le comportement, et enfin les aspects psycho-affectifs qui jouent un rôle majeur dans le poids que représentera le trouble pour l'individu qui en souffre. L'expérience clinique montre en effet que c'est la présence ou non de ces co-morbidités qui va déterminer tout à la fois la sévérité du trouble, l'importance de ses conséquences dans la vie scolaire et domestique, et l'ampleur des réponses que la Médecine et l'Education vont devoir apporter, de manière conjointe.

### DÉFINITIONS, GÉNÉRALITÉS

Il est habituel de définir la dyslexie comme *un trouble spécifique et durable de l'acquisition du langage écrit (incluant la lecture et l'orthographe), interférant de manière significative avec la réussite académique et/ou les activités de la vie quotidienne, mesurable sous la forme d'un écart par rapport aux performances attendues eu égard à l'âge et à l'intelligence du sujet, trouble qui ne peut être expliqué ni par un déficit sen-*

soriel, ni par une affection neurologique ou psychiatrique, ni par un défaut d'intelligence, ni par un manque d'opportunité scolaire. Cette définition, qui correspond aux grandes classifications internationales des maladies (DSM-IV et CIM-10), est la plus généralement utilisée tant à visée nosographique, épidémiologique que de recherche clinique. Elle possède toutefois d'importantes limitations qui font qu'elle a tendance à être abandonnée pour d'autres qui paraissent plus cliniquement opérationnelles. Le principal défaut de ce type d'approche est qu'il ne fait pas référence à des mécanismes ou des causes qui commencent pourtant à être bien identifiées. Ainsi, de nombreux auteurs (Lyon et al., 2003; Shaywitz, 2008) incluent dans la définition la notion d'un trouble d'origine neurobiologique, éventuellement la nature en grande partie génétique de ce trouble, et enfin et surtout la notion fondamentale d'un lien étroit, observable dans la majorité des cas, avec l'acquisition du langage oral, en particulier dans ses processus appelés phonologiques (comme cela sera explicité plus bas). Un autre élément très critiquable de la définition classique est l'existence d'un critère obligatoire *d'interférence avec les activités scolaires et de la vie quotidienne*, critère qui apparaît de plus en plus comme excluant de manière artificielle toute une frange de la population qui en posséderait pourtant les caractéristiques neurobiologiques. Ainsi, considérer la dyslexie sous l'angle d'un handicap, quel que soit le mécanisme sous jacent, apparaît aujourd'hui à la fois comme n'étant plus en adéquation avec l'état des connaissances scientifiques et comme un risque de réduire le problème à ses conséquences visibles, ce qui est évidemment un facteur limitant pour l'avancée future des concepts et des méthodes.

La question de la *dysorthographe* pourrait ne pas se poser séparément de celle de la dyslexie, tant il est vrai que la qualité de l'acquisition de l'orthographe dépend étroitement de celle de l'acquisition de la lecture.

Toutefois, il arrive, en particulier chez l'adulte, que les tests utilisés pour évaluer la lecture ne puissent pas mettre en évidence de déficit significatif alors que l'orthographe est, elle, significativement déficitaire. Mais ce cas de figure de la « dysorthographe isolée » est probablement un artéfact lié à l'insuffisance d'outils adéquats, plus qu'à une particularité cognitive d'un trouble. Concernant les outils diagnostiques, il est clair que malgré des apports récents incontestablement utiles, nous manquons encore d'une batterie à la fois large, couvrant tous les domaines du trouble du langage écrit et oral, et qui soit validée pour toutes les tranches d'âge.

Un obstacle majeur auquel se sont heurtées jusqu'ici toutes les tentatives de définition est la distinction entre dyslexie et ce qu'il est convenu d'appeler « retard ou difficultés de lecture » (en anglais « awkward reading »), recouvrant toutes les situations, quelles que soient leurs causes, où le niveau de lecture est insuffisant par rapport aux exigences scolaires. Notons en premier lieu que le mot 'retard' est particulièrement trompeur et même dangereux à utiliser, laissant faussement croire que des mesures adéquates (en particulier pédagogiques) pourraient venir le combler et normaliser ainsi la situation. En fait, comme cela sera expliqué plus bas, cette vision du problème est restrictive, probablement scientifiquement infondée, et en outre pragmatiquement peu satisfaisante. Par ailleurs, tout laisse penser que les données qui ont été acquises concernant les mécanismes de la dyslexie, non seulement sont utiles pour quantité d'autres enfants en difficulté de lecture, mais peuvent inciter à faire bénéficier tous ces enfants en difficulté des mesures prouvées comme utiles chez les dyslexiques.

Un dernier point qui, comme nous le reverrons, peut poser problème pour l'adoption d'une définition consensuelle de la dyslexie est le fait que celle-ci peut prendre des aspects différents, en particulier en termes

de sévérité, selon la langue maternelle des individus qui en sont atteints (voir plus bas). Par exemple, les travaux sur des individus de langue allemande ou italienne montrent que le trouble porte principalement à terme sur la vitesse de lecture dont la réduction serait finalement le dénominateur commun à tous les dyslexiques quelle que soit leur langue. Du reste, cette approche est en concordance avec l'idée que la finalité de l'apprentissage de la lecture est d'acquérir une fluidité suffisante pour permettre d'appréhender l'information écrite de manière à la fois exacte et rapide, mettant au centre du mécanisme d'apprentissage l'acquisition d'une expertise dans les processus de reconnaissance automatique des mots.

Finalement, une définition moderne de la dyslexie pourrait dès lors être la suivante : *un trouble d'apprentissage caractérisé par un défaut d'efficacité et/ou de fluidité des mécanismes de reconnaissance des mots écrits et/ou de l'orthographe, survenant sans lésion cérébrale ou pathologie psychiatrique, et de façon inattendue eu égard à l'intelligence et aux opportunités socio-éducatives, Ce trouble est d'origine probablement en grande partie génétique, lié dans la majorité des cas à un défaut de mise en place de précurseurs linguistiques et/ou cognitifs indispensables à l'installation du langage écrit.*

Quelle que soit la définition adoptée, il est nécessaire d'évaluer l'ampleur du déficit. Pour cela, il faut disposer de tests et de normes valides. Le test le plus souvent utilisé en clinique dans les pays francophones demeure l'Alouette (Lefavrais, 1967). Les sujets ont à lire un texte de 265 mots aussi rapidement et précisément que possible. Ce texte inclut des mots rares (arrimé) et un certain nombre de pièges orthographiques : items contenant des lettres muettes (temps, nid, sang), des graphèmes ambigus (eNNui), des graphèmes contextuels (gai/geai), ainsi que des items proches phonologiquement ou visuellement (Annie/amie). Le niveau de lecture est calculé en tenant compte de la rapidité et de la précision



(nombre d'erreurs). Ce niveau est ensuite transformé en âge lexique (de 6 à 14 ans). D'autres tests sont capables de fournir un âge lexique, mais sont moins utilisés.

### **Prévalence, épidémiologie**

En raison de la difficulté du diagnostic de dyslexie à grande échelle, les études épidémiologiques donnent des résultats dont la variabilité peut rendre l'observateur dubitatif sur la réalité même du trouble. C'est ainsi que l'on peut lire couramment dans les revues sur le sujet que l'incidence de la dyslexie varie *de 3 à 17% de la population d'enfants scolarisés*. (Shaywitz, 2008; Rapport d'expertise collective, INSERM, 2007). En la matière, l'écart peut être important entre le diagnostic individuel, utilisant des tests adaptés à chaque cas, pouvant dans certains cas prendre plusieurs heures avant de parvenir au diagnostic, et la réalité d'une étude épidémiologique qui doit se « contenter » d'une batterie unique pour tous les sujets. En outre, les critères diagnostiques eux-mêmes peuvent varier d'une étude à l'autre, expliquant en partie des chiffres de prévalence parfois très différents. Enfin, des facteurs d'ordre socio-culturel sont de plus en plus clairement invoqués. Ainsi, une étude utilisant trois définitions différentes de la dyslexie a montré que la prévalence variait, comme attendu, en fonction de la définition, mais aussi en fonction de facteurs d'ordre géographique, les taux variant de 3,6 à 8,5% en Italie, et de 4,5 à 12% aux Etats Unis, ceci étant probablement lié, comme nous l'avons déjà évoqué, aux caractéristiques de la langue. De même, une étude anglophone réalisée en parallèle à Londres et sur l'Île de Wight a montré une incidence de 3,6% sur l'île et de 9,3 dans la capitale, où les sujets venaient en moyenne de milieux moins favorisés. Enfin, une vaste étude largement citée aux Etats-Unis, celle du Connecticut (Shaywitz et al., 1994), a montré une prévalence de 17,5% tous milieux confondus, et

quels que soient les critères retenus.

Nous ne possédons pas en *langue française* d'études de prévalence équivalentes aux grandes études en langue anglaise, mais des indications peuvent être fournies par deux études récentes, l'une concernant les jeunes appelés du contingent, l'autre conduite par l'INSEE sur 10.000 adultes de 18 à 65 ans. Ces deux études convergent pour montrer des résultats similaires à ceux retrouvés par les études anglo-saxonnes, montrant des difficultés sévères et persistantes chez environ 7% de la population d'adultes jeunes.

En tout état de cause, il ne fait aucun doute que nous avons affaire à un trouble émergent qui concerne une proportion considérable de la population et qui, s'il devait être pris en compte de manière globale, impliquerait des dépenses que notre système de santé n'est sans doute pas préparé à assumer. Les mesures préconisées dans le récent rapport de l'INSERM sur les troubles d'apprentissage, et qui tenaient compte de la conjoncture médico-économique actuelle de notre pays, sont à cet égard une sous-estimation évidente de l'effort colossal qui serait nécessaire si l'on voulait, aujourd'hui, prendre en considération de manière optimale la problématique des troubles d'apprentissage.

L'un des facteurs de variation souvent évoqués comme associés aux troubles spécifiques d'apprentissage est *le sexe*. A cet égard, non plus, les données ne sont pas univoques. Si certains travaux rejoignent l'opinion majoritaire, issue de l'expérience clinique, que la dyslexie concerne plus souvent les garçons que les filles (selon un ratio de 1 pour 2 à 3), d'autres, utilisant d'autres canaux de sélection que le recrutement clinique, ne retrouvent pas cette prédominance (Shaywitz et al., 1990). L'explication généralement donnée fait appel à la plus grande fréquence, elle incontestée, de troubles du comportement chez les garçons, pour expliquer que ces derniers soient plus souvent adressés en consultation pour des difficultés

d'apprentissage. Toutefois, une méta-analyse plus récente (Rutter et al., 2004) semble avoir tranché le débat en rapportant que quatre vastes études indépendantes retrouvent un net avantage du sexe masculin, de l'ordre de 2 à 4 pour une fille. La question reste entière, en revanche, quant à savoir d'où proviendrait cette inégalité de susceptibilité au trouble entre les deux sexes. Une explication souvent avancée fait appel à l'effet différentiel des hormones mâles (testostérone) sur le développement du cerveau (Galaburda & Habib, 1987). Les preuves manquent toutefois encore en faveur de cette piste.

### **LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC CLINIQUE**

Décrire les éléments cliniques aptes à aider le clinicien à porter un diagnostic de dyslexie est plus ou moins simple, selon le type de définition sur lequel on se base. Si l'on se contente de considérer la dyslexie comme une difficulté d'acquisition de la lecture, il peut être suffisant de s'arrêter là et de considérer que le diagnostic est fait à partir du moment où un enfant qui n'a aucune raison apparente de ne pas apprendre ne parvient pas à maîtriser le langage écrit alors que les autres secteurs de son fonctionnement cognitif paraissent intacts. Mais les choses sont rarement aussi simples : certains enfants buttent également sur d'autres apprentissages que la lecture, et sont dès lors suspectés de souffrir d'une atteinte cognitive plus diffuse, relevant du déficit intellectuel global plutôt que d'un trouble cognitif restreint au langage oral et écrit. D'autres à l'inverse semblent apprendre à lire normalement, ou du moins à un niveau qui ne diffère pas significativement de celui de leurs pairs dits normo-lecteurs, et pourtant ils sont d'authentiques dyslexiques dont les capacités de compensation, pour diverses raisons, leur ont permis de surmonter leur trouble, du moins en apparence. D'autre part, si la dyslexie, par définition

ne peut être réellement diagnostiquée qu'à partir de l'âge de l'apprentissage formel de la lecture (au cours préparatoire, en moyenne à 6 ans), il est de plus en plus souvent proposé de faire un « diagnostic prédictif », chez des enfants avant l'âge de la lecture, dans le but principalement de mettre en œuvre sans perdre de temps les mesures thérapeutiques ou préventives ad hoc. Enfin, si la dyslexie est dans la grande majorité des cas reconnue au cours des premières années du primaire, il arrive encore souvent qu'un enfant authentiquement dyslexique entre au collège sans avoir été diagnostiqué comme tel. Or le diagnostic est particulièrement crucial à cet âge, non seulement parce qu'il permet de mettre en place un programme rééducatif adéquat mais aussi, et peut-être surtout parce qu'il donne droit à des aménagements qui peuvent, lorsqu'ils sont bien menés, transformer l'état motivationnel et fonctionnel de l'adolescent.

#### *A/ La période d'apprentissage : l'échec en lecture au cours préparatoire*

La présentation est en général celle d'un enfant de 5 ans 1/2 à 6 ans 1/2 dont les premiers contacts avec la langue écrite sont difficiles, voire catastrophiques. L'incapacité la plus évidente se situe au niveau de ce que l'on appelle l'acquisition de la conversion grapho-phonémique, c'est-à-dire la capacité à comprendre le principe de la correspondance terme à terme d'éléments d'un code visuel (les graphèmes) à ceux d'un code auditif (les phonèmes de la parole). Ces derniers sont connus et pratiqués depuis les premiers contacts avec la langue maternelle, mais la notion qu'ils sont constitués de sons distincts (conscience phonologique) n'apparaît que progressivement, à partir de l'âge de 4 ans environ, pour n'être vraiment fonctionnelle qu'au cours de l'année du CP, chez un enfant normolecteur. Or, chez un enfant dyslexique, on considère que, dans l'immense majorité des cas, cette fonction ne se met pas en place normalement, et

que cela aboutit à l'incapacité à entrer dans la procédure de conversion grapho-phonémique.

### **1°) Les symptômes.**

Selon ce premier point de vue, purement descriptif, le clinicien se contente d'observer les difficultés et de rechercher celles qui sont considérées, par leur fréquence d'association avec le diagnostic de dyslexie, comme typiques de ce diagnostic. Certains de ces symptômes peuvent éventuellement fournir des pistes explicatives pour aborder les mécanismes sous-jacents, mais il ne sera pas encore question de ce point ici.

On pourra ainsi distinguer :

- des symptômes auditifs : les plus typiques, même s'ils ne sont pas les plus fréquents, ils apparaissent principalement lorsqu'on demande à l'enfant de répéter ou de retranscrire par écrit des sons linguistiques qu'on lui fait écouter. Cette difficulté, qui concerne plus particulièrement les mots sans signification (pseudo-mots) nous apprend que le système auditivo-perceptif du dyslexique fonctionne de manière atypique, non pas au niveau proprement perceptif (ce dont on se sera bien entendu assuré par la pratique d'un audiogramme), mais au niveau d'un traitement spécifique aux sons de la parole, dont on sait maintenant qu'il se réalise dans les régions corticales du lobe temporal supérieur gauche (gyrus de Heschl et structures avoisinantes). Dans ce type de tâche, l'enfant doit se fier totalement à ce que son système auditif a décodé pour lui et pour peu que ce décodage soit déficient, des erreurs typiques vont apparaître. Le son /b/ peut être entendu et donc écrit p ou b, le son /d/, t ou d, par exemple. Dans les cas cités, il s'agit de paires de consonnes ne différant entre elles que par un seul trait, la présence ou non du voisement (sonorité liée à la vibration des cordes vocales). On conçoit dès lors aisément que deux phonèmes dont la production a des caractéristiques aussi proches puissent être également très proches pour l'oreille qui les entend et pour le cer-

veau qui les décode. On a ainsi prouvé que de telles « paires minimales » provoquent lorsqu'elles arrivent au niveau du cortex auditif une activité électrique dont les caractéristiques sont également quasi similaires (Giraud et al., 2005). Cette constatation incite fortement, comme nous le verrons, à considérer qu'au moins une partie du déficit neurologique dans la dyslexie est attribuable à un problème de perception auditive.

- des symptômes visuels : mis en avant pendant longtemps comme les troubles les plus évidents probablement à l'origine de l'incapacité d'apprendre à lire, ces troubles ne sont plus considérés majoritairement comme un facteur causal de la dyslexie, mais plutôt comme un trouble associé, retrouvé de façon plus ou moins intense selon les cas. Telles sont les confusions que peuvent faire certains dyslexiques sur des lettres visuellement proches comme l et f, ou m et n, ou plus fréquemment p/q, b/d, suggérant une composante spatiale à cette difficulté à intégrer la notion de symétrie. Les erreurs visuelles sur les lettres, lorsqu'elles sont présentes, voire prédominantes, se doubleront très vite de difficultés d'ordre perceptif dans la reconnaissance de formes plus compliquées comme les associations de lettres formant des graphèmes complexes (oin, ai, oi...) et plus tard les mots eux-mêmes qui seront mal identifiés, confondus ou même « inventés » (ex : chemin pour cheval (paralexie morphologique ou dérivationnelle), ou route pour chemin (paralexie sémantique)). Les chercheurs qui, il y a une vingtaine d'années, recherchaient la cause de la dyslexie dans une dysfonction des systèmes visuels, avaient pu mettre en évidence des anomalies de traitement de certaines informations, comme les stimulations visuelles brèves et en succession rapide, les successions de stimulations à faible contraste ou encore la perception du mouvement, toutes propriétés connues pour caractériser la voie visuelle magno-cellulaire (ainsi dénommé car elle implique, dans son étape thalamique, une sy-

napse avec les grosses cellules du corps genouillé latéral), fournissant ainsi une piste explicative des troubles, piste qui s'est avérée, comme nous le reverrons, incomplète et partiellement erronée..

- des symptômes « séquentiels », dénotant un défaut de maturation des systèmes permettant de traiter la succession d'événements dans le temps, en particulier la présence d'inversions de tous types (inversions de lettres à l'écrit, inversion de sons, voire de mots, à l'oral). Ces troubles séquentiels peuvent être mis en évidence à un niveau plus élémentaire par une épreuve simple dite de Mira Stambak, où l'on demande à l'enfant de reproduire une succession de sons juste après son exécution par l'examineur. Les enfants dyslexiques ont effectivement très souvent des difficultés à réaliser cette tâche, difficultés que l'on peut authentifier car l'épreuve est validée par rapport à des normes pour chaque tranche d'âge.

La présence de ces trois types de symptômes chez un enfant qui ne parvient pas à acquérir les premières étapes de la lecture apporte des éléments précieux pour le diagnostic, mais ils ne sont pas constants, et sont loin d'être pathognomoniques. Enfin, comme nous le reverrons plus bas, malgré toutes les tentatives explicatives avancées à partir de ces constatations, aucune n'a été capable de fournir un modèle cohérent apte à expliquer la totalité du phénomène dyslexique.

## **2°) Les syndromes**

Très précieux pour aider au diagnostic, ils doivent être recherchés systématiquement chez un enfant en difficulté de lecture. Ils réalisent des comorbidités plus ou moins complexes, dont la mise en évidence est capable d'apporter des arguments de poids au diagnostic.

En fait, tous les éléments de la « constellation dys », décrits sur la figure 1, peuvent se trouver associés de manière diverse chez un même enfant, la plus fréquente étant probablement l'association d'une dyslexie

Figure 1 : La « constellation – DYS » : diverses entités ayant en commun leur caractère spécifique (pas de déficit cognitif général) et la fréquence de leurs associations

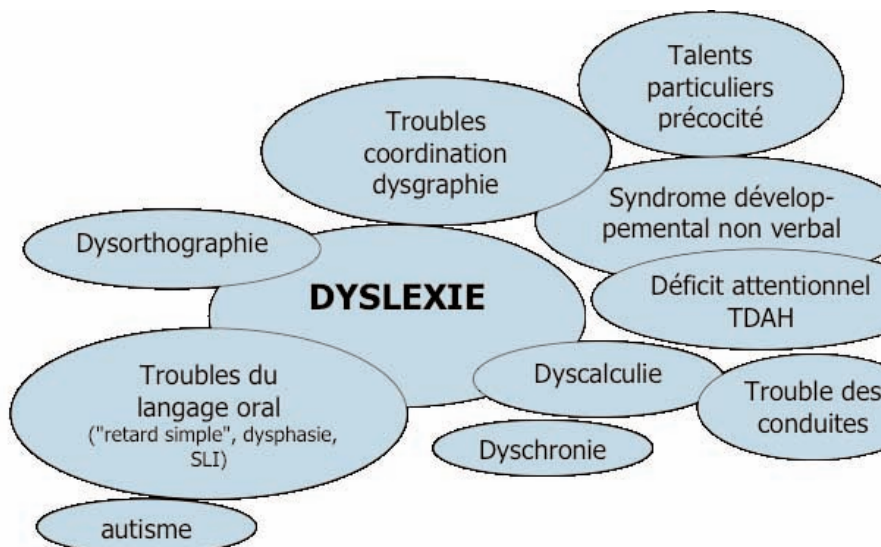


Figure 1 : the "DYS-constellation : various conditions sharing in common their specificity (no larger general cognitive deficit), and their frequent co-occurrence.

à un trouble d'acquisition du langage oral, une éventualité connue sous le terme de *dyslexie phonologique*. La caractéristique de ce syndrome est la présence de manière massive d'un défaut de conscience phonologique dont tout laisse à penser qu'il constitue un obstacle majeur à l'apprentissage de la lecture (ce qui débouche généralement sur la mise en place de programmes rééducatifs visant spécifiquement au rétablissement des aptitudes phonologiques). Des tâches simples, réalisées en clinique, peuvent permettre la détection du déficit phonologique. A un premier niveau, on pourra mettre en évidence des difficultés à segmenter en syllabes (compter les syllabes) ou plus souvent à isoler la rime d'un ou plusieurs mots. Dire si deux mots riment, par exemple 'lapin' et 'moyen', ne passe pas à priori par la connaissance de l'orthographe des mots, mais nécessite de pouvoir distinguer clairement le phonème /*ẽ*/ d'autres phonèmes de la langue (/a/; /*ã*/, par exemple), de le segmenter du reste du mot dans le-



quel il se trouve, et de garder en mémoire à court terme l'information pertinente après avoir entendu chacun des deux mots. Toutes ces étapes peuvent être déficitaires chez l'enfant dyslexique, mais ce sont les deux dernières qui caractérisent le trouble phonologique. Il est à cet égard intéressant de remarquer les relations étroites qu'entretiennent les processus de segmentation phonologique et la mémoire à court terme verbale, tant il est vrai que cette dernière est très souvent altérée chez les sujets dyslexiques. La pratique de l'empan de chiffres, de lettres ou de syllabes, permet, par confrontation à des normes établies, ici encore, par tranches d'âge, d'évaluer la présence et l'intensité de ce trouble de mémoire spécifique associé, une observation qui, évidemment, possède une incidence sur les choix thérapeutiques qui seront ensuite proposés.

Les *dyslexies visuelles ou visuo-attentionnelles* constituent un syndrome très différent, ayant en commun avec le précédent, évidemment, l'incapacité à entrer dans l'apprentissage de la lecture, mais avec une première différence : la normalité des épreuves phonologiques. La mémoire auditivo-verbale peut être normale ou altérée, mais dans ce cas, il s'agit surtout de ce qu'on appelle la mémoire de travail, explorée en demandant au sujet de répéter des chiffres en ordre inverse, ce qui mobilise, outre les mécanismes de mise en mémoire immédiate, des processus d'attention, ou plus généralement appelés « fonctions exécutives », qui sont souvent altérés dans ce syndrome. Ici les erreurs visuelles sont de mise, avec surtout une incapacité à passer du stade de conversion grapho-phonémique (stade alphabétique) au stade de lecture globale des mots (stade orthographique), l'enfant restant cantonné à un mode de lecture en décodage, lettre par lettre, sans aucune possibilité d'appréhender la totalité du mot, y compris pour les plus communs d'entre eux. Plus tard, ce type de trouble aboutira à la production d'erreurs typiques où l'enfant tend à deviner la fin des mots pour aller plus vite (paralexies dérivationnelles),

mais la lecture restera lente et laborieuse, la préférence étant donnée systématiquement à la procédure de décodage. Le tableau correspond à ce que certains dénomment ‘dyslexie de surface’. Si on a en a l’occasion, on peut faire lire à ces enfants des mots irréguliers, comme ‘monsieur’ ou ‘chorale’, pour s’apercevoir que ces mots sont quasiment impossibles à lire, sauf par une procédure de ‘deviner’, où l’enfant va décoder le mot syllabe par syllabe, en appliquant les règles habituelles de conversion grapho-phonémique, ce qui, évidemment, ne lui permet pas de parvenir à la juste prononciation du mot. Il lui faudra alors procéder par tâtonnements successifs pour chercher, parmi les mots de son lexique auditivo-phonologique, celui qui se rapproche le plus du mot lu. Il est clair que le contexte sémantique, c’est à dire le sens du texte lu, peut apporter une aide appréciable dans cette recherche. Ce type de procédure peut dans certains cas être à ce point efficace qu’elle masque le déficit et retarde le diagnostic (comme c’est le cas chez les enfants précoces qui, grâce une bonne mémoire visuelle et à la rapidité de leur traitement sémantique peuvent, au moins durant un certain temps, “tromper” l’enseignant voir l’orthophoniste qui ne décèleront pas la dyslexie).

Ce type de dyslexie est souvent (mais pas toujours) associé, au sein d’un syndrome plus large volontiers appelé syndrome développemental non verbal (Rourke, 1989), ou syndrome hémisphérique droit développemental (Weintraub & Mesulam, 1983), à des difficultés dans le domaine spatial (difficultés à reproduire une figure complexe, par exemple, ou encore à agencer des cubes selon un modèle), et surtout des difficultés attentionnelles pouvant aller jusqu’à un véritable tableau de trouble d’attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), ayant, on le sait des incidences thérapeutiques spécifiques.

L’association de dyslexie avec des *troubles des coordinations motrices* (trouble d’acquisition des coordinations, TAC, plus communément

dénoté : dyspraxie) est un cas de figure très fréquent, et son incidence sur le pronostic de la dyslexie dépend largement de la présence d'une dysgraphie. Comme le fait remarquer Albaret (1995), la notion de dyspraxie a connu un très grand nombre de dénominations, révélant la complexité et le peu de compréhension que les scientifiques possèdent encore de ces problèmes. On admet cependant que les troubles de la coordination, qui représentent environ 6 % (Albaret, 1995 ; Kadesjö et Gillberg, 1999) de la population générale, avec ici encore une nette prédominance de garçons, comportent divers symptômes aisément reconnaissables, mais qui se regroupent entre eux de manière très variable. Schématiquement, on reconnaît des troubles des « praxies gestuelles », c'est-à-dire de la capacité à choisir, planifier, séquencer, et exécuter le mouvement, avec des conséquences d'importance variable sur les actes de la vie quotidienne (sauter, lacer ses chaussures, attraper une balle), et des troubles plutôt de type visuo-moteurs, volontiers qualifiés de dyspraxie visuo-spatiale, qui auront une incidence particulière sur de nombreux apprentissages scolaires. Mais c'est la présence au sein de ce tableau de trouble de coordination, d'une *dysgraphie*, c'est-à-dire un trouble spécifique de la réalisation du geste graphique, qui aura le plus de conséquence sur les apprentissages, venant s'ajouter aux difficultés de lecture et d'orthographe, ayant alors un impact considérable sur le rapport de l'enfant dyslexique à l'écrit, et souvent à la scolarité dans son ensemble. Il existe actuellement des échelles validées, comme le BHK (Charles et al., 2003) permettant de quantifier le trouble graphique et d'apprécier les progrès réalisés sous l'effet de la rééducation, elle-même le plus souvent réalisée par un psychomotricien ou un ergothérapeute. Des troubles oculo-moteurs sont souvent associés à ce type de dyslexie, avec la nécessité d'effectuer un bilan auprès d'un orthoptiste à la recherche d'un éventuel « syndrome neuro-visuel » associé. La notion de « stress visuel » ou « d'inconfort visuel » n'est

Figure 2 : Incidence respective des différents syndromes associés au diagnostic principal de dyslexie (177 observations) (d'après Habib, 2003a)

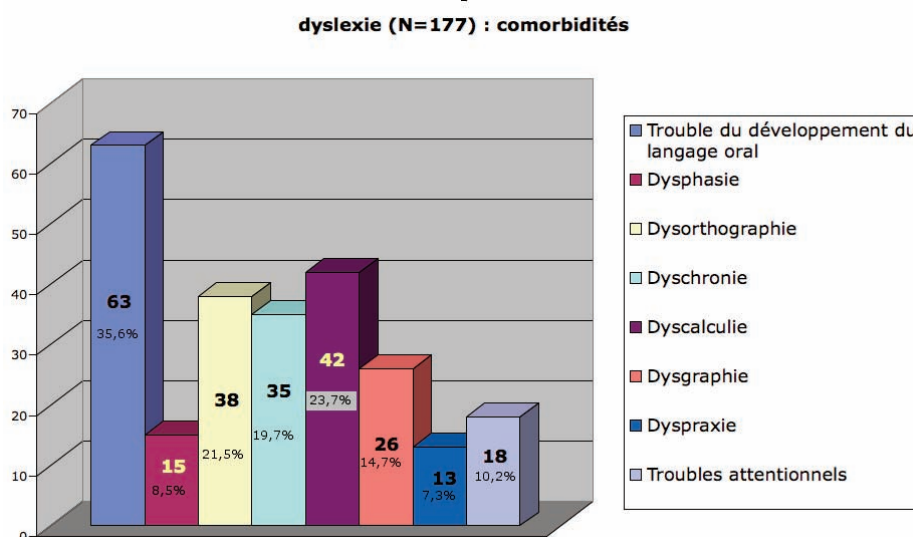


Figure 2 : incidence of each specific syndrome associated to the main diagnosis "dyslexia" (177 files)

pas en soi cause de dyslexie, mais peut jouer un rôle aggravant chez l'enfant dyslexique en cours d'apprentissage (Colon et al., 2009).

Dans une étude de 207 enfants consultant successivement un centre pour troubles d'apprentissage (Habib, 2003a), les troubles concernant la motricité (dyspraxie et dysgraphie) représentaient 56 cas, soit 26 % de la population totale (figure 2). La comorbidité entre dyslexie et troubles moteurs est particulièrement intéressante, car elle a fourni une piste pour tenter d'expliquer la dyslexie (voir plus bas).

L'une des associations les plus courantes en pratique clinique, et dont la fréquence réelle est probablement sous-estimée, est celle entre *dyslexie et dyscalculie*. La dyscalculie, comme son nom l'indique, est un trouble spécifique de l'accès à l'apprentissage du calcul, souvent caractérisé par une incapacité à se représenter mentalement la quantité sous-ja-

cente aux nombres tels qu'ils sont appris sous leurs différentes formes (code arabe, concernant les chiffres écrits, code linguistique, concernant le vocabulaire et la syntaxe spécifique aux nombres). A cette difficulté conceptuelle, s'ajoute le plus souvent une difficulté à acquérir la signification des opérations, tout particulièrement la soustraction qui est très souvent acquise très tard, et une difficulté à retenir les tables, traduisant un défaut de récupération en mémoire des faits arithmétiques.

Dans l'étude décrite ci-dessus (Habib, 2003a), la dyscalculie est le deuxième syndrome associé à la dyslexie, par ordre de fréquence (près d'un quart des cas). Une autre étude française (Cuvellier et coll., 2004), réalisée au centre de référence de Lille, ne signale en revanche aucune occurrence de dyscalculie (0/100). Dans une recherche auprès de 3 029 enfants scolarisés, l'équipe israélienne de Gross-Tsur (1996), s'appuyant sur des critères stricts tirés des modèles en neuropsychologie cognitive pour poser le diagnostic de dyscalculie, trouve 6,5 % d'enfants dont elle étudie les caractéristiques démographiques et cliniques. Tous les enfants dyscalculiques avaient un quotient intellectuel normal, des symptômes de déficit d'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) étaient trouvés chez 26 % d'entre eux, 17 % avaient aussi une dyslexie et la dyscalculie touchait aussi bien les garçons que les filles. Lewis et coll. (1994) ont étudié la co-occurrence de troubles de la lecture et du calcul chez des enfants de 9 et 10 ans, et retrouvé 3,6 % de difficultés spécifiques en arithmétique. Parmi ces derniers, 64 % étaient considérés comme également dyslexiques.

Finalement, une des principales questions posées par la comorbidité entre troubles du calcul et de la lecture, est celle du mécanisme sous-jacent à ce lien. Par exemple, Rourke (1993) proposait que les enfants souffrant du double déficit (calcul et lecture) aient un problème hémisphérique gauche, alors que ceux souffrant d'une dyscalculie isolée au-

raient plutôt une dysfonction hémisphérique droite. À l'inverse, Shalev et coll. (1997) n'ont retrouvé aucune différence qualitative entre la dyscalculie de ces deux groupes d'enfants. Plus récemment, Landerl et al. (2004) ont étudié 4 groupes d'élèves de 8-9 ans : des sujets témoins, ayant une bonne performance en lecture et en calcul, des sujets seulement dyscalculiques, des sujets seulement dyslexiques et des enfants présentant l'association des deux tableaux. Globalement, les dyscalculiques et les déficits mixtes se comportèrent de manière similaire et notablement différente des dyslexiques et des témoins, avec une tendance à traiter les petites quantités de manière sérielle et non simultanée, ce qui serait, pour certains (Butterworth, 2005), le fondement du trouble à la base de la dyscalculie. Dans un travail plus récent, les mêmes auteurs (Landerl et al., 2009) défendent la position selon laquelle dyslexie et dyscalculie sont deux déficits distincts, touchant des modules neurocognitifs séparés, bien que leur co-occurrence puisse avoir des causes distales (génétiques) communes. Ainsi, ils ne retrouvent aucune corrélation entre les scores en phonologie et les scores sur des tests arithmétiques chez des sujets souffrant à la fois de dyscalculie et de dyslexie. Ce dernier point est en accord avec les travaux d'imagerie cérébrale montrant que les circuits altérés chez les dyscalculiques, tant au niveau fonctionnel (Kucian et al., 2006) qu'anatomique (Rotzer et al., 2007) sont clairement distincts de ceux altérés chez les dyslexiques. D'autres, au contraire, conçoivent la dyscalculie pure comme de nature fondamentalement distincte de la dyscalculie comorbide d'autres pathologies, comme les troubles du langage ou de l'attention, avec en particulier un rôle important dans ce dernier cas des compétences en mémoire de travail dans la genèse du trouble (VonAster & Shalev, 2007 ; Rubinstein & Henik, 2009).

Reste le cadre du syndrome de Gerstmann développemental (Benson et Geschwind, 1970), dont l'existence a été contestée, mais qui a eu,

outre le mérite d'attirer l'attention sur le lien entre calcul et gnosies digitales, celui de soulever la possible homologie entre un syndrome neurologique classique en pathologie lésionnelle de l'adulte, attribué à une lésion focale du lobe pariétal inférieur gauche, et un syndrome développemental où la majorité des symptômes évoquent pourtant plutôt un déficit hémisphérique droit.

Parmi les co-morbidités psychiatriques, le trouble déficit d'attention avec hyperactivité est de loin la plus communément observée chez les dyslexiques. Alors que la prévalence de chacune des deux affections est d'environ 5-7 %, il est admis que 25 à 40 % des enfants hyperactifs souffrent de troubles de lecture (Dykman et Ackerman, 1991 ; Semrud-Clikeman et coll., 1992), alors que 15 à 40 % des dyslexiques remplissent les critères de déficit d'attention avec hyperactivité (Gilger et coll., 1992 ; Shaywitz et coll., 1995 ; Willcutt et Pennington, 2000). De même, il a de longue date été démontré que les enfants présentant des troubles de lecture ont un risque 5 fois plus fort de présenter des comportements antisociaux que le reste de la population (Rutter et Yule, 1970), alors que des travaux plus récents ont révélé la fréquence élevée de troubles de lecture dans des populations de délinquants et d'enfants avec troubles des conduites (Frick et coll., 1991 ; Hawkins et Lishner, 1987). Globalement, cependant, on admet que les troubles du comportement chez les dyslexiques sont « médiés » par la plus grande fréquence chez eux de signes d'hyperactivité. Pour autant, la question du mécanisme sous-jacent à cette association est loin d'être résolue. Pour certains, la plus grande fréquence de troubles de la lecture chez les sujets hyperactifs serait la seule conséquence de difficultés de compréhension liées au déficit d'attention (Samuelson et coll., 2004). Pour d'autres, au contraire, il existerait bien un lien, sans doute d'ordre génétique, entre les deux affections. Quoi qu'il en soit, la présence de troubles de l'attention chez un dyslexique va grever

de manière sérieuse tout autant ses possibilités d'apprentissage que l'efficacité de la rééducation orthophonique. C'est souvent cette efficacité qui est visée par la prescription de médicaments psycho-stimulants, de type Méthylphénidate (Ritaline®, Concerta®), dont l'effet très positif sur le maintien de l'attention permet souvent une amélioration spectaculaire du trouble de la lecture.

Sans qu'il s'agisse vraiment de comorbidité au sens neurobiologique du terme, il convient de citer ici la fréquence de troubles psycho-affectifs (dépression, anxiété, faiblesse de l'auto-estime) chez les enfants et adolescents dyslexiques. Il est fréquent que ces enfants, en raison de la blessure narcissique que représente la comparaison permanente avec autrui, et la frustration générée par l'effort non récompensé, sombrent dans un état quasi-dépressif qui peut les amener à des situations extrêmes comme l'exclusion scolaire, voire la tentative de suicide. C'est dire à quel point le clinicien doit être vigilant face à ces enfants et ne pas hésiter à prendre un appui psychothérapeutique en complément des mesures rééducatives.

Un dernier point à aborder ici concerne l'association entre la dyslexie (ou plus généralement les troubles d'apprentissage) et une entité qu'on rapproche de plus en plus souvent de la constellation –dys : *la précocité intellectuelle*. Les enfants précoces (ou à haut potentiel intellectuel) représentent un groupe relativement homogène, caractérisé d'une part par un critère psychométrique (QI supérieur à 130) et d'autre part par un critère comportemental, constitué d'un ensemble de caractéristiques très particulières concernant le fonctionnement cognitif comme affectif. Sans qu'il soit nécessaire ici de développer ces caractéristiques, qui font l'objet d'une abondante description dans de multiples ouvrages ou articles de vulgarisation, on remarquera la rareté des approches scientifiques du problème. Ainsi, la recherche des mots clés 'giftedness' + 'dyslexia' donne 15 600 réponses sur le moteur de recherche généraliste «



Google » et aucune sur la base de données scientifiques « Pubmed ».

Une approche parfois proposée a été d'analyser les domaines dans lesquels un groupe de dyslexiques pourrait s'avérer supérieur à un groupe témoin non dyslexique. Les domaines où une telle éventualité a été prouvée sont excessivement rares, tranchant avec la croyance populaire selon laquelle beaucoup de génies étant dyslexiques, les dyslexiques sont forcément géniaux ! Les tâches pour lesquelles des résultats de ce type ont été retrouvés sont en général des tâches de type visuo-spatial, par exemple une tâche dite des 'figures impossibles' où les dyslexiques s'avèrent supérieurs aux non dyslexiques en termes de temps nécessaire à la reconnaissance du caractère spatialement plausible ou pas de la figure (Karolyi et al., 2003).

Comme l'ont montré Kaufmann et coll. (2000), le syndrome d'hyperactivité est plus sévère chez les intellectuellement précoces, ce qui semble suggérer que les précoces moins sévèrement touchés parviennent à compenser leur hyperactivité modérée, de sorte que seuls les plus sévèrement hyperactifs peuvent être diagnostiqués. Mais au delà de ces aspects somme toute anecdotiques, on pourrait rapprocher la fréquence de l'échec scolaire chez les précoces de la constatation que beaucoup d'entre eux n'ont pas une intelligence homogène et au contraire présentent certains traits rappelant la dyslexie ou les troubles apparentés. On pourrait voir dans cela la conséquence d'un déficit compensé grâce aux compétences générales de l'enfant et/ou grâce au travail supplémentaire, parfois considérable, que leur demandent certains parents afin d'obtenir d'eux des résultats scolaires à la hauteur de leurs attentes. Dans notre population de 209 enfants avec troubles d'apprentissage (Habib, 2003a), le diagnostic de précocité a été posé 25 fois ce qui représente environ 12 % des cas, alors que si on s'en tient à la définition classique du surdoué comme ayant un QI supérieur à 130, ils représenteraient moins de 2,5 % de la popula-

tion générale. Cette constatation illustre clairement une donnée qui commence à être bien documentée dans les milieux scolaires, à savoir que la précocité peut représenter paradoxalement un facteur d'échec scolaire ou du moins de grandes difficultés. Ici, les facteurs psychologiques sont souvent prévalents, avec, de manière également tout à fait paradoxale, une fréquence importante de troubles de l'estime de soi, ces enfants et adolescents semblant ressentir de manière accentuée leur différence, et l'interpréter comme une infériorité, voire une incompétence. Mais au-delà de la simple réaction psychologique à un mode particulier de fonctionnement mental et affectif, il est probable que dans certains cas l'enfant précoce présente de véritables troubles spécifiques d'apprentissage, rappelant en général le cadre du syndrome développemental non verbal, plutôt qu'une dyslexie habituelle. Cette éventualité incite à pratiquer une mesure du quotient intellectuel à chaque fois qu'un enfant ou un adolescent souffre de difficultés scolaires inexplicables, en particulier si l'anamnèse met en évidence un retard du développement moteur sur le développement linguistique. La mesure du QI montrera alors volontiers une dissociation verbal/non verbal, sous la forme d'un indice verbal largement supérieur à l'indice de raisonnement perceptif.

Si les arguments font encore défaut pour associer dyslexie et précocité, ceux-ci ne manquent pas en revanche pour suggérer un développement cérébral atypique chez le surdoué. Dans une étude récente de 195 enfants ayant un quotient intellectuel supérieur à 130, Louis et coll. (2005) ont retrouvé deux types de facteurs significativement associés à la précocité : des facteurs d'ordre psychosocial, en particulier le statut marital des parents et leur niveau d'études, mais aussi des facteurs évoquant une altération d'ordre neurobiologique (grossesse anormale, stress périnatal, et terrain migraineux). La structure même du cerveau pourrait être particulière chez l'enfant précoce : hormis le cas célèbre, mais anecdotique du

cerveau d'Einstein, qui présentait une conformation très atypique de la région sylvienne postérieure bilatérale (Witelson et al., 1999), plusieurs travaux plus récents font état d'une morphologie cérébrale singulière chez des enfants précoces. Chiarello et al., (2006) rapportent par le détail l'observation d'un adulte de 28 ans, à l'évidence sévèrement dyslexique et intellectuellement précoce, brillant étudiant en sciences sociales, avec un QI non verbal au 86e percentile (PM 38) et pourtant en difficulté dans divers domaines de ses capacités cognitives dont le langage écrit, la mémoire et les capacités d'apprentissage, mais paradoxalement aussi certains aspects des mathématiques alors qu'il se disait globalement doué pour les maths. Les auteurs analysèrent avec attention son IRM cérébrale sur laquelle ils ont pu mettre en évidence un patron d'anatomie des sillons et des circonvolutions de la région pariétale inférieure, tout à fait inhabituel, se traduisant par une absence d'opercule pariétal sur l'hémisphère droit. Une autre étude (Craggs *et al.*, 2006) fait état d'une famille dont plusieurs membres sont à la fois dyslexiques, et présentent, à des degrés divers, une supériorité intellectuelle dans le domaine non verbal. L'étude des IRM des deux parents et des 4 enfants de cette famille a permis de montrer un pattern très atypique par référence à une typologie des sillons cérébraux. A notre connaissance, il n'existe encore aucune étude ayant cherché les soubassements neurobiologiques du profil inverse (QI verbal > QI non verbal), profil qui, comme signalé plus haut, semble, au moins dans notre expérience, de loin le plus fréquemment rencontré en pratique clinique.

### ***B/ Pré-apprentissage : dépistage et repérage en maternelle.***

Avant l'école primaire, il n'est en théorie pas possible de diagnostiquer un trouble spécifique des apprentissages scolaires, en particulier de l'acquisition du langage écrit, puisque la définition même de la dyslexie im-

plique que l'enfant ait commencé l'apprentissage formel de la lecture. En revanche, il est possible de réaliser un repérage et un dépistage des enfants considérés comme à risque. Par exemple, l'existence d'un trouble du langage oral, incluant le trouble phonologique, de même que la présence de cas similaires parmi la fratrie ou chez un des parents, seront autant d'arguments susceptibles de prédire un risque accru de survenue de difficultés lors de l'apprentissage au cours préparatoire.

On conçoit l'importance de diagnostiquer les cas « à risque » de dyslexie, quand on sait qu'une prise en charge a toutes chances d'être d'autant plus efficace qu'elle débute plus précocement.

### **1°) Les signes précurseurs et les facteurs de risque**

Avant l'âge d'apprentissage de la lecture, il existe donc déjà, chez au moins une partie des individus qui deviendront dyslexiques, des signes avant-coureurs, qui traduisent en fait un terrain préexistant, terrain dont la présence est du reste un fort argument pour concevoir la dyslexie comme un problème le plus souvent constitutionnel qui prend ses racines dans la toute petite enfance. Il est de constatation clinique banale qu'au moins la moitié des enfants dyslexiques ont souffert d'un défaut plus ou moins sévère de l'installation de la parole et du langage. Ce risque est d'autant plus important que le trouble initial persiste à l'âge d'apprentissage de la lecture. On sait par exemple que 50 à 75% des enfants dysphasiques ont des problèmes plus ou moins prononcés d'acquisition de la lecture. Mais on sait aussi que l'acquisition de la lecture est parfois tout à fait correcte, même chez des dysphasiques sévères.

Il persiste cependant un débat quant au degré de sévérité que doit présenter ce trouble initial pour être prédictif de difficultés en lecture. Ainsi, beaucoup d'auteurs pensent qu'un trouble portant uniquement sur la réalisation articulatoire de la parole n'est pas significatif, alors qu'un trouble associant difficultés de parole et de langage (incluant la syntaxe, le vocabulaire

et la compréhension) a plus de chances d'être suivi de difficultés significatives dans les apprentissages scolaires (Catts, 1991; 1993). C'est ainsi que Bishop & Adams (1990) ont suivi 12 enfants qui avaient des troubles isolés de la parole à 4 ans : à 8 ans 1/2, tous sauf un avaient acquis la lecture normalement et à l'adolescence, sur les 10 qui ont pu être recontactés, aucun n'avait de difficultés significatives en lecture, un seul ayant des difficultés en orthographe (Snowling et al., 2000).

D'autres au contraire, conçoivent de manière beaucoup plus péjorative l'existence de troubles de parole initiaux. Ainsi, Bird et al. (1995) ont suivi 31 enfants de 5 ans parmi lesquels ils distinguent ceux qui ont et ceux qui n'ont pas de troubles associés plus vastes du langage. Contrairement aux études précédentes, les enfants rapportés dans cette étude avaient tous des difficultés ultérieures en lecture, qu'il y ait eu, ou pas, troubles du langage associés au trouble d'articulation. Ces différences selon les études sont d'interprétation délicate. Il est possible que le degré de sévérité des troubles de la parole, en particulier la notion classique de déviance, avec des anomalies de production systématiques et non réductibles à une immaturité du système phonologique, soit l'élément crucial (Bishop & Snowling, 2004). On peut aussi imaginer que les études portant sur des retards précoces du langage oral sélectionnent artificiellement ceux parmi les enfants dont les parents ou les enseignants ont été suffisamment alertés pour justifier une consultation. De fait, l'interrogatoire clinique a posteriori des parents, surtout si ceux-ci sont à même de comparer le développement du langage de leur enfant avec d'autres (par exemple un aîné), montre rétrospectivement dans de nombreux cas des difficultés qui n'auraient pas été signalées si l'on ne leur avait pas posé spécifiquement la question. Il manque clairement, avant de pouvoir conclure sur ce point, de vastes études longitudinales portant sur des populations non cliniquement biaisées.

De telles études ont surtout été réalisées pour évaluer le risque fami-

lial de dyslexie. Le risque de devenir dyslexique pour un enfant issu d'une famille dans laquelle l'un des parents proches est dyslexique est multiplié par 4, voire plus (Gilger et coll., 1991). Ainsi, selon Scarborough (1998), environ 40 % des enfants de telles familles deviennent dyslexiques alors que des difficultés spécifiques de lecture sont relevées dans moins de 10 % des cas dans des familles sans dyslexiques.

La première étude prospective d'enfants à risque familial de développer une dyslexie, c'est-à-dire dont un membre au moins parmi les proches parents souffrait ou avait souffert de troubles du langage oral et/ou écrit, est celle de Scarborough (1990) qui a suivi la progression de 32 enfants de 2 ans ayant de telles caractéristiques familiales et les a comparés à des enfants contrôles provenant de familles de même niveau socio-économique. A 8 ans, 65% de l'échantillon à risque (20 enfants) était classifié comme dyslexique. L'examen des données plus précoces montre qu'à l'âge de 30 mois, ceux qui allaient devenir dyslexiques étaient déjà déficitaires sur certains domaines du langage oral (syntaxe) mais pas sur d'autres (vocabulaire). Entre 36 et 42 mois, par contre, le déficit portait non seulement sur l'utilisation de la syntaxe, mais également sur le vocabulaire qui était alors significativement plus faible que celui du groupe témoin. A 5 ans, les futurs dyslexiques avaient des résultats inférieurs aux témoins dans des tâches de connaissance des lettres, de conscience phonologique et de dénomination.

La notion de « risque » de dyslexie est ainsi à présent bien admise et des études scientifiques ont mis en évidence des marqueurs de ce risque, sous la forme, par exemple, d'anomalies du traitement auditif des phonèmes dès les premiers mois de vie. L'étude longitudinale de l'Université Jyväskylä, en Finlande (Lyytinen et al., 2001, 2004), a apporté à cet égard des arguments très convaincants en montrant chez des enfants de 6 mois provenant de familles dites à risque (pour comporter des cas de troubles du langage oral et écrit) des anomalies des modifications électrophysiologiques (po-

tentiels évoqués auditifs) évoquées par des changements de phonèmes, par rapport à des enfants de familles non à risque. Qui plus est, ces mêmes enfants, dès deux ans, présentent un retard sur la combinaison des mots et à trois ans et demi, une différence apparaît dans des tâches phonologiques et lexicales. Retard d'apparition des premiers mots, faiblesse des vocalisations et pauvreté du babil seraient de bons prédicteurs. Un travail longitudinal récent (Maurer et al., 2009) a démontré de manière spectaculaire la valeur potentielle de la pratique de potentiels évoqués en tant que prédicteur de la survenue ultérieure de troubles de la lecture, sous la forme d'une altération significative dès l'âge de 5 ans chez des enfants à risque familial de dyslexie du patron d'asymétrie d'une réponse électrophysiologique reflétant le traitement des phonèmes (MMN tardive), qui prédit les capacités de lecture 5 ans plus tard de manière très robuste, et surtout bien supérieure à la prédiction issue des seules analyses comportementales.

Finalement, il est aujourd'hui clair que tout retard même minime du langage, surtout s'il survient au sein d'une famille comportant déjà un ou plusieurs membres souffrant de troubles du langage oral ou écrit, doit être considéré comme augmentant de manière significative la probabilité que l'enfant rencontre des problèmes plus ou moins sévères dans les apprentissages formels, en particulier de la lecture.

Il est possible que, dans un avenir plus ou moins proche, la pratique de potentiels évoqués à vocation de dépistage se généralise, mais pour le moment, le praticien doit se contenter de son impression clinique pour considérer le risque d'un enfant donné. Pour cela, outre les éléments personnels et familiaux liés au langage, il pourra également se fier à un certain nombre d'éléments d'autre nature, en particulier psychomoteurs : un retard dans les jeux de manipulation, en particulier d'objets tridimensionnels (cubes, anneaux...), des difficultés à acquérir les notions de temps, et surtout un retard dans la tenue du crayon, dont on sait que lorsqu'elle est altérée chez un dys-

lexique, cela impacte de manière souvent importante la sévérité de ses difficultés d'apprentissage. Dès la grande section de maternelle, on peut également rechercher un retard dans la mise en place des repères temporels, volontiers qualifié de 'dyschronie' dans la littérature récente (Llínas, 1993 ; Habib, 2003a). Il existe actuellement des questionnaires permettant de mesurer l'intensité de ce type de difficultés, qui peuvent constituer en soi un véritable handicap, par exemple lorsque l'enfant doit organiser sa journée, ou apprécier le temps passé au cours d'une activité, comme un contrôle scolaire (Daffaure et al., 2001).

## 2°) Les outils

Le rapport de l'INSERM sur les troubles d'apprentissage (INSERM, 2007) préconise l'utilisation de questionnaires lorsqu'il existe des éléments de suspicion de ce type. Parmi ces questionnaires, le plus utilisé en France est sans doute le questionnaire « Langage et comportement » (Chevrie-Müller, 2003). Il est destiné au repérage par les enseignants des troubles du langage oral à 3 ans et demi, en petite section de maternelle. Il a subi une validation interne ainsi qu'externe en comparaison à une batterie de langage oral de référence. La validation externe objective une bonne valeur prédictive négative (92,2 %) mais au prix d'une faible valeur prédictive positive (54,1 %). Ce questionnaire peut servir de guide de repérage aux troubles du langage, mais il ne donne qu'un score global et ne permet pas de différencier les troubles spécifiques des troubles non spécifiques.

L'ERTL 4 (Épreuves de repérage des troubles du langage de l'enfant de 4 ans, Roy et Maeder, 1993) permet un examen rapide en 5 à 10 minutes du langage oral en donnant un score global très approximatif qui, dans l'étude initiale chez 526 enfants, repérait 16,9 % d'enfants au langage douteux ou déficitaire, donc une proportion trop élevée par rapport à la prévalence supposée du trouble. La validation externe longitudinale comparant



ce score chez 187 enfants avec les évaluations scolaires en CE2 de 148 d'entre eux, objective, comme les questionnaires à 3 ans, une bonne valeur prédictive négative (95 %) mais une faible valeur prédictive positive (58 %).

Récemment ont été publiés les résultats de l'utilisation préliminaire d'une nouvelle batterie (EVAL MATER) d'évaluation du risque de troubles d'apprentissage chez l'enfant de 3ans 1/2 à 4 ans 1/2 (Mancini et al., 2008). Ce test, qui comporte une partie psychomotricité et une partie langage, a permis de détecter près d'un enfant sur deux dans la tranche d'âge 3 ans-3 ans 1/2, et plus raisonnablement un enfant sur 5 pour la tranche 4 ans – 4 ans 1/2, tranche où il s'avère donc plus fiable. Globalement, la partie linguistique semble plus discriminante que la partie psychomotrice, en raison probablement de la grande variabilité des performances des enfants de cet âge sur des tâches psychomotrices.

Au delà de 5 ans, le test le plus largement utilisé aux fins de dépistage est certainement le BSEDS (Bilan de santé évaluation du développement pour la scolarité 5-6 ans), mis au point par l'équipe de Grenoble avec l'objectif de dépister, en grande section de maternelle (GSM), les signes prédictifs de difficultés ultérieures d'acquisition du langage écrit (déficit en langage oral, dans les compétences phonologiques ou la prise d'information visuelle). Les normes de référence ont été déterminées par un étalonnage chez 1 076 enfants. Une étude longitudinale a comparé le niveau de lecture en second semestre de CE1 aux résultats rétrospectifs de la BSEDS chez 501 enfants (Zorman et Jacquier-Roux, 2003 ; Zorman et coll., 2004). La valeur prédictive négative, si l'on considère les compétences phonologiques, les compétences en production langagière ou les deux, est entre 90 et 92 %. La plupart des enfants normaux en lecture l'étaient au BSEDS, mais la valeur prédictive positive est beaucoup plus faible (compétences phonologiques 30 %, production langagière 40 %, les deux 60 %), donc beaucoup d'enfants déficitaires au BSEDS lisaient normalement en CE1. L'utilisation

de cette batterie se conçoit donc essentiellement dans un programme préventif en faveur des enfants à risque de dyslexie (et non pas certainement dyslexiques) et donc dans un programme d'entraînement à l'école. Une autre batterie, l'ERTLA6 s'inscrit également dans cette démarche.

Citons enfin, la BREV (Billard et al., 2002), qui est plutôt un outil de diagnostic rapide que de dépistage. Elle permet, jusqu'à l'âge de 9 ans (CE2), d'apprécier les apprentissages en lecture, orthographe et calcul, et de replacer le niveau de l'enfant dans ses compétences en langage oral, fonctions non verbales, conscience phonologique, attention et mémoire.

### **3°) La démarche de dépistage et ses limites**

Bien que l'on puisse comprendre aisément tout l'intérêt d'un dépistage précoce des enfants à risque de dyslexie, celui-ci ne pourra jamais remplacer l'approche diagnostique, telle qu'elle peut être faite en cabinet par le médecin traitant ou le pédiatre traitant. En fait, la plupart des outils cités plus haut ont une valeur prédictive positive (possibilité de prédire la pathologie) très faible; en d'autres termes, si l'approche épidémiologique est capable de donner des informations au niveau d'une population, c'est l'approche clinique qui seule possède des réponses pour un individu donné. En revanche, comme nous le verrons, la grande force des actions de dépistage est de stimuler la pratique de prises en charge à visée préventive, en particulier l'utilisation systématique d'entraînements à la phonologie dès la maternelle, y compris, du reste, chez les enfants qui n'auront pas été détectés comme à risque.

### ***C/ Dyslexie chez l'adolescent et l'adulte.***

Si la majorité des travaux ont cherché à élucider les raisons pour lesquelles l'enfant dyslexique ne parvient pas à apprendre à lire, il n'en

reste pas moins intéressant de se pencher sur le cas du dyslexique plus âgé. A l'adolescence, l'enjeu est clairement de parvenir à limiter l'impact négatif de la dyslexie sur l'avenir académique de l'individu et donc sur son statut social ultérieur. De même, la dyslexie chez l'adulte interroge directement le clinicien sur les possibilités d'aide à apporter sur un système déjà mature, ce qui a priori devrait être plus délicat en raison de la moindre plasticité du cerveau que celui de l'enfant.

En pratique, les difficultés que rencontre l'adolescent dyslexique peuvent se classer en trois catégories :

(a) Dans certains cas, c'est principalement la motivation de l'enfant qui est en cause, éventuellement en relation avec divers facteurs psycho-affectifs (comme par exemple l'auto-dépréciation et la chute de l'estime de soi).

(b) Dans d'autres cas encore, la persistance du déficit de la lecture-écriture suffit à expliquer le problème, par exemple lorsqu'aux difficultés d'orthographe, à la faible compréhension des textes viennent s'ajouter les habituelles difficultés dans l'apprentissage de l'anglais, langue particulièrement redoutable pour tout enfant dyslexique, pour des raisons qui commencent à être mieux cernées (Paulesu et al., 2001).

(c) Enfin, une autre cause d'échec, dont la fréquence est probablement largement sous-estimée, est la persistance de troubles du langage touchant deux domaines peu souvent explorés des fonctions langagières:

1. Les aptitudes morpho-syntaxiques

La compréhension d'un texte lu nécessite en effet non seulement l'intégrité des processus de décodage, reposant sur des pré-requis phonologiques (métaphonologie) et visuels (organisation perceptivo-attentionnelle), mais aussi des éléments de langage oral tels que la prise en compte d'indices grammaticaux qui indiquent comment il convient d'agencer et de moduler les significations portées par les mots (morpho-

syntaxe). Ces aspects sont généralement abordés à l'écrit, mais rarement explorés systématiquement en tant que trouble potentiellement associé du langage oral. Par ailleurs, la compréhension et l'expression syntaxique peuvent être altérées et doivent être explorées séparément.

## 2. La narration et le discours spontané

Il n'est pas rare, en effet, que les enfants de cet âge éprouvent de grandes difficultés à organiser leur discours, qui est hésitant, peu informatif, tant à l'oral qu'à l'écrit, les rendant incapables d'exprimer clairement leur pensée, même si cette dernière paraît intacte lorsqu'on l'aborde par d'autres moyens. A titre d'exemple, voici la production d'un enfant de 13 ans, suivi pendant 3 ans en orthophonie au primaire pour une dyslexie, lorsqu'on lui demande d'expliquer comment on joue aux Dames : « alors, on a des pions, et je te prends tes pions avec les miens....euh... j'ai le droit de prendre de travers, euh... non, en avant seulement... jusqu'à ce qu'on puisse faire une dame.... Alors tu as perdu parce que la dame, elle peut faire ce qu'elle veut... ». Un autre enfant de 5ème, qui bat régulièrement son père au jeu de Dames : « il y a les blancs et puis les noirs .... à chaque coup on avance d'une ... euh... d'une place... euh ... d'une case... et puis on mange l'autre si on arrive à le toucher, on saute par dessus et quand il y en a plus, on a gagné ».

Ces exemples illustrent le type de difficultés, parfois majeures qu'éprouvent ces enfants dans leur discours spontané, typiquement incapables de structurer les différentes parties de la description en un tout compréhensible. Habituellement, outre ces difficultés d'ordre pragmatique, le vocabulaire est pauvre, l'évocation d'une liste de mots appartenant à une catégorie donnée est inférieure à la moyenne, et parfois même la compréhension sémantique complexe peut être altérée. L'élément le

plus caractéristique de la déviance dans ce type d'épreuve est sans doute l'incapacité de certains de ces enfants à programmer une succession cohérente de segments, idéalement d'importance équivalente, mais surtout dans un ordre capable de rendre le contenu compréhensible à l'auditeur. L'absence de construction d'un schéma préalable chez ces enfants rappelle singulièrement le comportement de certains patients neurologiques souffrant de dysfonction frontale.

Finalement, que le trouble soit de nature morpho-syntaxique ou sémantico-pragmatique, il va venir se surajouter aux difficultés en langage écrit pour constituer un handicap supplémentaire pour l'efficacité scolaire, d'autant plus problématique qu'il n'aura pas été reconnu.

Citons enfin, dans ce contexte, la possibilité de troubles du comportement comorbides de la dyslexie chez l'adolescent, hyperactivité, impulsivité, mais surtout troubles des conduites survenant sur un terrain très particulier d'indifférence aux récompenses et aux punitions qui peut faire perdre toute motivation au travail à des enfants dont la dyslexie est pourtant bien compensée et l'intelligence tout à fait préservée, les menant à l'échec scolaire massif malgré tous les efforts qui peuvent être consentis par leur entourage.

La dyslexie chez l'adulte est réputée être particulièrement hétérogène, et très variable dans son intensité (Grigorenko, 2008). Outre les difficultés de lecture, les symptômes les plus souvent rapportés chez l'adulte dyslexique sont (a) le trouble phonologique, en particulier les épreuves de conscience phonémique (supprimer le premier son d'un mot, trouver l'intrus parmi plusieurs mots, tels 'blé', 'bleu', 'bras', 'blanc'); (b) le trouble orthographique, avec des difficultés particulières en lecture comme en transcription de pseudo-mots; (c) un trouble de la dénomina-

tion rapide, souvent considéré comme une manifestation du trouble phonologique; et (d) un déficit du vocabulaire, qui peut s'interpréter soit comme un trouble linguistique associé, soit comme une conséquence de manque de contact avec la langue écrite. Un article souvent cité pour son analyse détaillée de 16 dyslexiques adultes est celui de F. Ramus et al. (2003) qui, après une analyse extensive de chaque sujet, passé au "peigne fin" d'un vaste éventail d'épreuves en tout genre, en arrivent à la conclusion que le trouble le plus fréquent est le trouble phonologique (présent chez tous les sujets 16/16) suivi des troubles de perception auditive (10/16) puis les troubles de perception visuelle et les troubles moteurs. Enfin, il faut souligner que tout comme la dyslexie de l'enfant, la dyslexie de l'adulte est souvent associée à d'autres difficultés, en particulier le TDAH et les troubles du calcul.

Finalement, l'adulte dyslexique va surtout subir le préjudice d'une lecture trop lente (dysfluence) et d'une orthographe approximative, l'ensemble réalisant un handicap objectif parfois considérable, auquel vient inmanquablement s'ajouter un manque de confiance, parfois une anxiété et des troubles de l'humeur qui peuvent au final impacter tant la vie familiale que la carrière professionnelle. Une fois de plus, tout laisse penser que parmi les facteurs qui vont déterminer la persistance ou la compensation chez l'adulte d'une dyslexie de l'enfance, l'intelligence générale et le niveau socio-économique sont les deux facteurs les plus largement impliqués.

## **LE CERVEAU DU DYSLEXIQUE ET L'ÉTIOLOGIE DE SA DYSFONCTION**

### **1°) Etudes neuropathologiques et d'imagerie morphologique**

La démonstration répétée de particularités de la morphologie céré-

brale sur des populations de dyslexiques fournit des indications potentiellement précieuses quant aux causes pouvant être à l'origine des déficits dont souffre l'enfant dyslexique. Dans un travail qui fait depuis lors référence, Galaburda et ses collaborateurs (1985) ont pu montrer, au terme d'une analyse méticuleuse de 5 cerveaux de sujets ayant souffert de dyslexie durant leur enfance, l'existence de modifications anatomiques encore aujourd'hui considérées comme prototypiques : une absence d'asymétrie de la région du planum temporal, qui serait liée à une taille trop vaste du planum droit et la présence, à l'analyse microscopique de l'hémisphère gauche de ces cerveaux, de micro-malformations focales dénommées ectopies et dysplasies, ayant en commun de suggérer un défaut de maturation corticale concernant la phase de migration des neurones de leur position péri-ventriculaire à leur situation corticale finale. Cette phase pouvant être datée, d'après ce que l'on sait des étapes de la formation du cortex chez l'animal, autour de la 20<sup>e</sup> semaine de gestation chez l'homme. La distribution non aléatoire de ces foyers de dysplasie laissait en outre penser que leur survenue n'est pas étrangère à l'anomalie linguistique qui caractérise l'apprentissage chez le dyslexique, d'abord sur le langage oral, puis le langage écrit. A cet égard, il est souvent souligné que les sujets dont les cerveaux ont été analysés par Galaburda pouvaient tout aussi bien être qualifiés de dysphasiques que de dyslexiques, en accord avec la conception anglo-saxonne de « Specific Language Impairment (SLI) ».

La seconde particularité du cerveau dyslexique, selon les analyses de Galaburda, concernait l'aspect macro-anatomique de la région temporale postéro-supérieure, plus particulièrement connue sous le terme de « *Planum temporale* ». Dans une analyse post-mortem de 100 cerveaux normaux effectuée quelques années plus tôt, Geschwind & Levitsky (1968) avaient trouvé que cette région était de plus grande taille à gauche

qu'à droite chez 65% de la population normale. Cette asymétrie, conçue comme le corrélat anatomique de la spécialisation gauche pour le langage, était absente ou même inversée dans le cerveau dyslexique (Galaburda et al., 1985). Plusieurs études ultérieures utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont corroboré ces observations, mais les plus récentes sont beaucoup moins affirmatives (Eckert & Leonard, 2000). Au contraire, la majorité des travaux récents ne retrouvent pas cet effet, et certains le retrouvent même inversé, soit une asymétrie encore plus marquée que dans le groupe témoin (Leonard et al., 2001). D'autres, enfin, ont retrouvé une asymétrie anormale plutôt dans la région pariétale ou frontale, éventuellement en relation avec le degré de sévérité de la dyslexie, mais rien de tel au niveau du planum (Robichon et al., 2000; Eckert et al., 2003).

Enfin, d'autres études morphologiques chez le dyslexique constatent des différences au niveau de la taille et/ou la forme du *corps calleux* (voir par exemple, Robichon & Habib, 1998) et ces résultats pourraient être liés aux anomalies d'asymétrie du PT et/ou d'autres régions corticales déjà constatées chez le dyslexique. Par exemple, des aires calleuses plus volumineuses pourraient être la conséquence d'une asymétrie résultant de régions droites anormalement larges sur le cerveau dyslexique. Ces différences morphologiques au niveau du corps calleux n'ont cependant pas été observées de façon uniforme chez tous les sujets dyslexiques. Une étude récente (Dougherty et al., 2007) laisse présumer que le déficit phonologique qui caractérise le trouble cognitif du dyslexique pourrait être proportionnel à la taille des axones calleux et inversement proportionnel à leur nombre, expliquant certaines inconsistances dans la littérature. Au niveau du *thalamus*, des anomalies cytoarchitectoniques ont été constatées (a) au niveau du noyau géniculé latéral (partie visuelle du thalamus), où les couches magnocellulaires peuvent être plus désorganisées et conte-



nir des neurones de taille réduite chez le dyslexique (Livingstone et al., 1991); et (b) au niveau du noyau géniculé médian (partie auditive) gauche, qui peut contenir un nombre disproportionné de neurones de petite taille chez le dyslexique (Galaburda et al., 1994). Ces résultats suggèrent que les anomalies du thalamus observées chez le dyslexique sont spécifiques aux magno-cellules impliquées dans le relais des informations sensorielles de nature rapide; de plus, ces anomalies sont présentes dans les parties *visuelle et auditive* du thalamus et pourraient donc traduire une particularité d'ensemble du système à magno-cellules, quelle que soit la modalité.

Enfin, les résultats les plus récents, obtenus à l'aide de techniques novatrices telles que la «DTI ou IRM à tenseur de diffusion» (Klingberg et al., 2000) ou la morphométrie voxel-à-voxel (VBM) (Brown et al., 2001; Brambati et al., 2004; Silani et al., 2005; Hoeft et al., 2007), suggèrent des anomalies chez le dyslexique au niveau de la connectivité ou de la densité de la matière grise et/ou la matière blanche dans des régions faisant parties de systèmes fonctionnels impliqués dans la lecture et le langage. A l'aide de la première technique, Klingberg et al. (2000) ont observé chez des adultes présentant des troubles de la lecture des réductions d'anisotropie (directionnalité) des fibres de la substance blanche temporo-pariétale gauche. Trois autres études indépendantes (Deutsch et al., 2005; Beaulieu et al., 2005; Eckert et al. 2005), utilisant la même technique ont retrouvé le même résultat, montrant en outre que le degré d'anisotropie est strictement proportionnel à l'efficacité des sujets sur une tâche de lecture (figure 3). Cette notion de proportionnalité entre le degré d'anisotropie des fibres blanches et la performance à des tests de lecture, spécialement de décodage, a été largement répliquée et paraît donc particulièrement robuste (Niogi & McCandliss, 2006; Odegard et al., 2009). Toutefois, il reste une interrogation sur la signification véritable de ces

Figure 3 : (a) Synthèse de 5 études en DTI ayant identifié les zones de plus forte corrélation entre l'orientation des fibres de substance blanche (anisotropie) et l'efficacité en lecture. (b) représentation tridimensionnelle des faisceaux de substance blanche impliqués dans la lecture et dont la structure est altérée chez les dyslexiques : (1) faisceau longitudinal supérieur, (2) corona radiata et faisceau pyramidal, (3) fibres calleuses temporales et occipitales; (4) fibres connectant les cortex occipitaux inférieur (VWFA) et latéral (Ben Shachar et al., 2007).

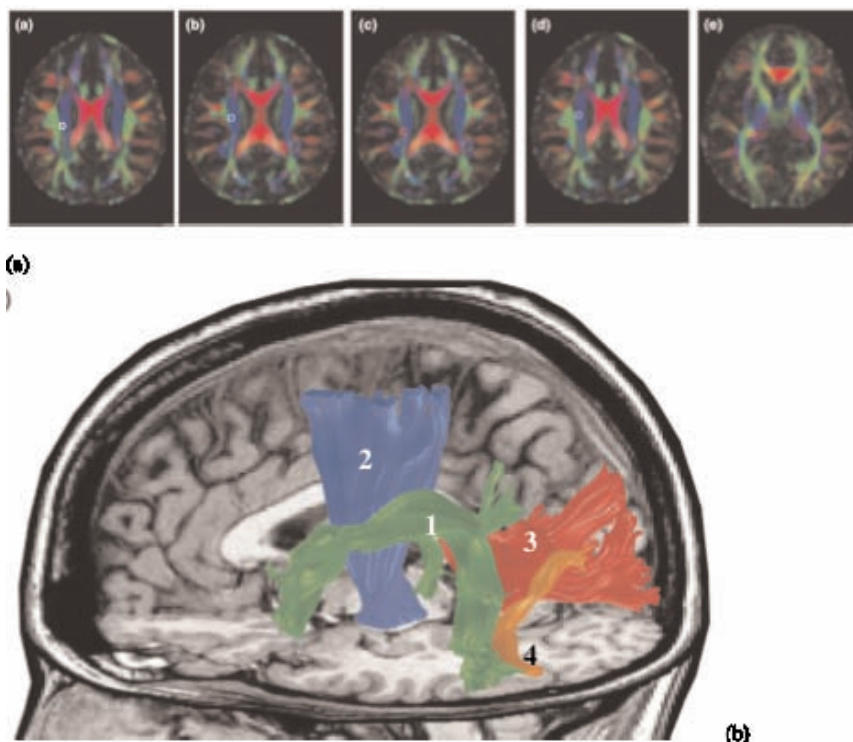


Figure 3 : (a) Synthetic representation of 5 different studies showing picks of anisotropy related to reading; (b) trimensional representation of white matter fibers related to reading and whose structure has been found altered in dyslexia

corrélations, en particulier quant à la possibilité que l'anomalie des connexions de substance blanche soit la conséquence et non la cause du trouble de la lecture. L'utilisation d'une méthode d'analyse statistique de la densité du signal IRM dans tout le volume cérébral (technique « Voxel-Based Morphometry » ou VBM) a suggéré selon plusieurs études des particularités du signal de la substance grise dans le cortex temporal,

notamment dans l'hémisphère gauche ; les résultats de cette méthode restent toutefois d'interprétation délicate ; cette dernière est plus assurée lorsqu'elle peut s'appuyer sur d'autres sources d'informations, telles qu'une analyse focalisée dans une région montrant des anomalies fonctionnelles chez les mêmes sujets ou que l'établissement de corrélations entre données VBM et données comportementales (cf par exemple Silani et al., 2005). Ici encore, quand bien même des corrélations anatomo-fonctionnelles seraient retrouvées, on pourrait toujours s'interroger sur leur valeur en termes de causalité. Le fait que dans la plupart des cas où une telle corrélation est retrouvée, elle soit présente tout autant chez les témoins que chez les dyslexiques militerait plutôt en faveur d'une explication en termes d'effet de « l'expérience » sur le cerveau plutôt que le contraire : il a été calculé qu'un dyslexique de 12 ans lit moins de mots en un an qu'un non dyslexique ne lit en 2 jours ! On comprend dès lors qu'une telle différence d'expérience, de contact avec le langage écrit puisse générer une différence d'organisation anatomo-fonctionnelle se reflétant sur des mesures morphométriques. A cet égard, une approche qui devra sans doute être privilégiée, comme cela commence à exister dans la littérature, est celle couplant l'analyse morphométrique en DTI ou en VBM avec une analyse en imagerie fonctionnelle (voir par exemple Hoeft et al., 2007).

## **2°) Imagerie fonctionnelle dans la dyslexie**

Le développement récent des méthodes d'imagerie fonctionnelle (IRMf, PET scan), à bonne résolution spatiale, mais faible résolution temporelle jointe aux progrès de méthodes non invasives recueillant les potentiels électriques ou magnétiques (potentiels évoqués : P.E., ou ERP : event-related potentials et MEG ou magnéto-encéphalographie), dont la résolution spatiale est plus faible mais la résolution temporelle bien

meilleure (de l'ordre de quelques millisecondes), ont donné lieu à un grand nombre d'études qu'il ne sera pas possible d'analyser en détail ici. Nous en rappellerons cependant les points principaux en renvoyant le lecteur aux principaux articles et ouvrages de référence (Shaywitz et al., 2008; Démonet et al., 2004; Eckert et al., 2004; Heim et al., 2004; Habib, 2000; Habib & Démonet, 2000) pour nous attarder plus longuement sur ceux parmi ces travaux, ayant une incidence particulière du point de vue thérapeutique.

Très schématiquement, ces travaux généraux peuvent se diviser en deux groupes : ceux visant à fournir une représentation imagée de l'activité au cours de tâches cognitives, ayant utilisé principalement les qualités de résolution spatiale de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et ceux visant à tester une hypothèse étiopathogénique, essentiellement le rôle de déficits auditifs centraux, privilégiant la résolution temporelle des PE.

Georgiewa et al. (1999, 2002) furent les premiers à rapporter des résultats d'abord seulement en IRM fonctionnelle (IRMf) puis combinée à la méthode des PE chez des enfants dyslexiques et chez des contrôles; des différences entre les deux groupes étaient retrouvées pour des tâches linguistiques avec une présentation visuelle des stimuli entre 250 et 600 msec, au niveau du cortex frontal inférieur gauche, dans une région proche de l'aire de Broca, connue pour abriter les processus pré-articulatoires de la parole (Georgiewa et al., 2002). A partir d'une tâche de détection de trait ou de mot, Helenius et al. (1999) montraient qu'il existe chez les sujets dyslexiques un déficit dans le traitement pré-lexical impliquant habituellement le cortex temporo-occipital inférieur gauche (aire de la forme visuelle des mots, ou VWFA). Par la suite, ces deux régions de l'hémisphère gauche ont été régulièrement retrouvées moins activées chez les dyslexiques que chez des sujets normo-lecteurs de même âge lors des études

d'activation, que ce soit lors de tâches phonologiques (comme des tâches de jugement de rimes ou de jugement d'homophonie) ou de tâches de lecture. Chez les sujets dyslexiques, c'est la VWFA qui a été le plus systématiquement retrouvée sous-activée, au même titre qu'une zone temporo-pariétale péri-sylvienne postérieure, présumée abriter les représentations phonologiques et les processus de mémorisation à court terme des sons du langage. En revanche, la région frontale inférieure gauche citée plus haut, est plus variable en topographie et en intensité d'activation, puisque selon les travaux elle apparaît soit sur-activée chez le dyslexique, prenant alors volontiers une topographie plus antérieure que chez le témoin normal, soit au contraire sous-activée. Il s'agirait en fait de variations selon l'âge, les dyslexiques plus âgés, ayant bénéficié de rééducations, utiliseraient leur région frontale inférieure en tant que mécanisme compensatoire du déficit des régions postérieures, qui serait lui plus profondément biologiquement déterminé (Hoeft et al., 2007). Les analyses électro- et magnéto-encéphalographiques tendent en outre à montrer que lors de la lecture, la VWFA, qui est normalement la première à se mettre en action après réception du stimulus visuel (vers 150 millisecondes) s'active plus difficilement et tardivement chez le dyslexique (autour de 300 msec).

La littérature très abondante concernant le traitement auditif de la parole chez le dyslexique ne sera qu'évoquée ici. Précisons que le débat a surtout porté autour d'une question qui agite depuis plusieurs années les milieux scientifiques en linguistique et en neuroscience : celle de la spécificité linguistique ou de la non spécificité du trouble auditif. En faveur du premier, de nombreuses études, en particulier utilisant une technique spécifique en potentiels évoqués, dite Mismatch negativity (MMN), ont retrouvé des anomalies de traitement de manière beaucoup plus consistantes lorsque les stimuli à discriminer étaient des syllabes, que lorsqu'il s'agissait de matériel acoustique non linguistique. Toutefois, une méta-analyse

récente de la littérature (Bishop, 2007) montre que les déficits de traitement concernent tout aussi bien du matériel non linguistique, pourvu qu'il soit constitué d'éléments sonores brefs et en succession rapide. Cette conclusion va dans le sens d'une hypothèse proposée par l'américaine Paula Tallal, selon laquelle le trouble chez le dyslexique serait lié à une incapacité fondamentale du cerveau, probablement de l'hémisphère gauche, à traiter temporellement tout type d'information brève, quelle qu'en soit la modalité, mais en particulier l'information auditive (Tallal, 1980). Lors d'une étude réalisée sur des dyslexiques adultes (Giraud et al., 2005), il a été montré que l'organisation temporelle du signal contenu dans une syllabe (/ba/) et qui s'accompagne normalement d'une succession d'activités électriques synchrones des composantes acoustiques de la syllabe dans la région de l'aire corticale auditive gauche, est plus ou moins profondément déstructurée chez le dyslexique, comme si son cortex auditif n'était plus capable de reconstruire électriquement la succession d'éléments qui compose le stimulus acoustique.

En définitive, la richesse et la grande variété des informations issues des travaux d'imagerie morphologique et fonctionnelle cérébrale ne permet pour le moment que de se faire une idée très générale de la nature du problème sous-jacent au trouble dyslexique. Le scénario le plus plausible fait remonter le trouble aux tout premiers contacts du sujet avec sa langue maternelle, soit aux premiers mois de la vie, au cours desquels se mettent en place les fondements de ce qui deviendra son système phonologique, à savoir la capacité de discrimination, la sélection des sons pertinents pour la langue maternelle, la catégorisation des sons en fonction des caractéristiques propres à la langue, ce qui aboutit à la constitution d'un répertoire de représentations qui vont se spécifier progressivement au cours de la maturation des systèmes langagiers de l'hémisphère

gauche, de manière à fournir un outil phonologique sur lequel l'enfant va pouvoir se reposer pour aborder sereinement les premières étapes de l'apprentissage de la lecture. Chez le dyslexique, ce système est mis en place de façon imparfaite, de sorte que les représentations phonémiques sont sous-spécifiées, peut-être en raison d'une incapacité du cerveau à traiter les aspects temporels des signaux qui les composent, ou encore du fait d'un chevauchement anormal du territoire acoustique de plusieurs phonèmes (ce qui a été dénommé une « perception allophonique », Serniclaes et al., 2004). Dès lors s'en suivront une cascade d'événements cérébraux ayant chacun des conséquences plus ou moins durables et plus ou moins remédiables. La conséquence la plus robuste semble être le défaut de mise en place d'un système de reconnaissance visuelle des mots, qui paraît constituer l'élément constant qui caractérise à terme le cerveau dyslexique quel que soit le contexte (Valdois et al., 2008). Par exemple, il a été prouvé (Paulesu et al., 2000) que selon la langue maternelle, le cerveau s'organise de manière fonctionnellement différente dans une même tâche de lecture : le cerveau d'un anglophone, qui a appris à lire dans une langue dite « opaque » (c'est à dire où les correspondances entre la forme orale et écrite des mots est faible) active de manière plus prononcée les régions frontale inférieure et temporale supérieure gauches qu'un italo-phon, dont la langue est orthographiquement très transparente (chaque phonème ne pouvant s'écrire que d'une même manière, et vice-versa). Or, des dyslexiques italiens comme anglais montrent la même différence de fonctionnement en lecture par rapport à un normo-lecteur (Paulesu et al., 2001), à savoir une sous-activation de la VWFA. La seule exception connue à ce profil neurofonctionnel est celui rapporté chez les lecteurs et dyslexiques chinois (Siok et al., 2004), qui utilisent un système orthographique très différent de tous les systèmes européens, reposant de manière beaucoup plus prononcée sur la mémoire visuelle (il existe plusieurs

milliers de graphèmes (idéogrammes) à apprendre dans cette langue, ce qui complique évidemment la tâche de l'apprenti-lecteur). Dans ce cas particulier, la zone la plus activée lors de la lecture, et aussi celle qui différencie le mieux les dyslexiques de normo-lecteurs, se situe dans la région frontale moyenne gauche, au-dessus de l'aire frontale proche de l'aire de Broca dont il a été question plus haut. Cette même zone différencierait également du point de vue morphométrique entre dyslexiques et normo-lecteurs (Siok et al., 2008). L'activation en lecture de cette zone frontale moyenne traduirait la nécessité de s'appuyer sur des processus d'autre nature pour pallier la complexité de la tâche, soit une manipulation des représentations spatiales, soit plutôt une évocation de la représentation du geste graphique nécessaire à la production de chaque idéogramme (Ziegler, 2006). En tout état de cause, ces dernières constatations concernant l'effet de la langue maternelle sur les mécanismes cérébraux de la lecture fournissent un champ de recherche passionnant, ouvrant la voie à une meilleure compréhension de la subtile interaction entre facteurs biologiques et facteurs liés à l'expérience du sujet. A cet égard, une série de travaux ont cherché à examiner le rôle des caractéristiques socio-culturelles du milieu, en analysant l'effet du statut socio-économique sur les liens qu'entretiennent structure et fonction en matière de lecture et de dyslexie. Dans une de ces études (Shaywitz et al., 2003), des adultes ayant été rééduqués pendant l'enfance pour une dyslexie ont été soumis à un examen en IRM fonctionnelle de leur cerveau, ce dernier montrant un défaut d'activation de certaines zones et surtout l'utilisation compensatrice d'autres zones : or, ces dernières ne sont visibles que chez les personnes de niveau socio-économique élevé, suggérant que ce dernier a été directement impliqué dans la capacité de ces individus à mettre en place des mécanismes cérébraux de compensation.

Dans une autre étude, les auteurs (Noble & McCandliss, 2005), tou-



jours à l'aide d'outils d'imagerie cérébrale, montrent, en distinguant deux populations de niveau socio-économique différent, que seuls les individus du groupe à faible niveau socio-économique présentent une corrélation entre les capacités de lecture et l'activation d'une zone précise de leur hémisphère gauche, ce qui sous-entend que ceux de l'autre groupe, provenant de milieux plus aisés, ont en quelque sorte « échappé » à la fatalité du lien entre la performance et son substrat biologique.

### **3°) Génétique de la dyslexie**

Les études de jumeaux, en particulier par comparaison de la concordance à l'intérieur d'une paire chez des jumeaux monozygotes (MZ) par rapport à des jumeaux dizygotes (DZ) a été très révélatrice du fort degré d'héritabilité de la dyslexie. On observe que lorsqu'un jumeau monozygote est dyslexique, la probabilité que l'autre le soit également est d'environ 70%. En revanche, la probabilité n'est plus que de 45% pour les jumeaux dizygotes (Plomin et coll., 1994; Stromswold, 2001). L'héritabilité de la dyslexie est comprise entre 50 et 65%. Des données similaires ont été collectées concernant les difficultés en mathématiques, aboutissant à une héritabilité d'environ 50%.

Les analyses de liaison génétique (figure 4) ont détecté plusieurs régions chromosomiques significativement liées aux troubles des apprentissages (c'est-à-dire des régions chromosomiques transmises par les parents significativement plus souvent aux enfants avec troubles qu'aux enfants sans trouble). Le lien entre la dyslexie et des régions sur les chromosomes 1, 2, 3, 6, 15 et 18 a été rapporté par des équipes indépendantes dans plusieurs études. Au sein de ces six régions, quatre gènes candidats ont été proposés. Deux d'entre eux (DYX1C1, ROBO1) présentent des mutations chez des cas ou familles rares, mais on ne sait pas si des allèles de ces gènes augmentent le risque de formes plus courantes de dys-

Figure 4 : Six chromosomes dont des régions sont liées à la dyslexie (d'après Grigorenko et coll., 2003)

Chaque barre rouge verticale indique la portion de chromosome qui a été liée à la dyslexie dans une étude. Des barres multiples indiquent que la liaison a été répliquée par plusieurs études. La flèche pleine simple indique le site 15q21 sur lequel le gène *DYX1C1* a été identifié. La flèche double représente le locus du gène *ROBO1* (3p12q13), impliqué dans la croissance axonale et la flèche pointillée celui du gène *DCDC2* (6p22), impliqué dans la migration neuronale.

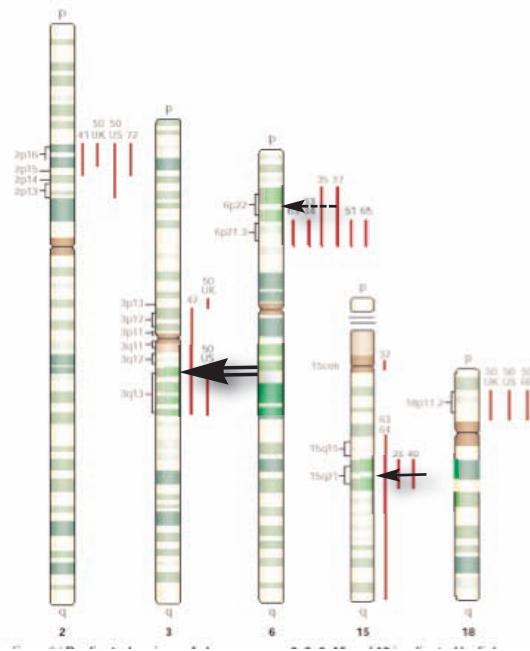


Figure 4 : 6 chromosomes whose loci are linked to dyslexia (from Grigorenko et al., 2003). Every vertical red bar indicates one study in which the specific locus has been linked to dyslexia. Multiple bars indicate that a same locus has been found linked to dyslexia in several studies

lexie. Pour les deux autres (*KIAA0319* et *DCDC2*), des haplotypes de susceptibilité au sein de grandes populations ont été proposés. Le résultat le plus remarquable sur les propriétés fonctionnelles de ces gènes provient des études sur l'animal en cours de développement. Ces études montrent que les quatre gènes candidats pour la dyslexie sont impliqués dans la migration des neurones au cours du développement cérébral, trois dans la migration radiale des corps cellulaires vers le cortex, et un

(ROBO1) dans la migration des axones et des dendrites. La probabilité pour que ces constatations soient liées au hasard est infime au regard de la fonctionnalité des régions chromosomiques. Au contraire, il semble que cette convergence d'études sur un nombre relativement restreint de chromosomes ayant tous un rôle dans le développement du cerveau fournit un argument puissant à la fois en faveur de l'intervention de facteurs génétiques, mais également en faveur de la réalité, souvent encore contestée, d'anomalies cérébrales microscopiques sur le cerveau dyslexique.

### **VERS UN MODÈLE PHYSIOPATHOLOGIQUE COHÉRENT DE LA DYSLEXIE.**

De toutes les données qui se sont accumulées au cours des dernières années, il pourrait sembler à première vue illusoire d'espérer retirer un schéma cohérent, tant les données sont hétérogènes, complexes et souvent dictées par un modèle spécifique ne rendant compte que d'une partie, parfois ténue, des faits observés. En fait, parmi les théories explicatives auxquelles il a été fait allusion plus haut, on peut distinguer deux types d'approches : une approche qui tente d'expliquer la dyslexie exclusivement à travers le trouble de la lecture, et qui se base donc principalement sur des conceptions issues de la psychologie cognitive, comme la primauté très largement admise du déficit phonologique comme cause de l'échec en lecture ; et une approche, plus proprement issue de la neuropsychologie, et donc de la clinique, qui voit le trouble de la lecture comme un symptôme faisant partie d'un syndrome plus large, répondant mieux à la réalité clinique, tant il est clair que l'enfant dyslexique n'est en pratique jamais « seulement » dyslexique. Il est souvent aussi dyspraxique, ou dysgraphique, dyscalculique, etc... Si donc on prend en

considération cette fréquente comorbidité, on sera amené inévitablement à proposer des modèles alternatifs aptes à rendre compte de ces associations de symptômes. Par exemple, la fréquence de troubles de la coordination et de l'équilibre statique chez les enfants dyslexiques a incité l'équipe de Rod Nicolson et Angela Fawcett, en Angleterre, à proposer une théorie « motrice » ou « cérébelleuse » de la dyslexie, postulant une anomalie de fonctionnement du cervelet, apte à rendre compte également de certaines autres difficultés qu'un modèle purement phonologique ne peut expliquer, comme les difficultés d'automatisation des acquis ou les difficultés à évaluer le temps et la durée d'un événement. La critique principale faite à cette théorie est que les troubles moteurs cités par ces auteurs ne sont pas présents chez tous les dyslexiques et que par conséquent elle n'est applicable qu'à une partie des dyslexiques. Des données d'imagerie vont toutefois dans ce sens, y compris dans des travaux récents utilisant les méthodes les plus modernes de morphométrie (e.g. Pernet et al., 2009).

Une autre théorie alternative à la théorie phonologique est celle postulant l'existence chez certains dyslexiques d'un trouble de nature plutôt visuelle et attentionnelle, plus précisément un trouble de l'ajustement de la fenêtre attentionnelle (Valdois et al., 2004). D'après ce modèle, les dyslexiques seraient limités dans le nombre d'éléments visuels qu'ils peuvent traiter simultanément, en parallèle, et cette limitation serait à l'origine des difficultés rencontrées à diverses étapes de l'apprentissage de la lecture. Une telle explication ne va pas sans évoquer la notion de « viscosité attentionnelle » (Hari & Renvall, 2001) qui a été proposée pour qualifier les difficultés que rencontrent les dyslexiques pour se désengager d'un stimulus lorsqu'il doivent traiter une série de stimuli en succession rapide. La notion même de traitement de l'information brève et rapide quelle qu'en soit la modalité est, on l'a vu, à la base de l'hypo-

thèse proposée par Tallal centrée sur la notion que le langage, oral comme écrit, est constitué d'une succession rapide d'événements que le cerveau doit traiter, et qu'un trouble de cette capacité de traitement rapide pourrait faire le lien entre les troubles du langage oral et ceux du langage écrit. Une notion centrale à l'hypothèse de Tallal est que le déficit temporel est "supra-modal", c'est-à-dire qu'il peut se retrouver non seulement dans la modalité auditive, mais également visuelle, voire somato-sensorielle.

Mais l'un des modèles les plus séduisants est sans doute celui faisant appel à la notion de transfert intermodalitaire d'information. Plusieurs auteurs (voir par exemple Laasonen, 2002) ont ainsi insisté sur une difficulté particulière chez le dyslexique à discriminer des stimuli non plus seulement dans plusieurs systèmes perceptifs chez un même sujet, mais dans des tâches impliquant la confrontation de plusieurs modalités dans une même tâche, réalisant une condition de transfert intermodalitaire. Tant chez des enfants que des adultes dyslexiques, ces protocoles ont mis en évidence des différences très nettes dans la majorité des combinaisons étudiées. Pour les auteurs, ces résultats permettent d'affirmer qu'au-delà de l'altération multimodalitaire suspectée par Tallal dès les premières formulations de sa théorie, il existe chez le dyslexique un déficit du traitement temporel nécessitant la mise en commun d'information provenant au cerveau par divers canaux sensoriels. Une étude utilisant un paradigme de jugement d'ordre temporel visuel associé à un facilitateur sonore suggère chez les dyslexiques un problème d'élargissement de la "fenêtre temporelle" (Hairston et al., 2005). L'extension anormale de cette fenêtre temporelle chez le dyslexique aurait alors pour effet d'altérer les processus dépendant du couplage rapide et précis de deux informations provenant de modalités différentes, comme par exemple ceux mis en jeu lors de la conversion grapho-phonémique.

Un concept assez proche (voir figure 5) a été récemment avancé

Figure 5 : Représentation hypothétique des potentiels d'actions d'un neurone du gyrus temporal supérieur lors du traitement de l'information auditive (phonème) ou audiovisuelle (lettre/son). Chez un sujet dyslexique (à droite), le traitement de la combinaison lettre/son diffère significativement du sujet normo-lecteur (à gauche) : alors que lorsque le stimulus est congruent (le sujet entend 't' et voit la lettre T), la décharge neuronale est moins bien organisée que chez le témoin, celle-ci est beaucoup plus importante qu'elle ne devrait l'être pour un stimulus incongruent (le sujet entend 't' et voit la lettre G).

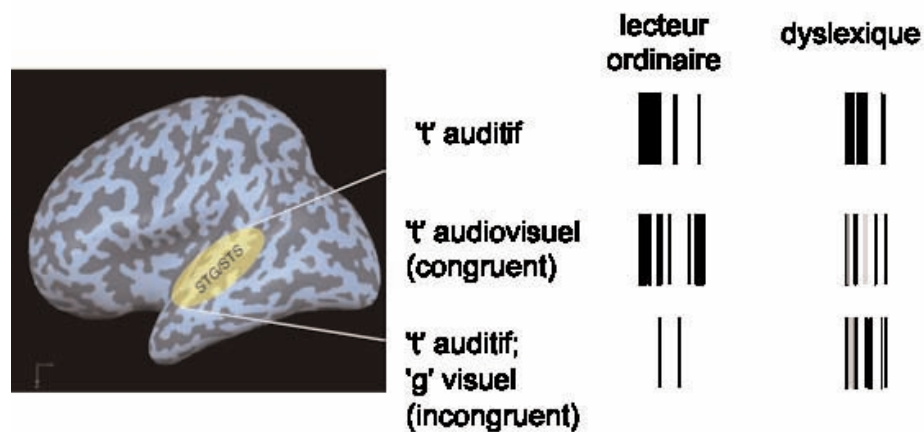


Figure 5 : Tentative representation of action potentials recorded from an individual neuron from the superior temporal cortex Adapted from Wallace, 2009. In the normal reader (left column), congruent audiovisual perception (subject hears 't' and reads 'T') gives rise to a much more organized response than incongruent stimulus (hears 't' and sees 'G'). This difference does not hold for dyslexic readers (right column).

par une équipe néerlandaise (Blau et al., 2009; étude commentée dans Wallace, 2009). Ces auteurs ont réalisé une étude en IRM fonctionnelle dans diverses conditions de perception : auditive seule (sons), visuelle seule (lettres), et enfin dans deux conditions lettre/son : soit congruent (le son et la lettre correspondent) soit incongruent. Les résultats montrent (1) une interaction groupe condition significative dans les deux régions auditives moyennes, prouvant que le cortex auditif associatif est spécifiquement impliqué dans ces tâches et surtout qu'il est impliqué dans la façon différente qu'ont les dyslexiques de traiter ces tâches ; (2) les dyslexiques activent moins ces mêmes régions en unimodal comme en multimodal ; (3) enfin, les témoins ont une moins forte activation pour les

paires incongruentes, mais pas les dyslexiques, ce qui traduit l'incapacité de leur système de traitement des informations de réagir à l'incongruence de la correspondance lettre/son. Dans leur interprétation de ces faits, les auteurs envisagent deux possibilités : soit le déficit du traitement simultané de deux stimuli de modalité différente est la conséquence du trouble phonologique, ce dernier se situant donc en amont; soit au contraire le déficit n'a rien à voir avec le trouble phonologique et constitue une incapacité primaire du cerveau du dyslexique à effectuer ce double traitement. Les auteurs donnent clairement leur préférence à la dernière interprétation (voir figure 5), ce qui rejoint du reste assez bien les résultats des études d'imagerie cités plus haut, montrant l'altération spécifique de faisceaux de substance blanche, dont on sait précisément qu'ils servent à connecter des régions corticales traitant des informations de modalités différentes. L'explication de la dyslexie en termes de déconnexion fonctionnelle entre des régions corticales est donc particulièrement séduisante et pourrait du reste rendre compte de beaucoup d'associations de la dyslexie avec d'autres entités. Ainsi, on pourrait présumer qu'un mécanisme similaire empêche le dyslexique de réaliser la conversion graphophonémique nécessaire à l'apprentissage de la lecture et empêche le dyscalculique de mettre en relation le code verbal des nombres avec leur code analogique, c'est à dire la représentation abstraite des quantités (Chobert et al., en préparation). Citons enfin, dans une perspective proche, le classique effet McGurk, retrouvé défectueux auprès d'enfants souffrant de troubles des apprentissages comparativement aux enfants normaux (Hayes et al., 2003) suggérant une incapacité spécifique des dyslexiques à intégrer un message auditif contenant des informations phonémiques et un stimulus visuel véhiculant les traits buccofaciaux de ce même phonème. Selon ce résultat, obtenu chez l'enfant, les dyslexiques donneraient la préférence au stimulus visuel aux dépens du stimulus au-

ditif, alors que les témoins vont “fusionner” les deux stimuli pour en créer un troisième (par exemple, selon l’effet McGurk standard, lorsqu’on entend /ba/ et qu’on voit /ga/, on perçoit en fait /da/). Dans un travail de notre équipe (Giraud et al., en préparation), ce même effet McGurk a été recherché chez des adultes dyslexiques et normolecteurs. De façon assez surprenante, il existait effectivement une altération de l’effet McGurk chez les dyslexiques, mais en faveur du phonème entendu (par exemple dans /ba/ auditif vs /ga/ visuel, les sujets déclaraient entendre ba). Ainsi, l’absence d’effet McGurk chez le dyslexique est un argument supplémentaire en faveur d’un déficit primaire d’intégration d’un message auditif avec un message visuel simultané.

### **TRAITEMENT DE LA DYSLEXIE**

Il est important de garder à l’esprit que, comme dans tout autre domaine en médecine, une attitude thérapeutique rationnelle se doit de suivre un certain nombre de règles destinées à garantir à la fois la pertinence des traitements engagés en termes d’efficacité et de reproductibilité et de respecter des notions d’éthique fondamentale, notions souvent bafouées dans un domaine où l’enjeu commercial peut parfois prévaloir sur l’intérêt général. Peut-être plus qu’ailleurs, il convient dès lors de se poser systématiquement la question de la validité scientifique des méthodes utilisées.

Pour ce faire, on peut se référer aux données de la littérature qui ont été récemment résumées dans un chapitre de l’expertise collective INSERM (chap 22, pp.571 & sq., et chap 23, pp.591 et sq), et dont nous rapportons ci-dessous les grandes lignes.



### **1°) Les grandes études américaines en milieu scolaire**

La plupart des grandes études sur la remédiation de la dyslexie ont porté sur des populations en milieu scolaire et en cela sont difficilement transposables à la pratique médicale. Toutefois, elles apportent des indications précieuses sur la capacité d'interventions organisées et ciblées sur un mécanisme précis à modifier de façon significative les déficits liés à la dyslexie. Toutes ces études concernent des populations anglophones, donc une langue ayant des caractéristiques différentes du français. L'intérêt de cette approche est également socio-économique puisqu'une réponse pédagogique effectuée en classe est réalisable pour tout enfant sans exclusive et n'entraîne pas de coût sanitaire, à l'inverse d'une réponse de soins. De manière générale, l'entraînement systématique de la conscience phonologique, utilisant conjointement les modalités auditive et visuelle, a un large effet statistique, à la fois sur le développement de la fonction phonologique elle-même et, bien que de façon plus modérée, sur la lecture et l'écriture. Non seulement l'identification des mots, mais également la compréhension sont améliorées. Les effets sont positifs aussi bien chez les enfants apprenant à lire normalement que chez ceux en difficulté ou qui ont été identifiés comme à risque. Les modalités optimales de réalisation de ces entraînements sont les suivantes : sessions en petit groupe de même niveau et à besoin similaire, ou en individuel, explicite, intensive, avec feedback et renforcement positif, associant un travail à la fois sur la conscience phonologique et sur le décodage. La fréquence est en général quotidienne, et la durée de chaque session varie de 15 à 60 minutes, éventuellement scindées en plusieurs parties. Finalement, les auteurs remarquent que si l'efficacité sur la lecture est en général significative, il s'agit d'une amélioration des capacités de décodage, et non de la vitesse de lecture. Les auteurs conviennent ainsi que des approches différentes devront être utilisées en complément pour espérer améliorer également la

vitesse de lecture.

Ces études ont eu ainsi le mérite d'instaurer des principes fondamentaux sur lesquels la plupart des autres études se sont ultérieurement basées, principes qui sont résumés dans la méta-analyse du National Reading Panel (Ehri et al. 2001):

- Rôle majeur de l'entraînement de la conscience phonologique qui améliore de façon significative les capacités de lecture dans pratiquement toutes les études où elle a été réalisée
- Effet semblant tout aussi notable voire plus dans les populations à risque ou normales
- En petits groupes plutôt qu'individuellement ou en classe
- De durée entre 5 et 18 heures plutôt que plus longtemps
- De préférence associant des exercices de manipulation phonologique à un support visuel utilisant des lettres
- Surtout efficace chez les enfants les plus jeunes

En définitive, ces études étroitement basées sur le rôle fondamental de la phonologie dans la lecture ont certes été très utiles pour la démonstration incontestable qu'elles apportent de l'efficacité d'un entraînement phonologique. Toutefois, comme nous l'avons signalé, ces études réalisées en milieu scolaire nous informent plus sur l'utilité de ces exercices chez des enfants en simple difficulté de lecture que chez des dyslexiques à proprement parler, d'autant que le contexte scolaire dans lequel elles sont réalisées est très différent d'un environnement clinique qui caractérise notre pratique médicale.

## **2°) Les études en contexte rééducatif**

A côté de ces grandes études en milieu scolaire, plusieurs études ont été réalisées en contexte rééducatif, et surtout visant des populations mieux

ciblées sur les troubles du langage écrit et/ou oral. La plus célèbre de ces études est celle menée par l'équipe de Paula Tallal, basée sur la théorie du « déficit du traitement temporel » défendue par cet auteur.

Dans une première série de travaux (Tallal et al, 1996, Merzenich et al., 1996), ces auteurs avaient suggéré l'utilisation d'exercices quotidiens reposant sur la pratique de jeux vidéos interactifs, pour les enfants souffrant de troubles spécifiques du langage, jeux dans lesquels était incluse à leur insu une modification temporelle du signal acoustique, en particulier un étirement artificiel de la parole (FastForward®). Ce faisant, les auteurs prétendaient amener une amélioration du déficit du traitement temporel de la parole et ainsi améliorer les troubles du langage oral et écrit. L'efficacité spectaculaire de la méthode initialement rapportée a été fortement décriée, surtout pour ses bases théoriques. Des tentatives systématiques d'évaluation par des équipes séparées ont abouti à des résultats pour le moins mitigés, résumés d'abord dans deux articles auquel le lecteur intéressé peut se référer (Gillam et al., 2001; Hook et al., 2001). Globalement, l'efficacité de FastForward® est confirmée, mais ne se différencie pas de celle d'autres méthodes de rééducation plus classiques, portant en particulier sur la phonologie. En fait, c'est surtout la raison de l'efficacité, qui est contestée, en particulier l'affirmation par ses concepteurs que le ralentissement acoustique est l'élément déterminant de l'efficacité.

La contribution de notre laboratoire à cette problématique (Habib et al., 1999; 2002; Joly-Pottuz et al., 2006) a consisté à tester l'efficacité d'un entraînement intensif seulement auditif, afin de limiter l'effet conjoint de la stimulation multisensorielle et de la surmotivation liée au caractère ludique de FastForward®. En outre, partant de l'observation que les travaux de Tallal s'adressaient à une population assez mal définie incluant des dyslexiques mais ne se réduisant pas à ces derniers (SLI = Specific Language Impairment), nous avons décidé de n'inclure que des enfants souffrant spécifi-

quement de dyslexie à l'exclusion de troubles avérés du langage oral. L'amélioration, portant sur les tests de conscience phonologique et la lecture de pseudo-mots a été nette après 5 semaines d'entraînement, moins importante mais significative sur divers tests de lecture et d'attention, mais le gain lié proprement à la modification acoustique de la parole a été jugé minime. Par la suite, eu égard à l'absence d'avantage net à utiliser de la parole acoustiquement modifiée, nous avons gardé le même protocole, mais avec de la parole naturelle non modifiée, avec l'idée de tester des traitements adjuvants au-delà de la seule dimension phonologique.

C'est ainsi que, plus récemment (Joly-Pottuz et al., 2006) nous avons décidé, nous basant sur une hypothèse dite motrice de la dyslexie (Nicolson et al., 2001) de rajouter au traitement auditivo-phonologique préalablement utilisé, une composante articulatoire. Il s'agissait de placer l'enfant devant un miroir, et de lui fournir des schémas de la position des organes bucco-phonatoires lors de la production des différents phonèmes, tout en lui permettant de vérifier par palpation de la partie antérieure du cou l'aspect voisé ou non voisé de chaque consonne prononcée. Ces exercices étaient réalisés plusieurs heures par semaine, en parallèle durant la période de 8 semaines d'exercices auditifs quotidiens. Les résultats ont montré une potentialisation, discrète mais significative de l'effet propre de l'entraînement auditif, suggérant que l'adjonction des deux méthodes pouvait être plus efficace que chacune prise isolément. L'idée était ici également de proposer une méthodologie d'étude thérapeutique qui (1) soit systématiquement basée sur une théorie scientifiquement valide, et (2) procède pas à pas, par superposition graduelle de traitements visant un processus donné, plutôt que de proposer des traitements « à large spectre », englobant plusieurs mécanismes potentiels.

Un autre aspect ayant fait l'objet d'investigations à visée rééducative concerne le transfert intermodalitaire d'informations. Plusieurs auteurs, se

basant sur l'hypothèse d'un trouble spécifique du transcodage entre modalité auditive et visuelle, ont proposé d'exercer ce transcodage de manière systématique. Le résultat le plus impressionnant a été obtenu par l'équipe finlandaise de Kujala et al. (2001) qui, entraînant des enfants dyslexiques sur une « game-boy » les forçant à associer un son avec un dessin figurant les caractéristiques de ce son, ont obtenu après quelques semaines de jeu quotidien, une amélioration significative de la lecture. Un résultat équivalent, bien que moins spectaculaire, a été obtenu par l'équipe lyonnaise de Magnan et al. (2004) à l'aide d'un logiciel dénommé Play-on®, entraînant l'association d'un phonème et d'une couleur sous la forme d'un ballon apparaissant à l'écran simultanément à la production de la syllabe à discriminer.

Une autre méthode basée sur une modification de l'entrée auditive a été mise au point en France sous l'appellation de « sémiophonie », dont la particularité est de réaliser un filtrage de la parole que l'enfant va entendre à travers des écouteurs de façon continue tout au long des séances d'entraînement. Ce filtrage consiste en la production d'un bruit blanc, au départ inaudible mais pouvant devenir audible en fonction des modulations d'amplitude et de fréquence de la parole naturelle. A l'inverse des méthodes de rééducations habituelles, ce procédé ne fournit pas d'indices de segmentation phonémique et par conséquent ne sollicite pas la manipulation consciente des composantes segmentales de la parole.

Dans une étude dont les résultats préliminaires ont seulement été publiés (Le Normand et al. 2007), cette méthode a été comparée d'une part à une prise en charge orthophonique classique, à égalité de fréquence et de durée des séances rééducatives (3 séances de 45 minutes par semaine pendant 30 semaines) et d'autre part à un traitement intensif de 4 semaines (6 à 7 séances de 20 minutes par jour pendant 4 semaines, 5 jours par semaine) à l'aide de parole modifiée selon la méthode Tallal. La conclusion de ce

travail est que les 3 méthodes sont également efficaces sur les progrès en lecture réalisés par les enfants. Assez curieusement, la méthode sémiophonique qui ne fait intervenir aucun exercice de conscience phonologique est également aussi efficace que les deux autres sur les tâches de manipulation phonémique et syllabique. Ce travail semble démontrer que quel que soit le type de stimulation auditive réalisé (parole ralentie, modulation des basses fréquences, ou exercices orthophoniques classiques), le seul fait d'attirer l'attention de façon répétitive sur le contenu sonore de la parole est capable d'améliorer significativement les performances en conscience phonologique et en lecture. Il montre également le fait qu'un entraînement intensif sur 4 semaines donne des résultats équivalents à un entraînement orthophonique classique prolongé sur plusieurs mois ce qui incite à poursuivre les études sur cette modalité intensive d'entraînement, et peut-être à remettre en questions certains aspects de la prise en charge orthophonique traditionnelle. Des études similaires ont été engagées pour évaluer des traitements à base théorique dans d'autres domaines des troubles d'apprentissage, comme par exemple la dyscalculie (Wilson et al., 2006).

### **3°) Utilisation de l'imagerie fonctionnelle pour tester directement l'efficacité d'une thérapie.**

Une tentative de preuve directe de l'efficacité sur le fonctionnement cérébral a été réalisée par l'équipe de Tallal (Temple et al., 2003), utilisant l'IRM fonctionnelle auprès de 20 enfants dyslexiques de 8 à 12 ans et 10 enfants témoins appariés en âge. L'épreuve qui leur était proposée était typiquement une tâche phonologique (dire si deux lettres riment, comme 'b' et 'd' ou ne riment pas, comme 'f' et 'j'). Les résultats sont schématisés sur la figure 6. L'analyse initiale a permis de confirmer (1) que cette épreuve mobilise chez le sujet normo-lecteur des zones proches de celles utilisées pour lire, essentiellement une zone temporale supé-

Figure 6 : Dans une tâche de jugement de rimes sur entrée visuelle (lettres riment-elles ou non?), des enfants normolecteurs activent un vaste réseau hémisphérique gauche (a). Chez des enfants dyslexiques (b) réalisant la même tâche, ces zones sont largement sous-activées en particulier dans la partie postérieure du réseau (temporo-pariétale), en relation avec le traitement auditif et la mémoire de travail auditivo-verbale. Un entraînement spécifique de la phonologie entraîne d'une part (c) une réactivation partielle des zones sous-activées et d'autre part (d) l'apparition de zones non activées précédemment (et non activées chez le témoin) : mécanisme de compensation? réorganisation? D'après Temple et al., 2003.

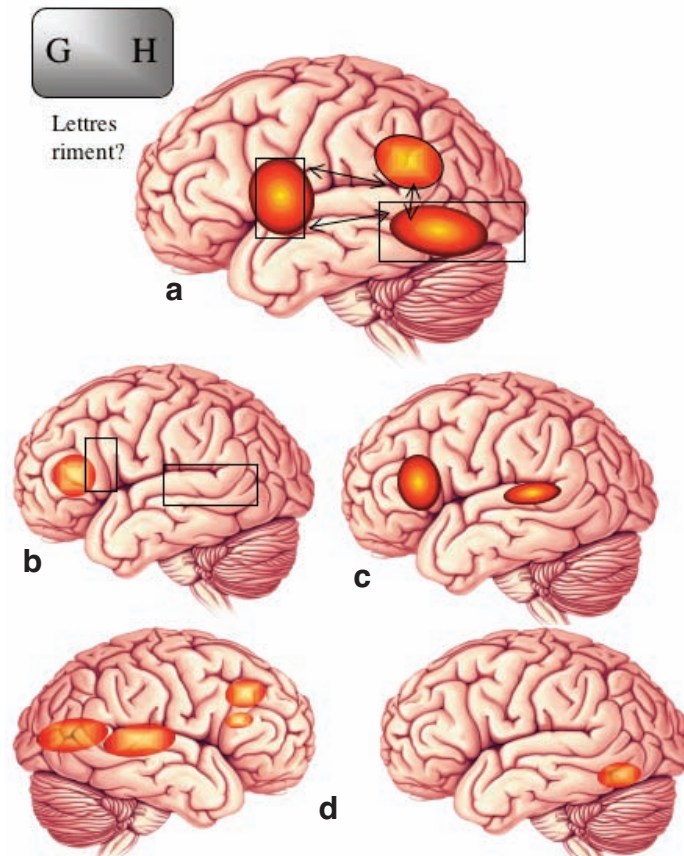


Figure 6 : Summarized results of a study using fMRI to compare brain activation on a rhyming task before (b) and after (c & d) a specific phonological training. In normal readers (a) this task activates 3 large zones in the left cortical language area. These zones are clearly underactivated in dyslexic children (b) but partly recovered after training (c). Other unexpected cortical zones are also activated after training (d). Adapted from Temple et al., 2003.

rière (aire de Wernicke) et une zone frontale postérieure (aire de Broca) spécifiquement dans l'hémisphère gauche (2) que ces deux zones sont sous-activées chez les sujets dyslexiques, probablement en relation avec leur difficulté à réaliser la tâche. Après quelques semaines d'entraînement avec FastForward, un nouvel examen était réalisé chez les dyslexiques, et a montré une réactivation des zones hémisphériques gauches initialement sous-activées. En outre, et de manière plus surprenante, une vaste zone hémisphérique droite était également mise en jeu, alors qu'elle ne l'était pas avant entraînement, et surtout qu'elle ne l'est pas non plus chez les sujets témoins. Les auteurs déduisent de ces résultats (1) que l'entraînement d'un processus phonologique déficitaire a rétabli le fonctionnement de zones de l'aire hémisphérique gauche du langage préalablement dysfonctionnelles, et (2) que la récupération du déficit s'est accompagnée de la mise en jeu, à leur avis compensatoire, de zones hémisphériques droites qui ne sont ni habituellement impliquées dans cette tâche chez les enfants normo-lecteurs, ni utilisées par les enfants en difficulté de lecture. Une autre interprétation (Habib, 2003b) serait d'imaginer que le système phonologique était mal latéralisé au départ, et que la récupération comportementale a permis de recruter des zones précédemment silencieuses, mais anormalement aptes à réaliser des tâches de ce type. D'autres travaux de ce type, utilisant diverses méthodes d'imagerie, comme en particulier la magnétoencéphalographie (Simos et al., 2002, 2007) ont également permis de visualiser directement l'effet d'une rééducation sur l'organisation fonctionnelle du cerveau d'enfants ou d'adultes dyslexiques, avec dans certains cas un recul pouvant aller jusqu'à 3 ans (Shaywitz et al., 2004).

L'utilisation d'imagerie fonctionnelle pourrait en théorie s'avérer pertinente, au-delà de la démonstration scientifique d'efficacité d'une méthode donnée, pour le suivi clinique d'enfants dyslexiques, voire dans un



objectif de décision ou de choix thérapeutique. Dans ce cas, il est probable que l'utilisation de méthodes moins invasives, éventuellement portables, comme les techniques modernes d'électroencéphalographie, pourraient s'avérer plus adéquates que les moyens d'imagerie cités ci-dessus. Dans une étude de ce type (Santos et al., 2007), nous avons été capables de démontrer l'utilité de la méthode des potentiels évoqués pour apprécier l'efficacité en terme de fonctionnement cérébral d'une thérapie ciblée sur certains processus déficitaires chez des enfants dyslexiques.

Nous n'avons pu, dans ce paragraphe, que citer une partie de la littérature qui commence à être abondante sur le sujet. Comme le recommande le rapport d'expertise collective de l'INSERM (2007, p.606), il est capital que cet effort réalisé par les chercheurs pour rendre scientifiquement cohérentes les thérapeutiques proposées aux enfants souffrant de troubles d'apprentissage soit suivi par le reste de la communauté professionnelle : *« la plus grande prudence est requise vis-à-vis de tous les traitements préconisés pour la dyslexie et les troubles d'apprentissage, la plupart n'ayant pas été évalués scientifiquement, ou ayant été évalués mais donnant des résultats peu différents d'un placebo. Même les méthodes orthophoniques classiques souffrent d'une absence regrettable d'évaluation scientifique »*.

## CONCLUSION

Ce rapide survol d'un domaine en plein développement est nécessairement schématique et incomplet. On en retiendra toutefois que la dyslexie, récemment passée du statut d'artéfact psycho-pédagogique à celui de véritable entité nosographique d'étiologie neurobiologique, n'a pas encore livré tous ses secrets : en particulier une compréhension plus com-

plète de ses mécanismes passera nécessairement par une collaboration étroite entre chercheurs et cliniciens, entre enseignants et professionnels de santé, et par un effort d'homogénéisation des critères diagnostiques. Pour autant, l'état actuel des connaissances permet d'ores et déjà d'aborder la prise en charge de ces personnes de façon beaucoup plus cohérente et beaucoup plus efficace qu'il y a à peine quelques années, surtout pour les plus sévèrement atteintes d'entre elles : l'utilisation de batteries d'évaluation standardisées et de mieux en mieux validées, l'approche multidisciplinaire prônée par exemple dans les réseaux de santé, le développement de méthodes thérapeutiques basées sur des exigences méthodologiques rigoureuses, sans oublier l'utilisation systématique à titre préventif de données issues de la recherche fondamentale, sont autant de secteurs qui, grâce aux avancées scientifiques récentes, ont d'ores et déjà profondément fait évoluer tout autant le pronostic des troubles d'apprentissage du langage écrit que le regard des professionnels sur ces enfants.

## ABSTRACT

### **Dyslexia, from diagnosis to therapy : a state of the art**

This article intends to provide the reader with an update of the main advances obtained during the last few years on developmental dyslexia, with regard to definition, clinical description as well as comprehension of underlying mechanisms. Unsurprisingly, this latter point is the focus of the most significant advances, first of all owing to scientific works using modern neuroimaging methods. Another point of great interest for recent investigators was that of evaluating therapeutic methods, a very new chapter in the field of learning disorders, yet holding promise for directly impacting clinical practice.

As to imaging techniques, whereas most studies have used functional neuroimaging, repeatedly demonstrating underactivation of at least two left-

hemisphere regions (one superior, a temporo-parietal one, the other inferior, on a temporo-occipital location), it is nevertheless with morphological imaging that crucial results have been obtained. One of the most robust observations derives from two recent techniques using Magnetic Resonance Imaging, namely Diffusion Tensor Imaging (DTI) and voxel-based morphometry (VBM). These two techniques have led to the discovery of structural differences in the left hemisphere, especially in temporo-parietal areas, with important and systematic variations according to maternal language (hitherto conforing the idea of environmental influence on brain morphology), but mostly in subcortical regions, i.e. white matter tracts connecting with one another cortical zones involved in phonology and those involved in visual word form recognition. Recently, an attractive hypothesis contends that an area in the left superior temporal cortex, normally devoted to combined processing of letters and auditory form of words or syllables, would be dysfunctional in dyslexics, preventing them from mastering the first stage in the process of learning to read, i.e. the grapheme/phoneme conversion rules. This allowed to concieve new therapies still under evaluation. Specifically, training altogether auditory, visual stimuli and also the oro-linguo-facial motor system, appeared to be more efficient than phonological only therapies. Moreover, daily intensive training over short periods (4-6 weeks) seems as efficient as longer treatments with more spaced sessions. Beyond the purely scientific level, this review strongly encourages clinicians to remain watchful about the choice of therapeutic tools and suspicious over the abundant amount of scientifically unproven methods commercially available.

## REFERENCES

- Albaret JM. Évaluation psychomotrice des dyspraxies de développement. *Evolutions Psychomotrices* 1995, 7 : 3-11
- Beaulieu C, Plewe SC, Paulson LA, Roy D, Snook L, et coll. Imaging brain connectivity in children with diverse reading ability. *NeuroImage* 2005, 25: 1266–1271.
- Ben-Shachar M., Dougherty R.F., Wandell B.A. (2007). White matter pathways in reading. *Curr Opin Neurobiol.* (2):258-70.
- Benson, D. F., Geschwind, N. (1970). Developmental Gerstmann syndrome. *Neurology* 20: 293–298.
- Billard C, Vol S, Livet MO, Motte J, Vallée L, Gillet P. The BREV neuropsychological test: Part I. Results from 500 normally developing children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2002, 44 : 391-398.
- Bird, J., Bishop, D. V. M., & Freeman, N. H. (1995). Phonological awareness and literacy development in children with expressive phonological impairments. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 446 – 462.
- Bishop DV. (2007). Using mismatch negativity to study central auditory processing in developmental language and literacy impairments: where are we, and where should we be going? *Psychol Bull.* 133(4):651-72
- Bishop, D. V. M., & Adams, C. (1990). A prospective study of the relationship between specific language impairment, phonological disorders and reading retardation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 1027–1050.
- Bishop, D. V. M., & Snowling M.J. (2004). Developmental Dyslexia and Specific Language Impairment: Same or Different? *Psychological Bulletin* Vol. 130, No. 6, 858 – 886.
- Blau V, van Atteveldt N, Ekkebus M, Goebel R, Blomert L. (2009). Reduced neural integration of letters and speech sounds links phonological and reading deficits in adult dyslexia. *Curr Biol.* 19(6):503-8.
- Brambati SM, Termine C, Ruffino M, Stella G, Fazio F, Cappa SF, Perani D. (2004). Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia. *Neurology.* 63(4):742-5.

- Butterworth, B. (2005). The development of arithmetical abilities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 3–18.
- Catts, H. W. (1991). Early identification of dyslexia: Evidence from a follow-up study of speech-language impaired children. *Annals of Dyslexia*, 41, 163–177.
- Catts, H. W. (1993). The relationship between speech-language and reading disabilities. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 948–958. 1125.
- Charles M, Soppelsa R, Albaret J-M. BHK – Échelle d'évaluation rapide de l'écriture chez l'enfant. Éditions et Applications Psychologiques, Paris, 2003 : 74 p.
- Chevrie-Müller C. Questionnaire langage et comportement – 3 ans et demi. In :L'état des connaissances. BILLARD C, GILLET P, TOUZIN M (eds). Signes Éditions, livret 2, Paris, 2003 : 45-46
- Chiarello C, Lombardino LJ, Kacinik NA, Otto R, Leonard CM.(2006). Neuroanatomical and behavioral asymmetry in an adult compensated dyslexic. *Brain Lang* 98 : 169-18
- Chobert J., El Yagoubi R., Habib M., Besson M. The “magic” number comparison task reveals differences between dyslexic and control children. *Soumis à Neuropsychologia*.
- Conlon EG, Sanders MA, Wright CM. (2009). Relationships between global motion and global form processing, practice, cognitive and visual processing in adults with dyslexia or visual discomfort. *Neuropsychologia*. 47(3):907-15.
- Craggs J.G., Sanchez J., Kibby M.Y., Gilger J.W., Hynd G.W. (2006). Brain morphology and neuropsychological profiles in a family displaying dyslexia and superior non verbal intelligence. *Cortex*, 42, 1107-1118.
- Cuvellier J.C., Pandit F, Casalis S, Lemaître M.P., Cuisset J.M., et coll. Analyse d'une population de 100 enfants adressés pour troubles d'apprentissage scolaire. *Archives de pédiatrie* 2004, 11 : 201-206
- Daffaure V, De Martino S, Chauvin C, Cay-Maubuisson M, Camps R, et coll. Dyslexie de développement et trouble temporel : de la perception auditive à la perception du temps conventionnel. *Rev Neuropsychol* 2001, 11 :115-116.
- Demonet, J.F., Taylor, M.J., Chaix, Y. (2004). Developmental dyslexia. *Lancet*, 363(9419):1451-60.

- Deutsch GK, Dougherty RF, Bammer R, Siok WT, Gabrieli JDE, Wandell B. (2005). Children's reading performance is correlated with white matter structure measured by diffusion tensor imaging. *Cortex* 2005, 41: 354-363.
- Dougherty R.F., Ben-Shachar M., Deutsch G.K., Hernandez A., Fox G.R., Wandell B.A. (2007). Temporal-callosal pathway diffusivity predicts phonological skills in children. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 104(20):8556-61.
- Dykman RA, Ackerman PT.(1991). ADD and Specific Reading Disability: Separate but often overlapping disorders. *Journal of Learning Disabilities* 24 : 96-103
- Eckert, M.(2004). Neuroanatomical Markers for Dyslexia: A Review of Dyslexia Structural Imaging Studies. *The Neuroscientist* , Volume 10(3) 1-10.
- Eckert MA, Leonard CM. (2000). Structural imaging in dyslexia: the Planum Temporale. *Ment. Retard Dev Disabil Res Rev* , 6: 198-206.
- Eckert, M.A., Leonard, C.M., Richards, T.L., Aylward, E.H., Thomson, J., & Berninger, V.W. (2003). Anatomical correlates of dyslexia : frontal and cerebellar findings. *Brain*, 126, 482-494
- Eckert, M. A., Leonard, C. M., Wilke, M., Eckert, M., Richards, T., Richards, A., & Berninger, V. (2005). Anatomical signatures of dyslexia in children: Unique information from manual and voxel based morphometry brain measures. *Cortex*, 41, 304 –315.
- Ehri, L.C., Nunes, S.R., Willows, D.M., Valeska Sxhuster, B., Yaghoub-Zadeh, Z., Shanahan, T. (2001). Phonemic awareness instruction helps children learning to read: Evidence from the National Reading Panel's meta-analysis. *Reading Research Quarterly*, 36:250-287.
- Frick PJ, Kamphaus RW, Lahey BB, Loeber R, Christ MAG, et coll. (1991). Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 59 : 289-294
- Galaburda, A.M. & Habib M. (1987). Cerebral dominance: biological associations and pathology. *Discussions in Neurosciences*, vol. IV, n°2, 52 pp., Foundation FESN, Genève.
- Galaburda AM, Menard M, Rosen GD (1994): Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA.* 91: 8010 – 8013.

- Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, F., Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol.* 18: 222-33.
- Geschwind N., Levitsky W. (1968). Human brain : Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161 :186-187
- Georgiewa P., Rzanny R., Hopf J.M., Knab R., Glauch E.V., etcoll. (1999). fMRI during word processing in dyslexic and normal reading children. *Neuroreport* 1999, 10: 3459-3465
- Georgiewa P., Rzanny R., Gaser C., Gerhard U.J., Vieweg U., etcoll. (2002). Phonological processing in dyslexic children: A study combining functional imaging and event related potentials. *Neurosci Lett* 2002, 318: 5-8
- Gilger JW, Pennington BF, Defries JC. (1992). A twin study of the etiology of comorbidity: Attention deficit-hyperactivity disorder and dyslexia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31 : 343-348.
- Gillam, R.B., Loeb, D.F., Friel-Patti, S. (2001). Looking back: A summary of five exploratory studies of Fast ForWord. *Am J Speech-Lang Pathol.*, 10: 269-273
- Giraud, K., Demonet, J.F., Habib, M., Marquis, P., Chauvel, P., Liegeois-Chauvel, C. (2005). Auditory Evoked Potential Patterns to Voiced and Voiceless Speech Sounds in Adult Developmental Dyslexics with Persistent Deficits. *Cereb Cortex* 15 : 1524-1534.
- Giraud, K., Habib, M., Liegeois-Chauvel, C. The McGurk effect in adult development dyslexics. En préparation
- Grigorenko E.L; (2008). Developmental dyslexia in Adults. In : L.E. Wolf, H.E. Schreiber & J. Wasserstein (Eds.), *Adult learning disorders: Contemporary issues*. New York, Psychology Press.
- Gross-Tsur V, Manor O, Shalev RS. (1996). Developmental dyscalculia : Prevalence and demographic features. *Developmental Medicine and Child Neurology* 38 : 25-33
- Habib, M (2000): The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain*, 123: 2373-2399.
- Habib M. (2003a). *La Dyslexie à Livre Ouvert*. Marseille : Résodys, éditeur

- Habib M. (2003b). Rewiring the dyslexic brain. *Trends in Cognitive Science*, 7 : 330-333
- Habib, M. & Demonet, J.F. (2000). Dyslexia and related learning disorders : recent advances from brain imaging studies. In : R. Frackowiak, Mazziotta, Toga (Eds). *Brain Mapping : II-the disorders*. New-York : Academic Press, 459-482.
- Heim, S., Keil, A. (2004). Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *European child & adolescent psychiatry*, 1, 3, 125-40.
- Habib, M., Rey, V., Daffaure, V., Camps, R., Espesser, R., Démonet, J.F. (2002). Phonological training in dyslexics using temporally modified speech: A three-step pilot investigation. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 37 : 289-308.
- Hairston W.D., Burdette J.H., Flowers D.L., Wood F.B., Wallace M.T. (2005). Altered temporal profile of visual-auditory multisensory interactions in dyslexia. *Exp Brain Res*. 166(3-4):474-80
- Hari, R., & Renvall, H. (2001). Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 525-532.
- Hawkins J, Lishner D. (1987). Schooling and delinquency. *In : Handbook of crime and delinquency prevention*. JOHNSON EH (ed). New York, Guilford Press, 179-221
- Helenius P., Tarkiainen A., Cornelissen P., Hansen P.C., Salmelin R. (1999). Dissociation of normal feature analysis and deficient processing of letter-strings in dyslexic adults. *Cereb Cortex* 1999, 9: 476-483
- Hoefl F, Meyler A, Hernandez A, Juel C, Taylor-Hill H, Martindale JL, McMillon G, Kolchugina G, Black JM, Faizi A, Deutsch GK, Siok WT, Reiss AL, Whitfield-Gabrieli S, Gabrieli JD. (2007). Functional and morphometric brain dissociation between dyslexia and reading ability *Proc Natl Acad Sci U S A*. 104(10):4234-9.
- Hook, P.E., Maracuso, P., Jones, S. (2001). Efficacy of Fast ForWord training on facilitating acquisition of reading skills by children with reading difficulties ñ a longitudinal study. *Ann Dyslexia*, 51: 75-96
- I.N. S.E.R.M. (2007). *Expertise collective : Dyslexie, dysorthographe, dyscalculie, bilan des données scientifiques*. Paris : les Editions de l'INSERM, 842 pp.



- Joly-Pottuz B., Mercier M., Leynaud A. Habib M. (2006). Combined auditory and articulatory training improves phonological deficit in children with dyslexia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22 (1), 1 – 28.
- Kadesjo B, Gillberg C. Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1999, **38** : 820–828
- Karolyi C, Winner E, Gray W, Sherman GF. (2003), Dyslexia linked to talent: global visual-spatial ability. *Brain Lang.* Jun; 85(3):427-31.
- Kaufmann F, Kalbfleisch MI, Castellanos FX (2000). Attention deficit disorders and gifted students : what do we really know? Storrs, CT, National Research Center on the Gifted and Talented, University of Connecticut.
- Klingberg T, Hedehus M., Temple E., Salz T., Gabrieli JD, etcoll. Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging.. *Neuron* 2000, 25: 493-500.
- Kucian, K., Loenneker, T., Dietrich, T., Dosch, M., Martin, E., von Aster, M. (2006) Impaired neural networks for approximate calculation in dyscalculic children: a functional MRI study. *Behav. Brain Funct.* 2, 31.
- Kujala T, Karma K, Ceponiene R, Belitz S, Turkkila P, etcoll. (2001). Plastic neural changes and reading improvement caused by audiovisual training in reading-impaired children. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001, 98: 10509-10514
- Laasonen, M., Service, E., Virsu, V. (2002). Crossmodal temporal order and processing acuity in developmentally dyslexic young adults. *Brain Lang.*, 80, 340-354.
- Landerl K, Bevan A, Butterworth B: (2004) Developmental dyscalculia and basic numerical capacities: a study of 8-9-year-old students. *Cognition*, 93:99-125.
- Landerl K, Fussenegger B., Moll K., Willburger E. (2009). Dyslexia and dyscalculia: Two learning disorders with different cognitive profiles. *Journal of Experimental Child Psychology* 103 : 309–324
- Le Normand M., De Schonen, S., Messerschmitt, P., Leveque, C., Genot-Delbecque, M., Le Heuzey M.F., Evrard, Ph.(2007). In : *Dyslexie, Dysorthographe, Dyscalculie. Bilan des données scientifiques. Expertise collective.* Les Editions INSERM, pp.743- 762.
- Leonard CM, Eckert MA, Lombardino LJ, Oakland T, Kranzler J, Mohr CM, King WM, Freeman A. (2001). Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cereb Cortex* 2001; 11: 148- 157.

- Lewis C., Hitch G., Walker P. (1994). The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- and 10-year-old boys and girls. *J Child Psychol Psychiatry* **35** : 283–292
- Livingstone MS, Rosen GD, Drislane FW, Galaburda AM (1991): Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* **88**:7943–7947.
- Llínas R. Is dyslexia a dyschronia ? *Ann NY Acad Sci* 1993, **682** : 48-56.
- Louis J., Revol O., Nemoz C. , Dulac R.M., P. Fournier (2005). Les facteurs psychophysiologiques de la précocité intellectuelle : résultats d'une enquête comparative chez l'enfant entre 8 et 11 ans. *Archives de pédiatrie*, **12** :520–525
- Lyon, G. R., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. 2003. A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia* **53**: 1–14.
- Lyytinen H, Ahonen T, Eklund K, Guttorm T, Kulju P, et coll. (2004). Early Development of Children at Familial Risk for Dyslexia : Follow-up from Birth to School Age. *Dyslexia* **10** : 146-178
- Lyytinen H, Ahonen T, Eklund K, Guttorm Tk, Laakso ML, et coll. Developmental pathways of children with and without familial risk for dyslexia during the first years of life. *Dev Neuropsychol* 2001, **20** : 535-554
- Magnan, A. Ecalle, J., Veuillet, E., Collet, L. (2004). The effects of an audio-visual training program in dyslexic children. *Dyslexia*, **10**, 131-140.
- Mancini, J.; Pech-Georgel, C.; Brun, F.; George, F.; Livet, M.O.; Camps, R.; Massoulier, A.; Suzineau, E.; Guagliardo, V.; Verger, P. (2008). EVAL MATER : Proposition d'une évaluation pédiatrique des compétences langagières et psychomotrices lors du 1er bilan de santé en école maternelle. *Archives de Pédiatrie*, **15**, 397-405.
- Maurer U, Bucher K, Brem S, Benz R, Kranz F, Schulz E, van der Mark S, Steinhausen HC, Brandeis D. (2009). Neurophysiology in preschool improves behavioral prediction of reading ability throughout primary school. *Biol Psychiatry*, **66**(4):341-8.
- Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S. L., & Tallal, P. (1996). Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, **271**(5245), 77-81
- Morgan WP. 1896. A case of congenital word blindness. *Br. Med. J.*, p. 1378.

- Nicolson, R.I., Fawcett, A.J., Dean, P. (2001). Developmental dyslexia : the cerebellar deficit hypothesis. *Trends Neurosci.*, 24, 508-11.
- Niogi, S. N., & McCandliss, B. D. (2006). Left lateralized white matter microstructure accounts for individual differences in reading ability and disability. *Neuropsychologia*, 44 : 2178–2188.
- Noble KG, McCandliss BD. Reading development and impairment: behavioral, social, and neurobiological factors. *J Dev Behav Pediatr* 2005, 26 : 370-378
- Paulesu E., McCrory E., Fazio F., Menoncello L., Brunswick N., Cappa S.F., Cotelli M., Cossu G., Corte F., Lorusso M., Pesenti S., Gallagher A., Perani D., Price C., Frith C.D., Frith U. (2000). A cultural effect on brain function. *Nature Neurosci.*, Jan;3(1):91-6
- Paulesu, E., Démonet, J.F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., Cappa, S.F., Cossu, G., Habib, M., Frith, C.D., Frith, U. (2001). Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science*, 291, 2165-2167.
- Pernet C.R., Poline J.B., Demonet J.F., Rousselet G.A.. (2009). Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarker of dyslexia. *BMC Neuroscience* 2009, 10:67.
- Plomin R. (1994). The Emanuel Miller Memorial Lecture 1993. Genetic research and identification of environmental influences. *J Child Psychol Psychiatry* 35: 817-834
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Catelotte, J. M., White, S., et al. (2003). Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841–865.
- Robichon F & Habib M. (1998). Abnormal callosal morphology in male adult dyslexics: Relationships to handedness and phonological abilities. *Brain Lang*, 62: 127-147.
- Robichon F, Levrier O, Farnarier P, Habib M. (2000). Developmental dyslexia: atypical cortical asymmetries and functional significance. *Eur J Neurol.*, 7: 35-46.
- Rotzer S., Kucian K., Martin E., von Aster M., Klaver P., Loenneker T. (2008). Optimized voxel-based morphometry in children with developmental dyscalculia. *Neuroimage*, 39(1):417-22.
- Rourke B.P. (1989). *Nonverbal Learning Disabilities: The Syndrome and the Model*. New York : The Guilford Press.

- Rourke, BP. (1993). Arithmetic disabilities, specific and otherwise. A neuropsychological perspective. *J Learning Disabilities*, 26 : 214-226.
- Roy, B. Maeder, C. : Intérêt d'une épreuve de repérage des troubles du langage lors du bilan médical de l'enfant de 4 ans. *Médecine et hygiène*. 1993 ; 1993 ; 51 ; 375-377.
- Rubinsten O, Henik A. (2009). Developmental dyscalculia: heterogeneity might not mean different mechanisms. *Trends Cogn Sci.*, 13(2):92-9.
- Rutter, M. Caspi, A., Fergusson, D., Horwood, L.J., Goodman, R. Et al (2004). Sex differences in developmental reading disability : new findings from epidemiological studies. *Jama*, 291 : 2007-2012.
- Rutter M, Yule W. (1970). Reading retardation and antisocial behavior: The nature of the association. *In* : Education health and behavior. RUTTER M, TIZARD J, WHITMORE K (eds). Longmans, London: 240-255
- Samuelsson S, Lundberg I, Herkner B. (2004). ADHD and reading disability in male adults: is there a connection? *J Learn Diabil* 37 : 155-168.
- Santos, A., Joly-Pottuz, B., Moreno, S., Habib, M., Besson, M. (2007). Behavioural and event-related potentials evidence for pitch discrimination deficits in dyslexic children: Improvement after intensive phonic intervention. *Neuropsychologia* 45 : 1080–1090.
- Scarborough HS. (1998). Predicting the future achievement of second graders with reading disabilities: Contributions of phonemic awareness, verbal memory, rapid serial naming, and IQ. *Annals of Dyslexia*, 48 : 115-136
- Scarborough, H.S. (1990). Very early language deficits in dyslexic children. *Child Development*, 61, 1728–1743.
- Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, Lehman B, Faraone S, Norman D. (1992). Comorbidity between ADHD and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 31 :439-448
- Serniclaes, W., Van Heghe S., Mousty P, Carré R., Sprenger-Charolles L. (2004). Allophonic mode of speech perception in dyslexia. *J. Experimental Child Psychology* 87 ; 336–361.
- Shalev, RS., Manor, O., Gross-Tsur, V. (1997). Neuropsychological aspects of developmental dyscalculia. *Mathematical Cognition*, 3 : 105-120.

- Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE. (1995). Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology* **10** : S50-57
- Shaywitz S.E., Morris R., Shaywitz B.A. (2008). The Education of Dyslexic Children from Childhood to Young Adulthood . *Annu. Rev. Psychol.* 59:451–758
- Shaywitz, S.E., Shaywitz, B.A, Fletcher, J.M., Escobar, M.D.(1990). Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the connecticut Study. *J.A.M.A.*, 264, 998-1002.
- Shaywitz S.E., Shaywitz B.A., Fulbright R.K., Skudlarski P., Mencl W.E., et coll. (2003). Neural systems for compensation and persistence: young adult outcome of childhood reading disability. *Biological Psychiatry* 54 : 25-33.
- Shaywitz, B.A., Shaywitz, S.E., Blachman, B.A., Pugh, K.R., Fulbright, R.K., Skudlarski, P., Mencl, W.E., Constable, R.T., Holahan, J.M., Marchione, K.E., Fletcher, J.M., Lyon, G.R., Gore, J.C. (2004) Development of left occipito-temporal systems for skilled reading in children after a phonology based intervention. *Biol Psychiatry*, 55:926-933.
- Silani G, Frith U., Démonet J.F., Fazio F., Perani D, etcoll. (2005). Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study. *Brain*, , 128: 2453-2461
- Simos, P.G., Fletcher, J.M., Bergman, E., Breier, J.I., Foorman, B.R., Castillo, E.M., Fitzgerald, M., & Papanicolaou, A.C. (2002). Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*, 58 : 1203–1213.
- Simos P.G., Fletcher J.M., Sarkari S., Billingsley R.L., Papanicolaou A.C. (2007).Altering the Brain Circuits for Reading Through Intervention: A Magnetic Source Imaging Study *Neuropsychology* , 21, No. 4, 485– 496
- Siok W.T., Perfetti C.A., Jin Z., Tan L.H. (2004). Biological abnormality of impaired reading is constrained by culture. *Nature*, 431 : 71-76.
- Siok W.T., Niu Z., Jin Z., Perfetti C.A., Tan L.H. (2008). A structural–functional basis for dyslexia in the cortex of Chinese readers. *PNAS*, vol. 105 (14) : 5561–5566.
- Snowling, M., Bishop, D. V. M., & Stothard, S. E. (2000). Is pre-school language impairment a risk factor for dyslexia in adolescence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 587– 600.

- Stambak, M. (1951). Le problème du rythme dans le développement de l'enfant et dans les dyslexies d'évolution. *Revue Enfance*, 5, 480-502.
- Stromswold K. (2001) The heritability of language: A review and metaanalysis of twin, adoption, and linkage studies. *Language* 77: 647-723
- Tallal P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain Lang* 9: 182-198
- Tallal, P., Miller, S.L., Bedi, G., Byrna, G., Wang, X., Nagarajan, S.S., Schreiner, C., Jenkins, W.M., & Merzenich, M.M. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech, *Science*, 271, 81-83.
- Temple, E. Deutsch, G.K., Poldrack, R.A., Miller, S.L., Tallal, P., Merzenich, M.M., Gabrielli, J.D.E. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation : evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 100 : 2860-2865.
- Valdois, S., Bosse, M. L., & Tainturier, M. J. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, 10, 339-363.
- Valdois S, Habib M, Cohen L. (2008). Le cerveau lecteur : histoire naturelle et culturelle. *Rev Neurol (Paris)*. 164 Suppl 3:S77-82.
- vonAster, M., &Shalev, R. S. (2007). Number development and developmental dyscalculia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49(11), 868- 873.
- Walace M.T. (2009). Dyslexia: Bridging the Gap between Hearing and Reading. *Current Biology* Vol 19 No 6
- Weintraub S. & Mesulam M. (1983). Developmental learning disabilities of the right hemisphere: emotional, interpersonal, and cognitive components. *Archives of Neurology* 40, 463-468.
- Willcutt EG, Pennington BF. Comorbidity of reading disability and attentiondeficit/ hyperactivity disorder: Differences by gender and subtype. *Journal of Learning Disabilities* 2000, 33 : 179-191
- Wilson, A. J., Revkin, S. K., Cohen, D., Cohen, L., & Dehaene, S. (2006). An open trial assessment of “the number race”, an adaptive computer game for remediation of dyscalculia. *Behavioral and Brain Functions*, 2(20).

Witelson SF, Kigar DL, Harvey T. (1999). The exceptional brain of Albert Einstein. *Lancet* 353: 2149-53.

Ziegler, J. C. (2006). Do differences in brain activation challenge universal theories of dyslexia? *Brain and Language*, 98, 341–343..

Zorman M, Jacquier-Roux M. Bilan de santé évaluation du développement pour la scolarité 5-6 ans (BSEDS 5-6 2003). Grenoble, Laboratoire Cognisciences, 2003

Zorman M, Lequette C, Pouget G. Dyslexies : intérêt d'un dépistage et d'une prise en charge précoce à l'école. Évaluation du BSEDS 5-6. In : Développement cognitif et troubles des apprentissages. Metz-Lutz M.N., Demont E, Seegmuller C, De Agostini M, Bruneau N (eds). Solal, Marseille, 2004 : 245-270