

Troubles associés et comorbidités dans la dyslexie : de l'observation clinique à la compréhension des mécanismes

Dans le domaine des troubles d'apprentissage, tout comme dans d'autres domaines de la neuropsychologie, la compréhension des mécanismes passe par une étroite coopération entre le clinicien et le chercheur. Une des principales leçons issues de l'expérience clinique de ces enfants est que la dyslexie, le symptôme le plus souvent situé en première ligne par ses conséquences majeures sur les apprentissages, ne survient jamais ou pratiquement jamais isolément. Au contraire, on observe dans la grande majorité des cas, des déficits associés que l'on qualifie de *comorbides*.

L'étude de ces syndromes comorbides est doublement intéressante. En premier lieu, elle est utile au clinicien en ce qu'elle le met en garde contre une vision étroite du problème de la dyslexie, l'incitant à aller systématiquement chercher d'autres troubles ailleurs que dans la lecture elle-même, même si cette dernière constitue, à juste titre, la plainte principale voire isolée de l'enfant, de sa famille et (surtout) de son enseignant. C'est ainsi que ces dernières années ont vu l'éclosion d'une conception syndromique de la dyslexie, à l'instar des grands syndromes de la médecine organique, avec comme résultat l'approfondissement du diagnostic, devenu multidisciplinaire et non plus seulement orthophonique, et, par voie de conséquence, le raffinement des indications thérapeutiques. La première partie de ce chapitre sera ainsi consacrée à un panorama de ces associations constituant autant de syndromes, dont la connaissance est aujourd'hui indispensable au clinicien et au thérapeute. Pour illustrer ce propos, nous présentons les résultats d'une étude rétrospective des dossiers de patients reçus dans un centre de référence des troubles d'apprentissage¹.

L'existence de troubles associés à la dyslexie constitue également un puissant outil théorique pour le chercheur, lui fournissant autant de pistes vers où orienter ses recherches. Si, par exemple, la dyslexie et la dyscalculie se rencontrent en association plus souvent que ne le voudrait le hasard, c'est peut-être qu'il y a un facteur commun capable d'expliquer l'émergence combinée de ces deux conditions, leur co-occurrence, facteur dont la découverte pourrait fournir de précieuses clés pour approcher les mécanismes physiopathologiques. C'est cet aspect qui est développé dans la deuxième partie du chapitre, où seront envisagées successivement les principales hypothèses explicatives qui ont été proposées à la lumière d'observations cliniques de telles associations non fortuites.

I / Les comorbidités cliniques de la dyslexie : les syndromes « dys »

Il est actuellement usuel de désigner sous le terme de troubles spécifiques d'apprentissage ou « syndromes dys » un ensemble de conditions ayant en commun :

¹ Nous n'envisageons pas dans cet ouvrage la question des comorbidités entre troubles d'apprentissage et psychopathologie, principalement l'autisme et les troubles des conduites, qui font l'objet d'autres ouvrages de cette série. La question de l'hyperactivité, pour la même raison, n'est citée que marginalement ici.

- leur survenue en dehors de tout déficit perceptif, intellectuel ou neuropsychiatrique, c'est-à-dire en particulier chez des enfants normalement intelligents
- leur incidence néfaste sur les apprentissages, réalisant de loin le motif principal de consultation
- un caractère familial retrouvé de manière plus ou moins fréquente
- une prédominance de garçons pour la majorité d'entre elles

Telles sont les caractéristiques qui définissent la dyslexie, dysorthographe, dysphasie, dyspraxie, etc..., tous termes que nous reverrons dans ce chapitre.

Or, une autre caractéristique commune à toutes ces entités est qu'elles se rencontrent souvent associées entre elles chez une même personne, ce qui pour le clinicien, le rééducateur ou le pédagogue est riche d'enseignements quant à la sévérité du trouble, et donc à ses répercussions en termes de rééducation tout autant que de pédagogie. Tel est le sens de la représentation en « constellation » des syndromes dys, reproduite sur la figure 1 (Habib, 2004). Sont ici représentés les principaux syndromes qu'il est aujourd'hui licite de regrouper sous le terme de troubles spécifiques d'apprentissage (mais qu'il vaudrait mieux toutefois appeler syndromes neurocognitifs développementaux, pour éviter une connotation trop exclusivement scolaire).

INSERER ICI FIGURE 1

Sur cette représentation sont également figurées les incidences respectives de chacune des entités dont il va être question ensuite, d'après une étude récente reprenant les diagnostics posés dans une consultation spécialisée pour troubles d'apprentissage du centre référent du CHU de Marseille, sur 209 dossiers successifs d'enfants âgés de 5 à 15 ans.

Comme prévisible, le diagnostic le plus souvent posé fut celui de *dyslexie* (177 cas), devant celui de *trouble du langage oral* (110 cas incluant 26 cas de dysphasie avérée). La relativement faible incidence de *dysorthographe*, alors qu'au moins tous les dyslexiques devraient être également qualifiés de dysorthographiques, réside sans doute dans le fait que chez les enfants vus dans les premières années d'apprentissage, la dysorthographe ne peut pas encore être diagnostiquée en tant que telle, puisque l'orthographe n'existe pas encore! En revanche, la *dysgraphie* peut être décelée, elle, dès avant l'apprentissage de la lecture, soit en grande section de maternelle. Le diagnostic repose sur deux aspects complémentaires : la mauvaise tenue du crayon, réalisant des positions des doigts maladroites ou aberrantes ou encore une dystonie reflétant une mauvaise coordination du geste graphique en voie d'apprentissage; et d'autre part la réalisation graphique elle-même qui peut être irrégulière, avec une mauvaise formation des lettres, qui sont parfois méconnaissables, même en copie de modèle. Cette dysgraphie est présente dans 37 cas. Le terme de *dyspraxie* a été réservé aux cas où le trouble du geste dépasse le seul geste graphique et concerne des groupes plus vastes de muscles, y compris les muscles posturaux, et surtout dépasse le cadre de la seule motricité pour constituer un véritable syndrome sensori-moteur (voir plus bas). Elle a été diagnostiquée dans notre série dans 19 cas.

Après les troubles du langage, les deux troubles les plus régulièrement retrouvés, même s'ils ne réalisent pas forcément la plainte principale, sont la *dyscalculie* (48 cas) et la *dyschronie* (45 cas). L'incidence de dyscalculie dans les troubles d'apprentissage en général (et du langage en particulier) est généralement sous-estimée. Dans notre population, nous l'avons retrouvée chez près d'un quart des enfants se présentant pour trouble d'apprentissage. Tout laisse à penser que la dyscalculie isolée existe, mais ne donne pas lieu à consultation dans un centre de référence, ce qui voudrait dire que l'incidence réelle de dyscalculie dans la

population est beaucoup plus forte. Le terme de *dyschronie* (parfois appelée *chronagnosie*) est beaucoup moins répandu que ceux des autres syndromes rapportés ici, sans doute, ici encore, parce que le trouble ne constitue pas, en tout cas à première vue, un réel handicap pour la poursuite de la scolarité. En fait, il est probable que les enfants ayant une dyschronie importante (telle que définie plus bas) souffrent également de difficultés d'organisation temporelle de la pensée, verbale ou non verbale, qui peut leur être très préjudiciable pour la poursuite des études, en particulier en secondaire.

Il est bien établi que l'hyperactivité, plus proprement appelée *trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité* (TDAH), survient en association avec les troubles de la lecture (August & Garfinkel, 1990), avec une comorbidité de l'ordre de 25% (Semrud-Clikeman et al., 1992). Le nombre de diagnostics de TDAH posés est moins élevé que dans une étude similaire menée au CHU de Lille (Cuvellier et al., 2004) sur 100 dossiers d'enfants adressés au centre de référence pour troubles d'apprentissage. En fait, comme les auteurs de cet article le soulignent eux-mêmes, leur chiffre de 37% de déficit attentionnel avec hyperactivité est une surestimation de l'incidence de ce syndrome due à un biais de recrutement. Notre population de 209 enfants comportait deux fois moins de troubles hyperactifs (15,3%), un chiffre sans doute plus proche de l'incidence réelle de ce type de problème. Mais, comme nous le verrons, il est probable que la co-morbidité entre troubles de lecture et hyperactivité présente des caractéristiques spéciales la différenciant des autres types de co-morbidité.

La figure 2 représente l'incidence respective des différents troubles associés au diagnostic de dyslexie. Il convient de signaler d'emblée (ce qui n'apparaît pas sur ce schéma) que les signes associés au trouble de la lecture sont éminemment variables, tant qualitativement que quantitativement, selon *le type* de dyslexie. Si l'on s'en tient à la classification aujourd'hui classique en dyslexies phonologiques, visuelles ou mixtes, on remarquera que les troubles de type dyspraxie, dysgraphie, sont volontiers associés aux formes visuelles ou mixtes, réalisant souvent le tableau de *trouble d'apprentissage non verbal*, parfois dénommé *syndrome développemental hémisphérique droit*. Dans ce cas, on notera que la sévérité de la dyslexie n'est pas proportionnelle à l'intensité du trouble phonologique, ce dernier pouvant être absent, mais plutôt à l'intensité des troubles de type sensori-moteur, avec au premier chef les troubles du graphisme et de la représentation spatiale (dyspraxie visuo-constructive). A l'inverse, des antécédents ou des signes actuels de troubles du langage oral sont beaucoup plus souvent associés (bien que non exclusivement) à des dyslexies de type phonologique. En tout état de cause, tous types confondus, la dyslexie apparaît plus souvent associée qu'isolée (seulement 10% dans notre population).

Dyslexie et troubles du langage oral

Dans plus de la moitié des cas, la dyslexie fait suite à des troubles du langage oral, eux-mêmes de présentation diverse. Le plus souvent, il s'agit de difficultés, diagnostiquées ou non, qui ne sont pas qualifiées de dysphasiques, donc n'ont pas été considérées de gravité ou de durabilité suffisante pour employer ce terme. Toutefois, on rappellera ici que le terme de dysphasie est assez rarement utilisé dans la littérature anglosaxonne qui préfère regrouper sous celui d'altération spécifique du langage (*specific language impairment*, ou SLI), tous les troubles du langage oral, sans en présumer de la sévérité. Certes, on reconnaît des différences qualitatives entre le déficit d'enfants qui vont récupérer quasi-totalement leurs habiletés langagières et ceux, qualifiés chez nous de dysphasiques, qui vont rester sévèrement et durablement déficients. Mais plus personne ne conteste, même en France, la validité du concept de SLI, ne serait-ce qu'en raison de sa puissante valeur prédictive d'un trouble d'apprentissage, en particulier lorsqu'il existe une notion de survenue familiale du trouble (Lyytinen et al., 2004).

INSERER ICI FIGURE 2

Nous ne distinguons pas sur ce tableau une entité parfois considérée comme distincte des troubles du langage oral, volontiers qualifiée de « déficit auditif central » (King et al., 2003). En fait, l'individualisation de cette entité repose sur la fréquence de troubles divers du traitement élémentaire de l'information auditive, par exemple la localisation des sons, l'estimation de la durée ou de la fréquence tonale, etc... Dans certains cas, le trouble est cliniquement évident, en particulier lorsqu'on examine les erreurs de transcription des enfants dyslexiques, spécifiquement en situation de dictée de syllabes ou de pseudo-mots : dans ces circonstances, on voit apparaître des confusions, souvent non suspectées auparavant, en particulier entre des paires de consonnes auditivement proches, spécialement les paires sourdes-sonores (avec ou sans voisement). Ce déficit correspond à un défaut de traitement par le cortex auditif de la partie du phonème correspondant au voisement, défaut de traitement qui peut être clairement mis en évidence à l'aide de la méthode des potentiels évoqués auditifs (Liégeois-Chauvel et al., 1999 ; Giraud et al., 2005). Il serait présent chez la moitié des dyslexiques environ et son intensité n'est pas proportionnelle au degré de difficulté dans l'apprentissage de la lecture (Rosen, 2003, voir cependant Ahissar et al., 2000).

Dyslexie et dyscalculie

La dyscalculie est le deuxième syndrome associé à la dyslexie, par ordre de fréquence (près d'un quart des cas). Ce taux rejoint celui rapporté dans les principales études de la littérature. Dans une recherche auprès de 3029 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 contrairement à ce que l'on retrouve dans plusieurs désordres développementaux (dyslexie, TDAH, troubles du langage oral) où les garçons sont atteints dans une plus grande proportion. Ostad (1998) a étudié 927 enfants de 2ème, 4ème et 6ème années d'apprentissage, à qui il a fait passer outre une évaluation du QI, et un test classique d'évaluation des aptitudes scolaires (Stanford Achievement Test). Le résultat a été une forte corrélation ($r=.47$) entre les aptitudes scolaires en mathématiques et les scores en orthographe. Lewis et al. (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. Face à ces chiffres, il est étonnant que dans l'étude lilloise de Cuvellier et al. (2004) aucune occurrence de dyscalculie n'ait été signalée (0/100). 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 auraient plutôt une dysfonction hémisphérique droite. A l'inverse, Shalev, Manor et Gross-Tsur (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, une constatation allant à l'encontre des théories suggérant différents sous-groupes de dyscalculiques. L'une des principales caractéristiques du trouble du calcul est ici une incapacité à traiter simultanément les petites numérosités (jusqu'à 3), qui sont traitées par les deux groupes de dyscalculiques (associé ou non à une dyslexie) de façon sérielle et non simultanée.

Reste le cadre du syndrome de Gerstmann développemental (Benson & 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...

A cet égard, les récentes données d'imagerie cérébrale fonctionnelle, démontrant le rôle singulier du lobe pariétal, en particulier le sillon intra-pariétal droit, dans la fonction de numérosité, a apporté une nouvelle dimension neurologique à la notion de dyscalculie (Dehaene et al., 2004).

Dyslexie et dyschronie

L'une des particularités cognitives des enfants souffrant de troubles du langage oral ou écrit concerne un domaine assez peu exploré et aux limites encore floues : la *dyschronie*. Le tableau I reprend un questionnaire à partir duquel a été établi ce diagnostic, retrouvé dans 35 cas, soit environ 20% de l'étude dont il a été question ci-dessus. Ce questionnaire, rempli par les parents, a été validé précédemment comme donnant une appréciation fiable des difficultés que peut rencontrer l'enfant dans les différents aspects du repérage temporel. Il a en particulier été retrouvé, dans une étude de notre groupe (Daffaure et al., 2001), très significativement corrélé à une tâche de reproduction de rythmes et à une tâche de jugement d'ordre temporel (Rey et al., 2002). Toutes ces mesures étaient également corrélées avec les tâches de conscience phonologique, mais pas avec les tâches de lecture, suggérant que le déficit de traitement temporel n'est pas directement impliqué dans le déterminisme du trouble de la lecture (voir plus bas).

INSERER ICI TABLEAU I

Le terme de dyschronie a été pour la première fois appliqué à la dyslexie par Rodolfo Llinás (1993) qui fait l'hypothèse que le cerveau du dyslexique manquerait d'un système de « *pace-maker* », capable de fournir le rythme d'activation neuronale à des systèmes de neurones, éventuellement situés à distance du *pace-maker* lui-même. Parmi les structures candidates à jouer ce rôle, Llinás propose le cervelet, dont l'organisation anatomo-fonctionnelle est particulièrement propice à une telle régulation des aspects temporels d'autres régions, en particulier corticales (Ivry et al., 2002). Les tâches de perception de la durée d'un stimulus sont particulièrement altérées lors de lésions cérébelleuses (Ivry et Keele, 1989). Or, des dyslexiques ont été retrouvés déficitaires sur ce type de tâches (Nicolson et al., 1995). Nous envisagerons plus bas d'autres raisons pour lesquelles un rôle du cervelet a pu être proposé dans la dyslexie.

Dyslexie et troubles moteurs

Dans notre population citée ci-dessus, les troubles concernant la motricité (dyspraxie et dysgraphie) représentent 56 cas, soit 26% de la population totale. La comorbidité entre dyslexie et troubles moteurs est particulièrement intéressante, car elle a fourni une piste passionnante, comme nous le reverrons, pour tenter d'expliquer la dyslexie. Dans ce paragraphe, nous envisageons d'abord quelques généralités concernant la place de ces troubles au sein des troubles d'apprentissage.

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.

« *C'est ainsi que l'on rencontre les termes de "maladresse anormale" (Orton, 1937),*

"maladresse congénitale" (Ford, 1960), "dyspraxie de développement" (Brain, 1961), "apraxie de développement" (Walton et coll, 1962), "maladresse de développement" (Reuben et Bakwin, 1968), les tableaux "d'agnosie et apraxie du développement" (Gubbay, 1975), les "dyspraxies-dysgnosies de développement" (Lesny, 1980) et, dernièrement, le trouble d'acquisition des coordinations (DSM IV, 1994) ou le trouble spécifique du développement moteur (CIM 10, O.M.S. 1992). » (Albaret et coll., 1995).

On admet cependant que les troubles de la coordination, qui représentent environ 6% de la population, comportent divers symptômes aisément reconnaissables, mais qui se regroupent entre eux de manière très variable. Schématiquement, on reconnaît des troubles des « *praxies* », 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), en fait tous les actes qui nécessitent une bonne coordination gestuelle. L'incidence de ces troubles sur les apprentissages peut être majeure : parfois des actes aussi simples que tirer un trait avec un crayon et une règle, voire sortir sa gomme de sa trousse, peuvent être un obstacle insurmontable pour l'enfant à l'école. L'un des meilleurs exemples de la nécessité d'une bonne coordination visuo-motrice dans les apprentissages est sans doute celui de la poursuite visuelle, souvent altérée chez les dyspraxiques, et nécessaire à l'apprentissage de la lecture. Mais les troubles chez le dyspraxique ne se résument pas à des troubles moteurs, ou même de coordination sensori-motrice : des troubles de nature purement sensorielle peuvent sans doute être intégrés dans le concept de dyspraxie, de manière plus ou moins franche, intéressant de manière variable les principaux systèmes sensoriels impliqués dans la motricité : système proprioceptif, visuel et vestibulaire. En fait, toute action impliquant la gestualité et /ou la posture nécessite également des capacités perceptives et visuo-spatiales intactes, de sorte qu'il est difficile de dissocier ce qui est purement praxique, de ce qui relève de capacités perceptives. Cette complexité est bien illustrée dans la réalisation de la figure de Rey, outil appartenant à la fois au neuropsychologue et au psychomotricien, et particulièrement utile pour déceler des troubles de l'intégration visuo-praxique. En outre, parmi les troubles moteurs eux-mêmes, on va pouvoir distinguer ceux qui touchent les muscles proximaux et la posture, de ceux qui touchent l'exécution des mouvements fins et distaux, ou encore ceux qui concernent globalement tous les types de motricité. On comprend donc que, selon la présence ou l'absence de tous ces symptômes, les tableaux puissent être, au final, éminemment variables entre divers patients, pourtant tous qualifiés de dyspraxiques ou DCD (*developmental coordination disorder*).

Ces constatations ont amené diverses équipes à rechercher des sous-types de dyspraxie, correspondant à des associations variées de symptômes et les différents types de regroupements possibles, en utilisant des outils statistiques sophistiqués à la recherche de « *clusters* » ou regroupement de signes (Hoare, 1994 ; Dewey & Kaplan, 1994). De manière générale, ces tentatives ont été peu fructueuses, et certains se sont même demandés (Macnab et al., 2001) si l'utilisation d'outils statistiques tels que l'analyse de cluster est une méthode pertinente pour approcher la question, face à l'incapacité des modèles proposés à suggérer des mécanismes différents selon les sous-types, et donc des thérapeutiques appropriées. Un article récent (Visser, 2003) suggère que la meilleure approche est l'étude des comorbidités : d'après cet auteur, il existe un « *fond de comorbidité* » entre les troubles développementaux de coordination (DCD), les troubles attentionnels, l'hyperactivité (TDAH), les troubles de la lecture et les troubles du langage oral (SLI). Par exemple, Hill (2001), qui a mené une revue de littérature sur ce sujet, rapporte une importante comorbidité entre SLI et DCD, au point de suggérer que le SLI n'est pas vraiment un trouble spécifique du langage.

De même, il existe des arguments convergents montrant une forte comorbidité entre DCD et TDAH : Kadesjö et Gillberg (1999) ont ainsi montré qu'environ la moitié des enfants de 7 ans qu'ils avaient diagnostiqués comme dyspraxiques avaient également des symptômes de TDAH de sévérité variable. De la même manière, pour Kaplan et al. (1998), dans une étude de 115 enfants référés pour des troubles de l'attention et de l'apprentissage, 53 seulement étaient considérés comme des « *cas purs* », 62 présentant en fait une comorbidité, avec au premier plan la comorbidité DCD – TDAH. Sur ces 62 cas, 23 avaient des déficits dans tous les secteurs mesurés.

Rasmussen et Gillberg (2000) ont spécifiquement considéré le problème des sous-types et de

la comorbidité en relation avec le pronostic ultérieur des patients. Dans une étude longitudinale de 55 enfants ayant reçu le diagnostic de TDAH, ils ont distingué ceux qui avaient des signes concomitants de troubles de coordination, et ceux sans de tels signes. A l'âge de 22 ans, les patients étaient comparés à 46 sujets contrôles appariés en âge, sans signes ni de TDAH, ni de DCD. Dans le groupe avec TDAH, 58% avaient eu une évolution défavorable en termes de troubles d'apprentissage, de niveau scolaire atteint, et même de problèmes d'adaptation sociale. Le pronostic le plus défavorable était retrouvé chez les enfants ayant une comorbidité avec des troubles de coordination.

Dewey et al. (2002) ont étudié 45 enfants identifiés comme dyspraxiques, 51 comme suspects de dyspraxie et 78 enfants témoins, à l'aide d'une batterie de tâches de lecture, d'écriture et d'orthographe. Les résultats montrèrent que tout autant les DCD que les enfants suspects de dyspraxie étaient significativement déficitaires par rapport aux témoins sur toutes les tâches de langage écrit.

Enfin, Piek et al. (1999) ont recherché des troubles de la coordination chez des enfants hyperactifs, et ont retrouvé une incidence importante de troubles permettant de parler de dyspraxie. En outre, un patron de déficit moteur différent fut retrouvé selon le type de trouble d'hyperactivité : chez les enfants diagnostiqués comme à prédominance inattentive, ce sont les troubles de la motricité fine qui étaient principalement relevés, alors que chez ceux porteurs du diagnostic de TDAH de forme mixte (à la fois inattentifs et hyperactifs), les troubles moteurs étaient plus globaux. En outre, ces auteurs notèrent une forte association entre le degré d'inattention et la sévérité du trouble moteur.

Enfin, la question spécifique des liens entre troubles de la coordination et difficultés de lecture a fait l'objet d'un intérêt particulier. Une des questions majeures encore non résolues est de savoir s'il existe une forme particulière de dyslexie qui accompagnerait de façon spécifique les troubles de la coordination sensori-motrice chez le dyspraxique. Dans la plupart des travaux sur le sujet, il est rapporté que plus de la moitié des dyspraxiques ont également des troubles d'apprentissage de la lecture. Fletcher-Flinn et al. (1997) ont testé 28 enfants de 8 ans sur leurs capacités de langage oral et écrit, incluant la conscience phonologique, de coordination motrice et de discrimination visuelle et d'intégration visuo-motrice. Les résultats ont montré que la conscience phonologique restait le meilleur prédicteur des capacités de lecture, alors que les déficits visuo-perceptifs n'étaient corrélés qu'avec l'orthographe et les tests de coordination motrice.

De même, O'Hare & Khalid (2002) ont étudié 23 enfants avec un diagnostic de DCD et recherché les troubles de lecture à la fois par un questionnaire parental et une batterie de tests, par comparaison à un groupe témoin de 136 enfants à développement normal. 87% des DCD avaient des troubles de l'écriture et 70% des troubles de la lecture, comparé à des taux bien plus bas (15 et 14% respectivement) dans le groupe témoin. Ces auteurs ont été à même de mettre en relation ces troubles avec des symptômes suggérant une dysfonction cérébelleuse, mais tout autant pour les DCD avec que sans troubles de l'écrit.

Finalement, comme le souligne Visser (2003), les théories et approches spécifiquement focalisées sur le trouble moteur n'ont pas réellement fait la preuve d'une grande efficacité dans le développement d'un modèle causal de ces affections. Au contraire, d'après cet auteur, les théories cherchant à rendre compte de l'association entre troubles moteurs et autres syndromes ont plus de chance d'être fructueuses, telle que l'hypothèse du déficit d'automatisation (Fawcett et Nicolson, 1992), qui fournit un « *cadre rationnel pour la coexistence d'un ensemble de problèmes développementaux, tels que les difficultés d'articulation, de lecture, de coordination et d'attention. La théorie peut donc s'avérer utile dans la recherche de dysfonctions cérébrales sous-tendant les cas de comorbidité entre DCD, TDAH et troubles d'apprentissage du langage oral et écrit* » (Visser, 2003).

Comme nous le verrons dans la deuxième section de ce chapitre, c'est bien cette coïncidence entre troubles moteurs et troubles de l'apprentissage en général, et de la lecture en particulier, qui a été un des moteurs de la théorie cérébelleuse, une piste prometteuse dans la quête actuelle des chercheurs pour une meilleure compréhension des déficits neurocognitifs sous-jacents aux troubles d'apprentissage.

De la dyspraxie à la dysgraphie.

L'expérience clinique montre qu'il est rare qu'un enfant dyspraxique ait une écriture intacte. A

l'inverse, il existe beaucoup de dysgraphiques chez qui on ne met pas en évidence de signes francs de dyspraxie.

Dans notre consultation de troubles d'apprentissage, sur 209 consultants, nous avons reçu 19 enfants dont le diagnostic principal était une dyspraxie, dont 12 (63%) étaient également dyslexiques. Assez curieusement, une dysgraphie n'était présente que chez 7 (36%) d'entre eux, alors que 26 sur les 177 dyslexiques (14%) étaient également dysgraphiques. Cette apparente discordance entre les chiffres et l'impression clinique provient sans doute du fait que la dysgraphie se remarque plus facilement chez un enfant n'ayant pas d'autre trouble moteur évident. Mais il faut reconnaître que les cliniciens manquent d'outils standardisés pour qualifier une écriture de dysgraphique.

Non compris dans cet inventaire, nous avons également examiné 11 adultes dyslexiques, pour lesquels nous avons particulièrement analysé les performances en expression écrite. Chaque sujet recevait d'une part une évaluation de la lecture (incluant la conscience phonologique) et de l'orthographe et d'autre part deux approches de l'expression écrite, l'une mesurant la fluidité de l'écriture et la présence d'irrégularités de la production selon une grille utilisée classiquement en psychomotricité, l'autre, utilisant l'enregistrement de données par l'intermédiaire d'une tablette graphique (le nombre de levers du crayon, la pression et la vitesse du geste graphique lui-même).

Les résultats ont apporté deux révélations particulièrement intéressantes. D'une part, les données d'évaluation clinique de l'écriture montrent une altération nette par rapport à des témoins non dyslexiques, avec en particulier une performance située entre 2 et 3 écarts-types en-dessous de témoins non dyslexiques appariés (un seul sujet dyslexique obtient un score du niveau de la moyenne des témoins); et d'autre part une corrélation nette avec toutes les mesures de lecture et de conscience phonologique, confirmant la proportionnalité entre le trouble de l'écrit ainsi mesuré et la sévérité de la dyslexie résiduelle. En revanche, ces déficits n'apparaissent plus si l'on considère les mesures effectuées sur la tablette graphique, donnant une appréciation plus directe d'un éventuel trouble de la coordination motrice. En particulier, la mesure de la pression moyenne ou celle de la vitesse du geste ne montrent ni différence significative entre dyslexiques et témoins, ni corrélation avec les épreuves de lecture et d'orthographe. Seulement 2 sur les 11 dyslexiques semblent franchement s'écarter de la moyenne des normaux. Ainsi, il apparaît que les difficultés que rencontrent, une fois adultes, les dyslexiques dans leur expression écrite, peuvent être de deux types : dans la majorité des cas, il s'agit de simples conséquences des difficultés générales avec l'écrit, capables de modifier et d'altérer la réalisation graphique de façon significative mais sans réel trouble neuro-moteur sous-jacent ; dans d'autres cas, plus rares, il pourrait s'agir d'une véritable association entre dyslexie et dyspraxie, et on s'attend alors à voir ces sujets échouer également dans d'autres tâches motrices que l'écriture. Des études similaires chez l'enfant sont en cours pour tester plus directement cette hypothèse. Finalement, les liens entre DCD et troubles d'apprentissage peuvent répondre à deux cas de figure : soit il s'agit d'une dyspraxie avec ses conséquences multiples et variables sur la réalisation des gestes, incluant l'écriture, soit le trouble est plus circonscrit au domaine de l'écriture elle-même et apparaît alors comme en lien étroit avec les performances dans le domaine linguistique. Dans ce dernier cas, la dysgraphie ne confère pas de particularité au profil cognitif de l'enfant, qui reste celui d'un trouble éminemment langagier, avec son cortège de difficultés d'intensité variable dans l'acquisition du langage oral, et surtout phonologique retentissant de manière proportionnelle sur la lecture. Dans les cas plus proprement dyspraxiques, au contraire, le profil cognitif est atypique, avec souvent au QI un avantage des performances verbales sur les tâches non verbales, écart parfois de l'ordre de plusieurs dizaines de points. Ce profil plus rare est souvent qualifié de « syndrome développemental non verbal », ou encore « hémisphérique droit », pour rappeler que les fonctions altérées sont celles classiquement attribuées à l'hémisphère droit, alors que les fonctions de nature linguistique, donc plus proprement hémisphériques gauches, sont relativement préservées.

Précocité et sur-doués

C'est également ce dernier profil qui se rencontre dans une population particulière, celle des enfants dits *intellectuellement précoces*. Dans ce cas de figure, un écart verbal/non verbal est également souvent présent, aux dépens du dernier, mais les performances intactes se situent, largement au-dessus de la norme, permettant de parler de précocité.

Les travaux statistiques sur l'association entre précocité et troubles d'apprentissage sont rares. Hormis l'association classique entre précocité et préférence manuelle atypique (Halpern, 2000) et les données incontestables en faveur d'une nette prédominance de garçons parmi les enfants doués en mathématiques (Benbow, 1988), il n'y a pratiquement aucun article scientifique consacré à l'étude de l'association précocité/trouble d'apprentissage. La seule association parfois relevée est l'hyperactivité, encore cette dernière n'est-elle pas particulièrement commentée ni discutée dans ses mécanismes (Kaufmann et al., 2000). Assez paradoxalement, pourtant, les commentaires de nature pédagogique abondent sous forme non scientifique, par exemple dans des dizaines d'articles ou de témoignages recueillis sur Internet. Ainsi, la recherche des mots clés *giftedness + dyslexia* donne 15600 réponses sur le moteur de recherche généraliste « Google » et aucune sur la base de données scientifiques Pubmed !

Comme l'ont montré Kaufmann et al. (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.

Les enfants précoces peuvent être répartis en trois catégories : (a) les enfants doués identifiés comme souffrant de trouble discret d'apprentissage (b) les enfants non identifiés comme précoces ni comme dyslexiques, et dont la réussite scolaire, en général moyenne, nécessite des efforts constants et démesurés par rapport à leurs véritables compétences; et (c) les enfants suivis et traités pour leur trouble d'apprentissage et dont on découvre tardivement la précocité (Baum, 1990).

Les estimations les plus basses indiquent que 2% à 10% des enfants enrôlés dans les études américaines sur les surdoués souffrent également de troubles spécifiques d'apprentissage (Dix & Schafer, 1996). Environ 40% des écoliers surdoués ne sont pas diagnostiqués avant le lycée (Ferri, Gregg, & Heggoy, 1997).

Dans notre population de 209 enfants avec troubles d'apprentissage, nous avons posé 25 fois le diagnostic de précocité, ce qui représente environ 12% des cas. Cette incidence est considérable quand on réalise que ces enfants ont souvent une réussite scolaire médiocre, avec son cortège de dépréciation par leur entourage et par eux-mêmes, pouvant compromettre durablement leur avenir socio-professionnel, alors que leurs capacités intrinsèques devraient en théorie leur donner des facilités intellectuelles largement au-dessus de celles de leurs pairs. C'est dire l'importance pour le clinicien de ne pas passer à côté de cette éventualité face à un trouble d'apprentissage, au risque de compromettre définitivement l'avenir de ces enfants. Quant aux autres comorbidités observées chez ces enfants, sur nos 25 cas de précocité, 17 (68%) étaient également dyslexiques, en général une dyslexie de type visuelle (11) plutôt que phonologique (6), 8 étaient dysgraphiques, 6 avaient des troubles attentionnels et 7 des troubles d'acquisition du langage oral. Il est clair que ces chiffres ne signifient pas que 68% des enfants précoces aient des difficultés de lecture, puisque notre recrutement ne concernait que les enfants souffrant de difficultés d'apprentissage, ce qui, heureusement, n'est pas le cas de tous les enfants précoces...

Considérer la précocité intellectuelle comme une 'comorbidité' de la dyslexie et des autres troubles d'apprentissage n'est pas une constatation anodine : elle fournit un puissant instrument de réflexion pour aborder, ce qui sera le sujet de la deuxième section de ce chapitre, la question des mécanismes sous-jacents. En effet, plus encore que la co-occurrence de 2 types de déficits, comme par exemple la dyslexie et la dyscalculie, l'observation chez un même individu d'un déficit ET d'un talent particulier oblige à raisonner de manière différente. L'observation de deux déficits peut se concevoir à la lumière de la neuropsychologie modulaire classique comme l'effet d'un même processus pathologique sur deux modules distincts, tout comme une embolie cérébrale, par exemple, peut provoquer deux lésions distantes, l'une frontale, l'autre pariétale, et donner ainsi l'addition de symptômes de dysfonction frontale à des symptômes de dysfonction pariétale. Par analogie, on pourra alors présumer qu'un processus neurodéveloppemental pathologique puisse donner à la fois un déficit de nature linguistique (évoquant une dysfonction frontale gauche) et un déficit de

nature visuo-spatiale, évoquant une dysfonction pariétale droite. Dans ce contexte, on expliquera volontiers les différences entre syndromes lésionnels et syndrome développementaux par les qualités de plasticité que possède le cerveau de l'enfant et que ne possèdent plus le cerveau adulte (Thomas & Karmiloff-Smith, 2002). Mais si une telle explication peut à la rigueur se concevoir pour l'association de deux types de déficits, elle rend bien moins aisément compte de l'association d'un déficit avec un talent particulier. Dans ce cas, il est nécessaire d'imaginer qu'un processus commun ait été capable de provoquer à la fois la dysfonction d'un module *et* le meilleur fonctionnement d'un autre, ce qui contraint considérablement les modèles explicatifs potentiels. Par exemple, l'explication classique faisant du trouble phonologique l'unique déterminant du trouble d'apprentissage chez le dyslexique, est mise en grande difficulté par la constatation de déficits comorbides, et plus encore par celle de talents concomitants. D'autres approches, telles que celles envisagées dans la suite de ce chapitre, offrent des cadres théoriques beaucoup plus satisfaisants à cet égard.

II. La thèse du déficit de la fonction cérébelleuse

Si l'on se fie aux principales revues de la littérature sur le sujet (voir par exemple Habib, 2000 ; Démonet et al., 2004), c'est essentiellement au niveau du cortex cérébral qu'il faut rechercher l'origine de la dysfonction dans le cerveau du dyslexique. Que ce soient les travaux neuropathologiques (Galaburda et al., 1985) ou les études plus récentes utilisant les moyens modernes d'imagerie anatomique (Leonard et al., 2001 ; Eckert 2004) ou fonctionnelle (Heim & Keil, 2004), tous convergent principalement sur un certain nombre de structures corticales, principalement hémisphériques gauches, laissant peu de place à une éventuelle dysfonction sous-corticale. Certes, les travaux initiaux de Galaburda avaient, de façon quelque peu marginale, retrouvé également des anomalies au niveau des relais sensoriels thalamiques, apportant un argument pour l'hypothèse magno-cellulaire (voir ailleurs dans cet ouvrage) ; mais on ne retrouve que peu ou pas d'argument en faveur d'une dysfonction du cervelet, un organe qui pourrait pourtant constituer un excellent candidat pour expliquer beaucoup des associations dont il a été question ci-dessus. Tel a été le raisonnement poursuivi par deux chercheurs britanniques, Angela Fawcett et Rod Nicolson, dans l'hypothèse qu'ils ont développée au cours de ces 10 dernières années.

Présentation de la théorie

Partant de la constatation que les dyslexiques présentent non seulement des difficultés de lecture, mais également d'autres troubles dans les domaines visuel, auditif et moteur, ils concentrèrent leur attention sur une série de caractéristiques qu'ils avaient remarquées chez leurs patients dyslexiques : un retard dans les étapes du développement moteur, des troubles de nature séquentielle et temporelle (dire l'heure, se rappeler les mois de l'année), et surtout la présence de troubles de la coordination motrice et de troubles de l'équilibre (Fawcett & Nicolson 1999). Or, tous ces symptômes se trouvent également être des manifestations classiques de dysfonction du cervelet. Parallèlement, tout un pan de la recherche développée durant les années 80 et 90, a permis au cervelet de sortir de son statut d'organe purement moteur, en révélant un domaine d'intervention beaucoup plus vaste, incluant de nombreuses fonctions cognitives (Schmahmann & Sherman 1997; Schmahmann 1997). Ainsi, Fawcett & Nicolson (1999) décrivaient le tableau caractéristique de dyslexie comme « un déficit des aptitudes phonologiques, des habiletés motrices, de la rapidité du traitement d'information (Wolf 1991; Nicolson & Fawcett 1994), et de l'automatisation (Nicolson & Fawcett 1990; Yap & Van der Leij 1994) ». Ce dernier aspect est sans doute le point le plus original du raisonnement de ces auteurs, faisant référence spécifiquement au rôle du cervelet dans l'apprentissage en général, et celui des procédures en particulier. C'est donc sur ces bases qu'a été postulée la théorie cérébelleuse de la dyslexie (Nicolson, Fawcett & Dean 1995;

2001).

Un certain nombre d'éléments expérimentaux, sont venus à l'appui d'une théorie essentiellement basée sur l'intuition clinique : en premier lieu, certains travaux anatomiques, sur le cerveau humain post-mortem (Finch *et al.* 2002) et à l'aide de diverses méthodes d'imagerie (Brown *et al.*, 2001; Rae *et al.*, 2002; Leonard *et al.*, 2001; Eckert *et al.*, 2003), ont pointé une anomalie au niveau du cervelet chez le dyslexique.

Assez paradoxalement, c'est une étude démontrant une hypoactivation cérébelleuse lors de tâches purement motrices (apprentissage d'une série de mouvements des doigts) chez l'adulte dyslexique, qui a véritablement fait connaître la théorie cérébelleuse (Nicolson *et al.*, 1999).

En revanche, bien que le cervelet soit classiquement activé lors de la lecture chez le sujet normo-lecteur (Fiez & Petersen 1998), il n'a pratiquement jamais été publié de déficit d'activation du cervelet lors de la lecture chez le dyslexique, hormis dans une étude concernant la lecture du Braille (Gizewski *et al.*, 2004). Scott *et al.* (2001) ont rapporté la présence d'une dyslexie de développement chez deux sujets sur trois, victimes, avant l'âge de 5 ans, d'une lésion focale de l'hémisphère cérébelleux droit. De même, des patients avec lésion cette fois du vermis cérébelleux peuvent également souffrir de troubles de la lecture (Moretti *et al.* 2002).

Cervelet et lecture : le fond du problème

De fait, le cervelet peut affecter la lecture de différentes manières. Il est impliqué dans le contrôle des mouvements oculaires, dans l'attention visuo-spatiale, dans la vision périphérique, tous ces aspects étant des composantes essentielles de la lecture (Stein & Walsh, 1997). En tant que structure cruciale dans la gestion du temps par le cerveau (voir plus bas), le cervelet peut contribuer aux problèmes de coordination sensori-motrice et d'intégration intersensorielle observés chez les dyslexiques.

Telle que présentée par Fawcett *et al.* (1996) ou encore par Nicolson *et al.* (2001), la théorie cérébelleuse suppose que le déficit est présent très précocement, dès la naissance, et va interférer avec la mise en place normale des aptitudes tant auditives qu'articulatoires nécessaires à la constitution du système phonologique, comme aux aptitudes visuelles telles que les mouvements oculaires et la reconnaissance des lettres, donnant lieu à la fois aux difficultés phonologiques et orthographiques caractéristiques de l'enfant ou de l'adulte dyslexique. En outre, Fawcett et Nicolson (1999) supposent que la lecture dépend de manière critique du jeu réciproque et harmonieux d'un ensemble de sous-fonctions qui requièrent à la fois l'exécution et "l'amélioration cumulative" de ces aptitudes. Le cervelet est précisément impliqué dans chacun de ces deux aspects.

Ces auteurs signalent enfin que leur théorie cérébelleuse est compatible avec les principales autres théories actuelles : la théorie phonologique, la théorie du double déficit (Wolf & Bowers, 1999), et la théorie magnocellulaire (Stein & Walsh 1997).

Mais, aussi séduisante soit-elle, cette théorie a été vivement critiquée ces dernières années. Les détracteurs de Nicolson remarquent tout d'abord que les troubles moteurs sont loin d'être la règle chez tous les dyslexiques, et que beaucoup d'entre eux, même avec des difficultés majeures dans l'apprentissage de la lecture, n'ont manifesté aucune difficulté motrice, voire même se sont montrés très tôt particulièrement doués pour les activités motrices, qu'il s'agisse de motricité proximale et d'équilibre ou de motricité distale. L'une des explications récemment apportées par l'équipe de Wimmer en Autriche est que le déficit moteur serait présent uniquement chez un sous-groupe de dyslexiques dont la dyslexie serait associée à une hyperactivité. Dans une étude portant sur 4 groupes de 10 sujets représentant toutes les combinaisons possibles de dyslexie et d'hyperactivité, Raberger & Wimmer (2003) retrouvent des troubles de l'équilibre, avec ou sans tâche concurrente en association à

l'hyperactivité et non la dyslexie. C'est également l'avis de Ramus *et al.* (2003b) qui, après une analyse de 22 enfants dyslexiques de 8 à 12 ans, ont pourtant retrouvé dans 50% des cas des troubles moteurs pouvant suggérer un trouble cérébelleux. En outre, les enfants de ce groupe ne présentaient pas de trouble de jugement de durée, que les auteurs considèrent comme spécifique d'atteinte cérébelleuse. La conclusion de ces auteurs est que la présence de troubles sensori-moteurs dans la dyslexie représente un aspect « optionnel », en quelque sorte un symptôme associé, plutôt qu'un déficit causal à proprement parler. Il est intéressant de noter que dans une autre étude portant cette fois sur 16 adultes dyslexiques, les mêmes auteurs (Ramus *et al.*, 2003a) ne retrouvent que 4 sujets porteurs de troubles moteurs pouvant suggérer une atteinte cérébelleuse. Ce taux de 25% est clairement inférieur à celui retrouvé par les mêmes auteurs chez des enfants dyslexiques, ce qui pourrait suggérer qu'une partie d'entre eux aient effectivement présenté initialement des signes cérébelleux durant l'enfance, qui auraient ensuite disparu ou régressé pour ne plus être décelables à l'âge adulte.

D'autres travaux récents ont au contraire en faveur d'une incidence plus significative de signes d'atteinte cérébelleuse. Une équipe anglo-norvégienne (Moe-Nilssen *et al.*, 2003) a proposé à des enfants dyslexiques de 10 à 12 ans des épreuves d'équilibre (tenir les yeux fermés ou les yeux ouverts, en conditions stable ou rendue instable) et une épreuve de marche sur un sol plus ou moins régulier, à plusieurs vitesses de marche imposées. Les mouvements du corps étaient enregistrés par un accéléromètre procurant une mesure très précise des mouvements. Les épreuves de maintien debout yeux ouverts et les épreuves de marche rapide se sont avérées capables de distinguer les dyslexiques d'un groupe témoin à plus de 75% de fiabilité. Les auteurs concluent que bien que suggérant une dysfonction cérébelleuse, leurs résultats peuvent tout aussi bien témoigner d'un défaut dans des systèmes corticaux. Enfin, tout récemment, Stoodley *et al.* (2005) ont comparé à l'aide d'un système de mesure automatique de l'équilibre postural, les performances de 16 enfants dyslexiques à celles de 19 témoins. Les dyslexiques étaient significativement moins aptes que les témoins pour tenir en équilibre sur un pied, en particulier les yeux ouverts, et leur performance dans l'épreuve posturale était corrélée à leur performance en lecture et en orthographe. Si, comme cela a été signalé, les troubles de type cérébelleux sont moins fréquents chez des adultes que chez des enfants dyslexiques, cela signifie peut-être que les déficits initialement observés chez l'enfant se stabilisent durant l'adolescence pour ne plus apparaître une fois le dyslexique devenu adulte.

Cervelet et boucle auditivo-articulatoire

Mais probablement, la faiblesse principale de la théorie cérébelleuse est qu'elle ne rend pas compte de façon immédiate du trouble le plus unanimement reconnu comme crucial dans la dyslexie : le déficit phonologique.

Une hypothèse séduisante à cet égard (Nicolson *et al.*, 2001; Ivry & Justus, 2001) fait appel au rôle primordial de l'articulation de la parole dans l'apprentissage de la langue. Pour ces auteurs, le chaînon crucial serait un déficit subtil de la mise en place précoce des aptitudes articulatoires qui provoquerait à la fois un défaut de la boucle articulatoire, altérant la mémoire phonologique à court terme et un trouble de la conscience phonologique, deux processus dont l'intégrité est nécessaire à un apprentissage normal de la lecture (Heilman *et al.*, 1996; Montgomery, 1981; Alexander *et al.*, 1991). Récemment, au moins deux travaux ont apporté des arguments en faveur de cette médiation articulatoire du déficit du dyslexique. L'équipe d'Uta Frith, à Londres (Griffiths & Frith, 2002) a ainsi démontré que des adultes dyslexiques avaient significativement plus de difficultés que des témoins à associer des schémas représentant les positions de la langue et des dents pour chaque phonème avec le phonème correspondant, ce que les auteurs interprètent comme un trouble de la « conscience articulatoire ».

Un travail méticuleux utilisant une méthodologie très sophistiquée pour mesurer les constantes de pression intra-buccale au cours de la production articulatoire (Lalain et al., 2003) a permis de démontrer la plausibilité de cette hypothèse en retrouvant des différences significatives de certains marqueurs articulatoires lors de la production de parole chez des enfants dyslexiques. En outre, il fut démontré une corrélation entre ces anomalies articulatoires et les déficits phonologiques des enfants testés. Ce rôle possible de l'articulation dans le développement normal et anormal de la lecture offre ainsi d'intéressantes perspectives théoriques comme rééducatives.

Citons enfin deux études consacrées à la reproduction de rythmes et/ou d'intervalles, une fonction qui implique probablement de façon prioritaire le cervelet et classiquement considérée comme altérée chez le dyslexique. Wolff (2002) a soumis un groupe de 12 adolescents dyslexiques à une tâche consistant à taper du doigt sur une touche enregistreuse de manière synchrone aux battements d'un métronome qui était réglé sur un tempo de 1,5, puis 2, puis 2,5 Hertz. Alors que les témoins démontrent une légère anticipation, et adaptent leur rythme au changement de tempo avec un discret retard, les dyslexiques ont d'emblée une avance significativement plus importante sur le métronome, et surtout accusent un retard beaucoup plus important que les témoins lors du changement de tempo. Plus récemment, Tiffin-Richards et al. (2004) ont proposé à 68 enfants, dyslexiques, hyperactifs, ou à la fois porteurs des deux diagnostics, diverses épreuves de tapping soit à un rythme imposé, soit généré par le sujet lui-même. Aucun déficit significatif n'a été observé dans aucune des trois populations, hormis une tendance des dyslexiques à altérer leur performance en fonction de la complexité du rythme à reproduire.

Au terme de cette analyse de la théorie cérébelleuse on ne peut évidemment pas se prononcer définitivement sur sa validité et sa capacité à rendre compte de la totalité des déficits observés chez le dyslexique. Du reste, comme le remarquent Démonet et al. (2004), beaucoup des déficits attribués ici à une dysfonction cérébelleuse pourraient tout aussi bien être attribués à la dysfonction d'autres structures, en particulier sous-corticales, également impliquées dans les processus de coordination motrice, d'automatisation des procédures, et de régulation temporelle motrice et cognitive. On reconnaîtra cependant le mérite essentiel de cette théorie, celui d'avoir ouvert la voie à une véritable prise en compte des comorbidités dans l'explication de la dyslexie.

III. La thèse du trouble du traitement temporel

Comme nous l'avons vu, l'enfant dyslexique et plus généralement l'enfant souffrant de trouble spécifique d'apprentissage, a très souvent des problèmes avec le temps en général, qu'il s'agisse de la gestion des aspects temporels liés à la réalisation des actes quotidiens, de la conscience et ou la perception de la durée d'événements, ou encore de la discrimination d'événements brefs, tels que ceux constitutifs de la parole humaine. De très nombreuses études, utilisant des approches diverses, se sont penchées sur cette étrange caractéristique, dans le but de trouver un point commun entre cette dernière et les difficultés d'apprentissage elles-mêmes (Habib, 2000).

Un paradigme de référence : le Jugement d'Ordre Temporel, ou T.O.J. (temporal order judgment)

Le test le plus couramment utilisé dans la littérature pour évaluer un éventuel déficit de traitement temporel a certainement été le test de Jugement d'Ordre Temporel (J.O.T.), rendu

célèbre par les travaux de Tallal et Piercy (1973). Ces auteurs ont dans un premier temps comparé la performance d'enfants souffrant de trouble d'apprentissage du langage (se rapportant au concept de SLI) à des sujets témoins indemnes sur une tâche de reproduction de deux tons dont l'intervalle interstimulus variait entre 8 msec et 4 secondes. Pour les intervalles les plus longs, les performances ne différaient pas entre les deux groupes, mais à partir de 150 msec et en deçà, les témoins étaient nettement supérieurs. Les mêmes auteurs ont réalisé une tâche similaire avec des syllabes (ba/da : Tallal et Piercy, 1974), retrouvant la même tendance, puis ont démontré que la performance des patients se normalisait en augmentant la durée des transitions consonantiques de 40 à 80 msec (Tallal et Piercy, 1975). Ainsi, l'idée sous-jacente était de démontrer qu'un déficit unique, de nature perceptive mais supramodale, était capable d'expliquer un développement atypique du langage, postulant plus précisément une incapacité de ces enfants à traiter convenablement les *stimuli brefs et en succession rapide* comme cela est le cas à la fois des stimuli de l'épreuve de T.O.J. et des éléments de la parole humaine. Toutefois, toutes ces études portaient sur des patients ayant en commun des difficultés d'intensité variable dans divers aspects du langage, mais ne s'étaient pas encore penchées spécifiquement sur les troubles du langage écrit.

T.O.J. chez le dyslexique

En 1980, Tallal propose pour la première fois d'étendre sa théorie explicative à la dyslexie, marquant le début d'une vaste et longue polémique, qui dure encore aujourd'hui, autour de la notion d'une origine perceptive aux troubles d'apprentissage de la lecture. Par analogie avec ses études chez les dysphasiques, Tallal (1980) compara 20 sujets en difficulté de lecture, âgés de 8 à 12 ans (moyenne 9 ;7), à 12 normo-lecteurs de moyenne d'âge 8 ;5 ans, sur une tâche depuis lors dénommée : 'Tallal's repetition test', tâche qui repose sur des jugements de similitude ou d'ordre temporel entre deux stimuli non verbaux (sons complexes) de 75 msec de durée, différant seulement par leur fréquence fondamentale. Dans une première partie du test, les sujets étaient d'abord entraînés à appuyer sur l'un des deux boutons d'une boîte de réponse, en entendant le stimulus 'haut' (H) et le stimulus 'bas' (B), jusqu'à ce qu'ils aient atteint un critère de 20 bonnes réponses sur 24. Puis, ils étaient entraînés à répondre à des paires de stimuli (H-H, B-B, H-B, B-H) séparés d'un ISI de 428 msec. Enfin, les mêmes paires étaient présentées à des ISI plus courts d'étendant de 8 à 305 msec.

L'auteur ne retrouva aucune différence entre les deux groupes dans la phase d'apprentissage, ni dans la phase de test avec des paires séparées par des intervalles de 429 msec. En revanche, des différences très significatives apparurent pour les ISI plus courts, 45% des dyslexiques se situant en-dessous de la performance du plus faible contrôle, suggérant que, comme pour les dysphasiques, le cerveau de ces enfants était en déficit pour traiter les événements brefs ET en succession rapide, et non les mêmes éléments séparés par de plus larges intervalles. Le point fondamental de ces résultats, et de l'interprétation qui en a été faite, est l'analogie proposée entre la valeur de l'intervalle inter-stimulus où ces enfants se trouvent en difficulté, et la durée de certaines composantes du langage articulé, et tout particulièrement les consonnes occlusives dont la durée normale avoisine 40 msec, expliquant alors les difficultés que rencontrent certains dyslexiques dans la discrimination des consonnes. La plupart du temps, les voyelles ne posent pas ce type de problème, puisqu'elles sont de longue durée et que leur discrimination ne repose pas sur la perception de changements acoustiques brefs, comme pour les consonnes.

Dans cette même étude, Tallal rapporte également une forte corrélation ($r=0.81$) entre la performance des dyslexiques au subtest avec brefs ISI et une épreuve de lecture de pseudo-mots, suggérant un lien très fort entre le déficit de traitement temporel et les mécanismes sous-jacents au déficit de conversion grapho-phonémique nécessaire à la réalisation de cette tâche de lecture.

Suite à cette étude, de très nombreux auteurs se sont penchés sur le paradigme du TOJ, en questionnant les mécanismes exacts de son déficit chez le dyslexique, et les possibles biais pouvant expliquer les résultats de Tallal. Si la première revue de littérature sur le sujet (Farmer et Klein, 1995) était dans l'ensemble assez favorable à l'hypothèse temporelle, il n'en fut pas toujours ainsi.

Les principales objections sont venues de l'équipe de Mody et Studdert-Kennedy, qui ont apporté deux arguments susceptibles de contrer la démonstration de Tallal: dans un premier temps, ils ont montré que le déficit de JOT sur des paires de syllabes chez les enfants dyslexiques disparaît si, en lieu et place des syllabes naturelles, on utilise de la 'non-parole', c'est à dire un équivalent synthétique des syllabes: pour la non-parole, les mauvais lecteurs ne sont pas significativement différents des témoins (Mody et al., 1997). Par ailleurs, si au lieu de ba/da on teste sa/sha, la différence témoins/dyslexiques disparaît, ce qui suggère que le déficit observé dépend de caractéristiques intrinsèques aux stimuli, et non de facteurs généraux tels que leur durée. Une analyse critique de ce travail (Dennenberg, 1999) a cependant relevé beaucoup de faiblesses dans l'approche de ces auteurs, soulignant en particulier qu'une argumentation destinée à prouver qu'une théorie est fautive doit faire appel à des outils statistiques très précis et en particulier nécessite une bien plus forte significativité pour être convaincante. D'autres arguments négatifs ont été apportés par des études anglaises (Bishop et al., 1999a, b, pour une discussion détaillée voir Bailey & Snowling, 2002). Ces auteurs ont en effet montré que lorsqu'on compare les niveaux, au sein de couples de jumeaux dyslexiques ou non, de leurs capacités phonologiques, il existe une certaine similitude entre jumeaux monozygotes qui permet d'affirmer l'héritabilité du trait. Or si on effectue un test de JOT chez les mêmes sujets, on s'aperçoit que certes les sujets dyslexiques ont une performance inférieure au JOT, mais sans aucune héritabilité, ce qui signifie que le trouble du traitement auditif, s'il existe, ne possède pas le même caractère génétique que le trouble phonologique lui-même, ce qui est évidemment problématique si on veut établir un lien entre les deux, comme le fait Tallal. D'autre part, les mêmes auteurs ont exploré le lien entre trouble auditif et trouble phonologique en testant l'hypothèse que les sujets dyslexiques auraient un phénomène de masquage rétrograde insuffisant (la persistance anormale de l'information auditive par défaut de masquage entraînerait un brouillage de l'information et, par là, un déficit de perception). Cette différence aux dépens des dyslexiques fut effectivement retrouvée, mais un pourcentage de sujets non dyslexiques possédaient le même déficit sans aucune incidence sur leurs capacités d'apprentissage, ce qui est évidemment un argument contre l'idée que le trouble auditif soit une condition nécessaire et suffisante au trouble phonologique et donc au trouble de la lecture. Dans le même esprit, Share et al. (2002) font remarquer, après avoir testé plus de 500 enfants à l'aide du test de répétition de Tallal, que les déficits observés chez les dyslexiques 1) peuvent être retrouvés même pour des intervalles interstimuli longs (et pas seulement pour les brefs), 2) ne sont pas présents par comparaison à des témoins appariés en âge de lecture, 3) et qu'un déficit temporel ne prédit pas systématiquement un déficit ultérieur sur des mesures phonologiques ou de lecture. Ils en concluent que le déficit de conscience phonologique caractéristique de la dyslexie n'est pas nécessairement une conséquence d'un trouble du traitement temporel, mais que le déficit temporel est plus vraisemblablement associé au trouble du langage oral définissant la dysphasie qu'au trouble phonologique caractéristique de la dyslexie. A l'inverse, un certain nombre de travaux récents utilisant le JOT chez le dyslexique vont plutôt dans le sens de l'hypothèse de Tallal. Rey et al. (2002) ont démontré que le déficit de jugement d'ordre temporel existait aussi si les deux stimuli étaient non plus des sons mais des phonèmes au sein d'un pseudo-mot (/apsa/ vs /aspa/). En outre, ce déficit s'amenuisait si l'on présentait aux sujets les mêmes pseudo-mots dans lesquels les deux consonnes étaient ralenties.

La même année, Heiervang et al. (2002) ont repris le protocole du test de répétition de tons de Tallal, en évaluant des degrés croissants d'intervalles inter-stimuli, en y rajoutant une composante supplémentaire, la durée des sons, soit de 75 msec, soit de 250 msec. Pour les sons de 250 msec, les dyslexiques ne différaient pas des témoins, alors que pour les sons de 75 msec, les dyslexiques se distinguaient d'autant plus franchement des témoins que l'ISI s'amenuisait (fig. 3), confirmant la nécessité des deux composantes, la brièveté des stimuli et la rapidité de leur succession, pour voir apparaître le déficit. Toutefois, ces déficits n'étaient pas corrélés aux épreuves de lecture.

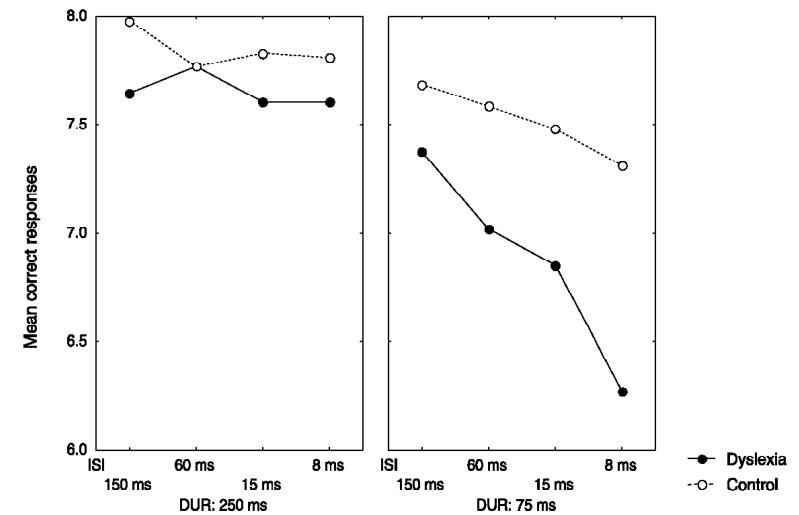


Figure 3 : Performances de sujets dyslexiques et normo-lecteurs dans une tâche de jugement d'ordre temporel utilisant des sons complexes de deux durées différentes. On note une chute de la performance des dyslexiques avec la diminution de l'intervalle inter-stimulus, seulement dans la condition où les sons sont de brève durée (Heiervang et al., 2002).

Ce résultat n'en reste pas moins une confirmation claire de la thèse de Tallal, pour qui même si la majorité des dyslexiques ne présente pas de déficit temporel, cela ne remet en rien en question la théorie du déficit temporel (par exemple en imaginant un déficit précoce, suffisant pour compromettre la mise en place des représentations phonologiques, mais qui sous l'effet de divers facteurs d'environnement, ou de la simple expérience de la langue maternelle, va ultérieurement disparaître, tout en laissant un déficit, éventuellement sévère, des processus phonologiques). D'autres vont également dans ce sens, tel le travail récent de Ben-Artzi et al. (2005), utilisant une présentation di-otique du même son (pour éviter le biais lié à un éventuel traitement holistique du pattern que constitue le doublet de sons). Mais d'autres encore restent très opposés à la théorie (Rosen, 2003 ; Ramus, 2003a,b), avançant essentiellement trois arguments : 1) un déficit temporel n'est présent que chez une minorité d'enfants dyslexiques ; 2) Les déficits observés ne sont pas toujours limités aux stimuli brefs ou rapides, et 3) les

difficultés perceptives sont souvent non corrélées aux problèmes phonologiques (Bretherton et Holmes, 2003).

Le déficit temporel au delà du J.O.T.

Une autre considération importante a trait à l'éventuelle hétérogénéité des concepts sous-tendus par le terme 'déficit temporel'. En effet, si le JOT a été le plus étudié, et en général retrouvé déficitaire chez le dyslexique, il n'a que rarement été mis en relation avec d'autres aspects du traitement temporel, comme par exemple le jugement de durée relative d'un stimulus. Par exemple, Walker et al. (2002) ont proposé à de jeunes adultes dyslexiques des triplets de tons dont les éléments différaient soit en fréquence soit en durée. Par rapport à un groupe de témoins normo-lecteurs, les dyslexiques présentaient un déficit significatif de discrimination de la durée et non de la hauteur fréquentielle. En outre, ce déficit était significativement corrélé aux performances en lecture. Enfin, certaines études ont été consacrées à une comparaison de dyslexiques et d'enfants hyperactifs sur des tâches de jugement de durée. Ainsi, Toplak et al. (2003) ont étudié 50 enfants et 58 adolescents présentant soit un TDAH isolé, soit associé à des troubles de lecture. Dans les deux populations d'hyperactifs, enfants et adolescents, des déficits de discrimination de durée et de reproduction d'un court intervalle ont été observés, surtout net chez les sujets présentant l'association TDAH + trouble de lecture. Dans une autre étude (MacGee et al., 2004), il s'agissait pour les sujets d'évaluer la perception du temps passé durant une période de 30 secondes et le temps passé durant la passation de l'échelle de Conners. Les hyperactifs et non les dyslexiques se sont avérés modérément déficitaires dans ces tâches.

Une question qui se pose alors est celle du lien entre perception de la durée, jugement d'ordre temporel et conscience phonologique. Dans le travail précédemment cité, Daffaure et al. (2001) ont recherché ce lien chez 23 dyslexiques et 20 témoins. De manière intéressante, les deux marqueurs de déficit temporel sont chacun corrélés très significativement avec la performance en conscience phonologique, mais non corrélés entre eux (figure 4), laissant penser qu'ils interviennent de façon séparée sur la performance en conscience phonologique.

INSERER ICI FIGURE 4

Ce dernier résultat possède trois implications importantes :

- la première est qu'il permet de répondre à une des principales objections à l'hypothèse du déficit temporel dans la dyslexie, l'absence de lien avec le déficit phonologique : parmi les nombreuses raisons méthodologiques qui peuvent expliquer les discordances entre les différents travaux à ce sujet, le recrutement des dyslexiques et la nature des tests utilisés doivent être pris en considération.
- Le deuxième point est que, d'après ces résultats, il convient de distinguer différents niveaux de déficit temporel, au moins deux d'entre eux semblant partiellement indépendants : la reproduction d'une succession de stimuli auditifs, et la perception de la durée relative de deux stimuli. Les données de la littérature récente en neuro-imagerie laissent penser que le traitement temporel est sous-tendu par de vastes réseaux bi-hémisphériques, comprenant des structures corticales, sous-corticales et cérébelleuses, et que ces structures sont mises en jeu de manière variable selon la nature de la tâche (Jantzen et al., 2005).
- Le dernier point nous ramène au concept de dyschronie : ces résultats suggèrent que des aspects du traitement temporel aussi différents que la génération d'un rythme, la perception d'une durée, ou encore la reproduction de l'ordre d'une succession, de même que, chose étonnante, l'utilisation des notions temporelles dans un contexte social, sont probablement sous-tendus par des mécanismes au moins en partie communs (Rubia & Smith, 2004), et dont l'efficacité est susceptible d'être altérée chez le dyslexique.

Traitement temporel dans d'autres modalités qu'auditive

Il est clair, d'après ce qui a été dit jusqu'ici, que l'aspect le plus commenté (et le plus contesté) de la théorie du trouble du traitement temporel, est le niveau perceptif et non linguistique du déficit postulé. Or un autre postulat, non moins important, de la théorie est le caractère supra-modal du déficit, ce qui implique qu'il devrait pouvoir être mis en évidence dans les autres modalités que la modalité auditive. Les travaux concernant la modalité visuelle étant rapportés ailleurs dans cet ouvrage, nous nous concentrerons ici sur ceux rapportant un déficit du traitement rapide dans la modalité tactilo-somesthésique.

Tallal et son équipe (Johnston et al., 1981; Tallal et al., 1985) avaient déjà observé que les enfants SLI avaient des difficultés à identifier lequel de deux doigts d'une même main étaient touchés simultanément. Stoodley et al. (2000) ont retrouvé que des adultes dyslexiques étaient également déficitaires sur une tâche de détection d'un stimulus vibratoire, lorsque la vibration était de 3 Hz mais non lorsqu'elle était de 30 ou 300 Hz. Enfin, Grant et al. (1999) ont retrouvé une élévation des seuils de discrimination tactile de l'orientation et de la largeur de grilles de stimuli palmés à l'aveugle par la pulpe des doigts. Ces auteurs signalent marginalement que leur sujets avaient également des déficits dans la modalité visuelle (épreuve de masquage), ce qui suggère, pour eux, que le déficit se situe au-delà des modalités sensorielles et propose l'hypothèse qu'ici aussi, comme dans la modalité auditive, le déficit porterait sur le traitement d'une succession rapide d'informations.

On conçoit le caractère crucial de la démonstration d'un déficit de nature temporelle dans une modalité autre qu'auditive, mais encore faut-il démontrer que le déficit existe dans les deux modalités chez un même individu.

C'est ce qu'on tenta de faire Witton et al (1998) en examinant 21 adultes dyslexiques et 23 témoins appariés à l'aide d'une tâche auditive de détection de modulation de fréquence et d'une tâche visuelle dynamique mesurant le seuil de détection d'un ensemble de points se déplaçant de manière cohérente. Les résultats montrèrent que les dyslexiques sont moins sensibles à la fois à la modulation de fréquence et au mouvement de stimuli visuels. En outre, il existait une corrélation très significative, chez les témoins et chez les dyslexiques, entre les deux mesures, de même qu'entre chacune des deux mesures et le score en conscience phonologique des dyslexiques.

Utilisant deux tâches, l'une visuelle (test de Ternus) l'autre auditive (test de répétition de Tallal) chez des enfants mauvais lecteurs, Cestnick et Coltheart (1999), puis Cestnick et Jerger (2000) et enfin Cestnick (2001) ont retrouvé un déficit de traitement temporel dans les deux modalités, avec une corrélation significative entre les deux, spécialement pour un sous-groupe de dyslexiques classés comme phonologiques à l'aide d'une épreuve de lecture de mots et de non mots. Ces auteurs interprètent leurs résultats comme témoignant d'une atteinte combinée des corps genouillés latéraux (visuels) et médians (auditifs) spécifiquement chez les dyslexiques de type phonologique.

De manière certainement plus complète, Laasonen et al. (2001) ont étudié de jeunes adultes, dyslexiques ou non, dans des tâches de jugement d'ordre temporel sur des stimuli soit auditifs (tons de hauteur différente), soit visuels (flashes lumineux), soit tactiles (indentations palpées par la pulpe du doigt). En outre, les mêmes stimuli étaient utilisés dans une tâche dite 'd'acuité de traitement temporel' où, sans avoir à faire de jugement d'ordre, les sujets devaient juger de la simultanéité ou non de deux séries de 3 stimuli. Dans toutes ces tâches, les adultes dyslexiques étaient significativement plus faibles que les témoins.

Des résultats sensiblement différents ont été obtenus plus récemment par Edwards et al. (2004) chez des enfants dyslexiques. Ces auteurs ont utilisé une batterie de 12 tâches incluant deux tâches auditives (localisation dichotique de la hauteur dans une mélodie de 4 tons et discrimination de modulation de fréquence) et deux visuelles (perception du mouvement

global d'un ensemble de points permettant de discriminer la forme d'une flèche masquée parmi les points et une tâche de sensibilité au contraste). La batterie au complet permit de classer avec succès près de 80% des enfants entre dyslexiques et témoins, la présence d'un déficit de nature temporelle pouvant donc être considérée comme très spécifique des dyslexiques, mais la plupart des enfants déficitaires l'étaient dans une des deux modalités seulement, et le nombre d'enfants déficitaires en modalité auditive et en modalité visuelle était équivalent. Les deux tâches qui se sont avérées les plus déficitaires chez les dyslexiques étaient la tâche de localisation dichotique de mélodie, et la tâche de perception visuelle du mouvement. Ces deux tâches ayant en commun de nécessiter l'analyse puis la reconstruction du stimulus pour pouvoir le distinguer le signal du fond, les auteurs en déduisent que plutôt que d'un déficit temporel général, leur données sont en faveur d'une difficulté à extraire d'un bruit de fond le signal d'un stimulus modulé temporellement. Pour revenir brièvement à la modalité tactilo-kinesthésique, il est intéressant de rapporter ici le travail récent de Renvall et al. (2005) qui ont utilisé la technique des champs évoqués somato-sensoriels (potentiels évoqués somesthésiques) chez 8 adultes dyslexiques et 8 normo-lecteurs. Trois stimuli successifs produits par des diaphragmes mobilisés par de l'air comprimé étaient délivrés selon une séquence pouce-index-pouce, avec une asynchronie du début du stimulus de 100 ou 200 msec selon les essais. Alors que le cortex somato-sensoriel primaire répondit de façon identique à la première stimulation chez les dyslexiques et les témoins, la deuxième stimulation provoqua une réponse bien moindre chez les dyslexiques, surtout pour la condition la plus rapide, résultat que les auteurs considèrent comme compatible avec la nature pansensorielle du déficit temporel dans la dyslexie. Ce résultat est également compatible, comme nous le reverrons, avec l'idée que le déficit perceptif est d'autant plus net que les stimuli à percevoir sont intégrés dans une série ou une succession d'événements distincts (Kujala et al., 2000).

Traitement temporel intermodalitaire chez le dyslexique

Mais les résultats les plus pertinents dans ce contexte sont indubitablement ceux obtenus à partir d'études non plus seulement de plusieurs systèmes perceptifs chez un même sujet, mais de la confrontation de plusieurs modalités dans une même tâche, réalisant une condition de transfert intermodalitaire. Parmi les premiers à s'être penchés sur ce type d'approche figurent Rose et al. (1999) qui ont examiné un nombre important d'enfants bons et mauvais lecteurs sur une épreuve comportant la comparaison de deux patterns de stimuli brefs soit visuels, soit auditifs, soit l'un visuel l'autre auditif (condition intermodalitaire). Dans toutes les conditions, les mauvais lecteurs se sont montrés déficitaires. En outre, les performances déficitaires étaient corrélées à un score composite d'efficacité en lecture, les sujets les plus en difficulté dans les tâches de traitement temporel étant également les plus déficitaires dans les épreuves de lecture.

Certainement plus convaincants sont les résultats de l'équipe finlandaise déjà citée (Laasonen et al., 2000 et 2002), qui ont utilisé un paradigme de jugement de simultanéité ou non de triplets de brefs stimuli dans des tâches impliquant trois modalités sensorielles différentes (audio-visuelle, audio-tactile et visuo-tactile). Deux protocoles différents ont été utilisés : un protocole de jugement d'ordre temporel (T.O.J.) et un protocole de jugement de simultanéité, dit "d'acuité temporelle". Tant chez des enfants que des adultes dyslexiques, ces protocoles ont mis en évidence des différences très nettes dans la majorité des combinaisons étudiées. En particulier dans la condition audiovisuelle chez l'enfant et dans la condition audio-tactile chez l'adulte, les performances sont significativement déficitaires chez les dyslexiques, dans les deux types de protocoles. 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. En outre, observant que les tâches "d'acuité temporelle" sont les mieux corrélées aux tâches phonologiques, ces auteurs présument que le mécanisme commun entre le déficit temporel et le trouble de la lecture, même s'il n'est pas causal, est plus probablement lié à la notion de simultanéité qu'à celle du jugement d'ordre de deux stimuli.

INSERER ICI FIGURE 5

Plus récemment, un travail original est venu apporter un éclairage nouveau à cette problématique. Hairston et al. (2005) ont ainsi proposé à 36 adultes dyslexiques et 29 témoins appariés une tâche originale comportant deux composantes en parallèle : une tâche classique de T.O.J. visuel, où les sujets devaient décider le plus rapidement possible lequel de deux cercles présentés successivement sur deux positions d'un écran est apparu le premier. En outre, deux stimuli auditifs étaient adressés au sujet, le premier contemporain du premier stimulus visuel, le second survenant après un intervalle variable suivant le deuxième stimulus visuel, de 0 à 350 msec. Assez paradoxalement, l'insertion d'un délai entre le second stimulus visuel et le second stimulus auditif a un effet facilitateur, dans le sens qu'il améliore la performance de sujets témoins dans la tâche de T.O.J. visuel. A l'inverse, les dyslexiques améliorent leur performance même lorsque le délai est nul (0 msec) et ce jusqu'à des délais allant jusqu'à 350 msec (figure 5). L'interprétation des auteurs est que l'observation d'une facilitation après un indice temporellement décalé reflète les dimensions d'une fenêtre temporelle pendant laquelle le système effectue l'intégration des deux stimuli. La performance des dyslexiques traduirait alors une fenêtre d'intégration plus étendue, de sorte que même des indices auditifs apparaissant très tardivement seront susceptibles de jouer leur effet facilitateur sur la performance au T.O.J. 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. L'élargissement de la fenêtre induirait des erreurs de transcodage, résultant en un affaiblissement de la performance en lecture, tant en termes d'erreurs que de rapidité de lecture.

Citons pour terminer un paradigme potentiellement très intéressant pour tester le traitement temporel en condition intermodalitaire : l'effet Mac Gurk (McGurk et MacDonald, 1976), qui survient lorsqu'un sujet voit et entend un locuteur produire des segments de parole incongruents entre ce qui est perçu auditivement et visuellement. Par exemple, un effet McGurk classique consiste à entendre la syllabe /ta/ alors que le locuteur **a prononcé** /ga/ mais que l'auditeur **le voit** en train de prononcer /pa/. Cet effet, très robuste chez le sujet normal a été retrouvé altéré chez le sujet dyslexique, suggérant un déficit de l'intégration multisensorielle. En effet, les dyslexiques, au lieu de l'illusion perceptive normale, ont tendance à prononcer le son perçu visuellement sur le visage du locuteur (Hayes et al., 2003). De manière frappante, les régions cérébrales impliquées dans l'effet McGurk, comme l'ont montré quelques travaux en imagerie fonctionnelle, sont principalement l'aire de Broca et une zone temporelle inférieure proche de l'aire de reconnaissance visuelle des mots (Jones & Callan, 2003).

Au terme de ce panorama des études sur le déficit du traitement temporel dans la dyslexie, il est clair qu'il s'agit là, au delà d'une intuition séduisante, d'un fait expérimental largement prouvé même si les avis divergent encore sur ses liens exacts avec le trouble de la lecture lui-même. Finalement, la question n'est pas tant de savoir si ce déficit temporel explique ou non le trouble de la lecture que de constater la co-occurrence, au moins dans une importante proportion des cas, des deux conditions. Il pourrait en effet s'avérer bien plus fructueux de raisonner en termes de co-occurrence que de causalité, avec comme toile de fond l'idée que si deux états coexistent plus souvent que ne le voudrait le hasard, alors il existe nécessairement

un lien entre les deux, lien dont la nature pourrait apporter des indications majeures et mérite donc une investigation approfondie. Le dernier paragraphe de ce chapitre propose quelques pistes à cet effet.

IV Essai de synthèse

Les données envisagées dans les paragraphes précédents nous ont apporté plusieurs informations dignes d'intérêt : (1) si l'on considère la dyslexie non plus seulement comme un trouble de la lecture, mais comme un regroupement syndromique de divers symptômes ayant en commun leur co-occurrence possible chez un même individu, cela suscite des questionnements en termes non plus de causalité mais de mécanismes communs entre ces divers symptômes; (2) ces différents symptômes sont, du point de vue neuropsychologique, de nature fondamentalement différente, les uns étant d'ordre purement sensori-moteur, impliquant à un niveau relativement élémentaire les différents systèmes perceptifs et moteur, les autres franchement cognitifs, impliquant des fonctions plus sophistiquées telles que la mémoire de travail, les fonctions exécutives ou encore l'intégration à haut niveau d'informations provenant de divers systèmes; (3) les deux approches théoriques les plus aptes à faire le lien entre les différents symptômes observés, la théorie du déficit cérébelleux et celle du déficit de traitement temporel ont en commun de pouvoir rendre compte de déficits à ces différents niveaux, à la différence de tous les autres modèles explicatifs, qui restent soit au niveau sensoriel (théorie magno-cellulaire), soit au niveau cognitif (théorie phonologique, ou encore théorie du double déficit). Enfin (4), ces deux théories ont également en commun de prendre en considération de façon centrale deux aspects souvent négligés par les autres théories : la dimension temporelle et la dynamique d'apprentissage.

Or il existe en neurosciences un modèle classique d'apprentissage qui donne précisément un rôle crucial à la dimension temporelle : le fameux modèle de la **synapse de Hebb**.

Un modèle classique revisité : la synapse de Hebb

Selon la formulation initiale de Hebb (1949), lorsque deux neurones A et B sont en situation de proximité et que le neurone A décharge alors que B est activé, alors les liens réciproques entre A et B seront renforcés. A l'inverse, si A décharge alors que B est inactif, les liens entre les deux neurones sont inhibés. Transposé à la notion de synapse, ce phénomène, que Hebb appelait "apprentissage temporellement asymétrique", constitue un mécanisme puissant pour la prédiction liée à l'apprentissage, véritable instrument de détection de la différence temporelle entre les potentiels d'entrée et de sortie d'un neurone. Hebb faisait référence à l'existence de périodes réfractaires absolue et relative, suivant l'activation d'un neurone. Par la suite, il a été démontré que si la synapse d'entrée d'un neurone est activée légèrement avant que le neurone ne décharge, cette synapse est renforcée, si elle est activée légèrement après, elle s'en trouvera affaiblie (Sejnowski, 1999). La signification fonctionnelle de ce mécanisme a été étudiée pour la modalité visuelle (Rao & Sejnowski, 2003) mais son applicabilité à l'acquisition du langage est très plausible (Tallal, 2004). On peut ainsi imaginer qu'un minime décalage temporel entre la mise en activité de neurones appartenant à un même groupement fonctionnel altère durablement la fonctionnalité de ce groupe de neurones, par exemple au niveau de la représentation articulatoire des phonèmes ou encore de leur représentation auditive.

Démonstration d'un défaut de traitement temporel dans la perception auditive du dyslexique

INSERER ICI FIGURE 6

Par exemple, dans une étude de la représentation du phonème voisé [B] sur le cortex auditif gauche d'adultes dyslexiques encore sévèrement déficitaires, Giraud et al. (2005) ont récemment montré que le potentiel évoqué auditif caractéristique de ce phonème était systématiquement altéré dans le sens d'une dégradation des relations temporelles entre les divers événements électrophysiologiques qui caractérisent au niveau cortical la perception du stimulus acoustique. Cette dégradation peut prendre plusieurs formes (figure 6), soit une perte du signal de fin du stimulus, ce dernier se traduisant parfois de façon anarchique par le prolongement anormal de l'activité signalant la fin du stimulus, soit une abolition pure et simple de la portion de l'activité électrique spécifique au voisement, réalisant un aspect électrophysiologique ne permettant plus de distinguer le phonème voisé du non voisé (en l'occurrence le phonème [P]). Enfin, chez les sujets ayant le plus complètement récupéré de leur dyslexie (Giraud et al., en préparation), un pattern électrophysiologique plus proche des sujets non dyslexiques est réalisé, mais sans la latéralisation typique à l'hémisphère gauche. Du point de vue anatomique, il a été démontré que les neurones spécifiques au voisement se situent chez le singe, et probablement chez l'homme, dans une portion spécifique du cortex auditif primaire, plus particulièrement dans la région antérieure et médiale du gyrus de Heschl (Steinschneider et al., 2004), ce qui laisse penser que c'est probablement ces groupes de neurones qui dysfonctionnent lors de la perception du voisement chez le dyslexique. En définitive, tout se passe comme si le processus, probablement très précoce, qui mène à la ségrégation de groupes de neurones pour la fonction spécifique de perception du voisement, ne s'était pas déroulé de manière correcte sous l'influence du contact répété avec la langue maternelle, et que les différentes étapes constitutives du décodage du son, normalement sans doute génétiquement programmées, s'en trouvaient perturbées dans leur succession temporelle.

Perception auditive et synapse de Hebb

Si l'on se réfère à présent au modèle de la synapse de Hebb, on peut concevoir un scénario en deux étapes : lors de la mise en place des neurones spécifiques au voisement, un décalage temporel entre l'entrée et la sortie du système aurait perturbé la ségrégation des neurones "voisement-spécifiques" dans le sens soit d'une moindre spécificité (un plus grand nombre de neurones se mettent en activité lors de la perception d'une consonne voisée, et ce dans une fenêtre temporelle anormalement large), soit d'une moindre sensibilité aux caractéristiques temporelles du stimulus (les neurones en question ne se mettent pas plus en jeu lors de la perception du phonème voisé que non voisé).

En d'autres termes, une perturbation minimale de la simultanéité d'activation des différents éléments cellulaires du système, en réduisant la force de leurs connexions réciproques, serait suffisante pour l'empêcher d'acquiescer sa fonction de perception spécifique du voisement, simplement parce que cette dernière est, parmi les caractéristiques de la parole humaine, la plus dépendante de l'organisation temporelle du stimulus.

Par la suite, au cours des premières années d'apprentissage de la langue orale, le processus doit se latéraliser à l'hémisphère gauche, ce qui implique également un "timing" très précis, permettant au système d'inhiber, sans doute par des voies transcalleuses, les neurones symétriques du cortex auditif hémisphérique droit. Ici encore, une perturbation même minimale des caractéristiques temporelles qui aboutissent à ce processus vont pouvoir le perturber durablement, et aboutir à une implication indue des neurones auditifs hémisphériques droits. Dans les cas les plus sévères, où le décalage temporel est le plus important, la totalité du système est perturbée, tout autant dans son organisation intra- qu'inter-hémisphérique. Dans

les cas moins sévères, la précision temporelle est suffisante pour permettre la ségrégation des groupes de neurones sensibles au voisement, mais non suffisante pour inhiber ceux de l'hémisphère droit. Finalement, le modèle se trouve en parfait accord avec les données comportementales rapportées par Serniclaes et al. (2001) dans une tâche de perception catégorielle, et qui amènent les auteurs à conclure que le système auditif des dyslexiques est sensible à des distinctions phonémiques qui dépassent celles caractéristiques de la langue maternelle, ce qui peut tout à fait s'expliquer par un défaut de ségrégation des groupes de neurones ad hoc. Dans l'étude sus-citée de Giraud et al., les perturbations les plus profondes de l'organisation temporelle de la réponse électrophysiologique au voisement étaient retrouvées chez les dyslexiques également les plus sévèrement déficitaires dans une épreuve de perception catégorielle (figure 6).

Essai de généralisation du modèle

Ainsi, l'analyse de ce déficit très spécial de la discrimination entre deux représentations, voisée et non voisée, d'un même phonème, si caractéristique du dyslexique, même s'il n'est pas constant, devient un fait exemplaire qui pourrait servir de modèle pour d'autres formes de déficits chez le dyslexique.

Par exemple, le trouble phonologique, dont l'intensité et même la présence ne sont pas corrélées au déficit perceptif éventuel, a donc peu de raisons de dériver du trouble de ségrégation des neurones auditifs, tel que décrit ci-dessus. En revanche, il pourrait fort bien dériver d'un déficit de synchronisme entre les neurones auditifs et les neurones moteurs du cortex frontal inférieur (aire de Broca), qui abritent très vraisemblablement la représentation motrice des phonèmes. Un argument allant dans ce sens est fourni par une étude anatomique utilisant la méthode de l'IRM par tenseur de diffusion (Klingberg et al., 2000), d'après laquelle les fibres de substance blanche les plus anormalement orientées chez les dyslexiques sont celles situées précisément dans la partie postérieure du faisceau arqué, reliant la jonction temporo-pariétale à l'aire de Broca. On peut aisément penser que l'hétérogénéité d'orientation des fibres à ce niveau reflète la qualité des connexions entre ces deux régions de l'hémisphère gauche, et peut-être conditionne la qualité des représentations phonologiques. Il pourrait en être de même pour un autre symptôme caractéristique du fonctionnement cognitif du dyslexique : le défaut de fluidité de la dénomination. On sait que le dyslexique est particulièrement déficitaire dans les tâches dites de dénomination rapide (en anglais *RAN*, *rapid automatized naming*) où il s'agit d'associer le plus rapidement un dessin à la représentation phonologique du substantif qui lui correspond (en ayant éliminé tout obstacle de nature lexicale par la limitation des items à des objets/mots très fréquents, et surtout se répétant plusieurs fois au cours de la tâche). Or une telle tâche nécessite typiquement la mise en jeu d'une procédure permettant de passer d'une représentation visuelle à une représentation phonologique, et qui plus est à l'automatisation extrême de cette procédure. Un défaut de mise en place des connexions passant par le faisceau arqué pourrait fort bien en être également à l'origine de ce déficit.

Mais le domaine où le modèle est sans doute le plus aisément testable est celui de la conversion grapho-phonémique. Dans l'absolu, le défaut de conversion grapho-phonémique, qui est bien évidemment le déficit fondamental dont souffre le dyslexique et qui compromet son accès à la lecture, peut relever de plusieurs mécanismes : un défaut de perception visuelle et/ou d'accès à la représentation des graphèmes, un défaut de représentation et ou de perception des phonèmes, un défaut de mise en relation réciproque des deux types de représentations (transcodage). Les deux premières possibilités sont, on l'a vu, peu vraisemblables, et en tout cas, à elles seules, ne peuvent rendre compte de tous les cas. Le 3ème cas de figure est un meilleur candidat, mais plus difficile à conceptualiser. Si l'on se replace dans le cadre d'un modèle de type hebbien, on peut en revanche fort bien imaginer que

l'apprentissage si particulier de la mise en relation d'un nombre discret de graphèmes avec des éléments ou des groupes d'éléments sonores constitutifs de la langue orale, puisse être mis en péril si, lors de l'apprentissage, chacun des éléments est perçu de manière intacte, mais temporellement asynchrone. C'est du reste le raisonnement qu'ont tenu récemment Breznitz et Meyler (2003) dans une étude électrophysiologique très élégante dans laquelle ils comparent des enfants dyslexiques et normo-lecteurs sur des tâches de perception auditive (bips ou phonèmes), visuelle (flashes ou lettres) et intermodale (bips et flashes). Les tâches perceptives unimodales étaient construites selon le paradigme "odd-ball", avec une réponse par appui sur une touche pour le stimulus fréquent et sur une autre touche pour le stimulus rare. Pour les tâches intermodales, ils devaient appuyer sur une touche lorsque les deux stimuli survenaient simultanément, et sur une autre lorsqu'ils survenaient de façon séparée. Les résultats montrèrent d'une part certes une augmentation significative des latences des ondes P2 et P3 chez les dyslexiques dans les conditions unimodales, mais d'autre part et surtout un allongement des latences P3 chez les dyslexiques pour la condition intermodale par rapport aux autres conditions. Bien que ces constatations méritent confirmation et que leur interprétation reste sujette à caution, elles n'en constituent pas moins une avancée significative dans la compréhension des mécanismes de transcodage visuo-phonologique chez le dyslexique.

L'acquisition des aptitudes mathématiques est également un domaine où la simultanéité de l'arrivée de deux informations différentes pourrait être indispensable à un apprentissage normal. Les travaux de neuro-imagerie consacrés à l'anatomie du calcul ont nettement montré l'implication séparée de trois modules bien distincts ; l'un fronto-temporal gauche, impliqué dans les aspects lexicaux, syntaxiques et sémantiques du code numérique, incluant la signification des principales opérations; l'autre bi-pariétal, abritant des mécanismes spécifiques permettant d'aboutir à une représentation mentale des nombres sous forme de magnitude relative plutôt que d'une grandeur absolue. Une dernière représentation du nombre, sous forme écrite cette fois, fait appel aux modules inféro-temporaux impliqués dans la reconnaissance visuelle des mots. Selon ce "modèle du triple code" (Dehaene, 2001), après un apprentissage adéquat, le nombre va se trouver représenté sous trois formats différents : un verbal sous forme de mots et de stratégies opératoires, un écrit, sous forme de chiffres arabes, le dernier plus abstrait, sous forme de quantité, indispensable à l'acquisition de la notion de cardinalité, sans laquelle aucun réel accès au raisonnement mathématique n'est possible. Or c'est précisément le problème de la majorité des dyscalculiques que de ne pouvoir établir de liens entre le nombre et la grandeur qu'il représente. Tout se passe comme si les nombres pouvaient être manipulés de façon plus ou moins efficiente dans leur abstraction, mais se trouvaient totalement déconnectés de leur représentation dans le réel. Un argument indirect en faveur de cette vision de la dyscalculie est apporté par l'étude de Waber et al. (2000) qui ont recherché chez des dyslexiques les déficits de rapidité de dénomination (ou RAN, cité plus haut) et découvert que le déficit de dénomination rapide est d'autant plus sévère que la dyslexie est associée à une dyscalculie, ce que les auteurs interprètent comme traduisant le fait que " la signification clinique des déficits de rapidité de dénomination n'est pas limitée à la lecture". En fait, ici encore, la causalité sous-tendant ces constatations pourrait être considérée de manière différente, en concevant un mécanisme commun à ces trois faits pathologiques : le trouble de la lecture, le défaut de dénomination rapide et la dyscalculie. Dans les trois cas, un défaut de mise en relation au cours de l'apprentissage précède d'informations de nature différente mais dont la combinaison est indispensable à l'apprentissage peut être envisagé.

Finalement, le modèle hebbien d'apprentissage fournit une base de réflexion capable de rendre compte d'un grand nombre de faits constatés en clinique des troubles d'apprentissage. En fait, il permet d'effectuer la jonction entre les deux hypothèses détaillées dans ce chapitre : la

théorie cérébelleuse et l'hypothèse temporelle, en fournissant à la première une dimension temporelle et à la seconde une dynamique développementale. Si l'on postule l'existence d'un facteur encore inconnu, mais probablement de nature génétique, capable d'induire une variance temporelle dans la mise en activité de groupes neuronaux entretenant des relations réciproques, on pourra dès lors imaginer que selon sa nature exacte et/ou le moment où il intervient durant la maturation cérébrale, ce facteur puisse venir perturber le cours de l'apprentissage de fonctions aussi diverses que le calcul, le graphisme ou la lecture, qui ont en commun de requérir, durant une période d'apprentissage relativement brève, la mise en relation d'informations de nature différente mais dont la simultanéité est sans doute nécessaire au niveau synaptique pour obtenir une trace durable et reproductible. Le trouble de l'automatisation auquel fait référence la théorie cérébelleuse n'est peut-être qu'une formulation différente du même phénomène, cette constatation troublante que font tous les thérapeutes d'enfants dyslexiques, que ces derniers sont incapables de maintenir d'une séance à l'autre un apprentissage que l'on croyait acquis. Les troubles de perception auditive ou visuelle, la dyschronie, voire le trouble phonologique ne seraient alors que des témoins d'un processus général dont une partie seulement des conséquences influe sur les apprentissages, et par là participe à l'incapacité.

L'existence de tels facteurs génétiques a été suggérée par des travaux sur les souris transgéniques particulièrement sur le récepteur au NMDA, un **détecteur de coïncidence synaptique**. Il a été ainsi démontré (Tang et al., 1999) que la surexpression du récepteur 2B sur le cerveau de l'animal transgénique produit une augmentation d'activation des récepteurs qui facilite la potentialisation synaptique pour des fréquences de 10 – 100 Hz : les animaux ainsi traités se révélèrent posséder des capacités accrues de mémoire et d'apprentissage dans diverses tâches comportementales. Il n'est pas inconcevable que des facteurs de nature diverse capables de modifier l'expression de tels gènes puissent soit altérer soit au contraire accroître les capacités d'apprentissage de certains systèmes en agissant précisément sur les caractéristiques de coïncidence synaptique. Une telle conception aurait en outre l'avantage de pouvoir rendre compte de faits jusqu'ici restés totalement obscurs, comme la fréquence de talents particuliers chez les dyslexiques ou à l'inverse la fréquence de dyslexie chez les enfants intellectuellement précoces. Elle permettrait aussi de comprendre pourquoi tant d'éléments considérés comme des facteurs clés dans l'étiologie de la dyslexie ne sont pas constants, ou encore pourquoi leur intensité n'est pas corrélée à celle de la dyslexie.

Conclusion

Décrypter le fonctionnement intime du cerveau dyslexique apparaît encore en 2005 comme un objectif relativement lointain, même si des progrès énormes ont été réalisés tant dans les concepts que dans leur mise en application, y compris, comme nous le reverrons plus loin dans cet ouvrage, dans leurs applications thérapeutiques. Un point paraît cependant incontournable : on ne pourra réellement prétendre approcher la réalité du cerveau dyslexique dans toutes ses dimensions qu'en prenant en considération toutes les manifestations associées au trouble de la lecture. Ce dernier pourrait fort bien du reste se voir reléguer dans les toutes prochaines années au rang de simple épiphénomène, tant il est vrai qu'en médecine s'attarder sur le symptôme de surface, aussi gênant soit-il, peut compromettre le diagnostic de la maladie qui en est la cause. Rien ne sert de s'émouvoir de l'intensité d'un icône si l'on ne se donne pas les moyens de savoir s'il provient d'une obstruction du cholédoque ou d'un excès de bilirubine libre!

Les changements que pourrait induire un tel renouveau dans les concepts pourraient être considérables, tant dans les orientations de la recherche fondamentale que dans les tendances thérapeutiques encore aujourd'hui trop empreintes d'empirisme voire de fatalisme. Comprendre, par exemple, pourquoi une rééducation psychomotrice peut aider un enfant à

mieux apprendre à lire n'admet probablement pas une réponse univoque, mais nécessite un effort collaboratif entre chercheurs, thérapeutes et pédagogues, autour de programmes de recherche concertés basés sur des hypothèses fortes et unificatrices telles que celles proposées dans le présent chapitre.

Références

- Ahissar, M., Protopapas, A., Reid, M., & Merzenich, M. M. (2000). Auditory processing parallels reading abilities in adults. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97, 6832–6837.
- Albaret J.M. (1995). Evaluation psychomotrice des dyspraxies de développement. *Evolutions Psychomotrices - Vol. 7 - n° 28* : 3-11.
- Alexander, A.W., Anderson, H.G., Heilman, P.C., et al. (1991). Phonological awareness training and remediation of analytic decoding deficits in a group of severe dyslexics. *Annals of Dyslexia*, 41, 193–206.
- August, G., & Garfinkel, B. (1990). Comorbidity of ADHD and reading disability among clinic-referred children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18(1), 29-45.
- Bailey P.J., Snowling M.J. (2002). Auditory processing and the development of language and literacy. *British Medical Bulletin*, 63:135-146.
- Baum, S. (1990). The gifted/learning disabled: A paradox for teachers. *Education Digest*, 8, 54-57.
- Ben-Artzi E., Fostick L., Babkoff H. (2005). Deficits in temporal-order judgments in dyslexia: evidence from diotic stimuli differing spectrally and from dichotic stimuli differing only by perceived location. *Neuropsychologia* 43 : 714–723.
- Benson DF, Geschwind N. (1970). Developmental Gerstmann syndrome. *Neurology* 20:293-8.
- Benbow C.P. (1988). Sex differences in mathematical reasoning ability in intellectually talented preadolescents : their nature, effects and possible causes. *Bain Behav ; Sci*. 11, 169-232.
- Bishop DVM, Bishop SJ, Bright P *et al.* Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: Evidence from a twin study. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42: 155–68
- Bishop DVM, Carlyon RP, Deeks JM, Bishop SJ. Auditory temporal processing impairment: Neither necessary nor sufficient for causing language impairment in children. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42: 1295–310
- Bretherton L, Holmes VM. (2003). The relationship between auditory temporal processing, phonemic awareness, and reading disability. *J Exp Child Psychol*. 84(3):218-43.
- Breznitz Z., Meyler A. (2003). Speed of lower-level auditory and visual processing as a basic factor in dyslexia: Electrophysiological evidence. *Brain and Language* 85 : 166–184.
- Cestnick L. (2001). Cross-Modality Temporal Processing Deficits in Developmental Phonological Dyslexics. *Brain and Cognition* 46, 319–325
- Cestnick L., Coltheart M. (1999). The relationship between language and visual processing in developmental dyslexia. *Cognition*, 71(3), 231–255.
- Cestnick L., Jerger J. (2000). Auditory temporal processing and lexical/nonlexical reading in developmental dyslexia. *Journal of the American Academy of Audiology*, 11, 501–513.

- Cuvellier J.C., Pandit F, Casalis S., Lemaître M.P., Cuisset J.M., Platof A., Vallée L.. (2004). Analyse d'une population de 100 enfants adressés pour troubles d'apprentissage scolaire. *Archives de pédiatrie* 11 : 201–206.
- Daffaure V., De Martino S., Chauvin C., Cay-Maubuisson M., Camps R., Giraud K., Rey V., Habib M. (2001). Dyslexie de Développement et Trouble Temporel : De la Perception Auditive à la Perception du Temps Conventionnel. *Rev. Neuropsychol.*, 11(1) :115-116.
- Dehaene S., Molko N., Cohen L., Wilson A.J. (2004). Arithmetic and the brain. *Current Opinion in Neurobiology* 14:218–224
- Démonet J.F., Taylor M., Chaix Y. (2004). Seminar : developmental dyslexia. *THE LANCET* , 363: 1451–60.
- Denenberg, V H. (1999). A critique of Mody Studdert-Kennedy, and Brady's "Speech Perception Deficits in Poor Readers: Auditory Processing or Phonological Coding?" *Journal of Learning Disabilities*, 32, 379-383.
- Dewey D, Kaplan BJ, Crawford SG, Wilson BN.(2002). Developmental coordination disorder: associated problems in attention, learning, and psychosocial adjustment/ *Hum Mov Sci.* 21(5-6):905-18.
- Dewey, D., & Kaplan, B. J. (1994). Subtyping of developmental motor deficits. *Developmental Neuropsychology*, 10, 265–284.
- Dix, J., & Schafer, S. (1996). From paradox to performance: Practical strategies for identifying and teaching g/ld students. *Gifted Child Today Magazine*, 19, 22-31.
- 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.
- Edwards VT, Giaschi DE, Dougherty RF, Edgell D, Bjornson BH, Lyons C, Douglas RM. (2004). Psychophysical indexes of temporal processing abnormalities in children with developmental dyslexia. *Dev Neuropsychol.* 25(3):321-54.
- Farmer, M.E. & Klein, R.M. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic Bulletin and Review* 2: 460–493.
- Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (1992). Automatization deficits in balance for dyslexic children. *Perceptual and Motor Skills*, 75, 507–529.
- Fawcett AJ, Nicolson RI. (1999). Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests. *J Motor Behav.*, 31: 68-78.
- Fawcett A, Nicolson R, Dean P. (1996). Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks. *Ann Dyslexia*, 46: 259-283.
- Ferri, B., Gregg, N., & Heggoy, S. (1997). Profiles of college students demonstrating learning disabilities with and without giftedness. *Journal of Learning Disabilities*, 30, 552-559.
- Finch A, Nicolson R, Fawcett A. Evidence for a neuroanatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia. *Cortex* 2002; 38: 529- 539.
- Fletcher-Flinn C, Elmes H, Strugnell D. (1997). Visual-perceptual and phonological factors in the acquisition of literacy among children with congenital developmental coordination disorder. *Dev Med Child Neurol.* 39(3):158-66.
- Galaburda A. M., Sherman G. F., Rosen G. D., Aboitiz F., Geschwind N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222–233.
- Gillberg, C. (1998). Hyperactivity, inattention and motor control problems: Prevalence, comorbidity and background factors. *Folia Phoniatria et Logopedia*, 50, 107–117.
- Giraud K, Demonet JF, 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*. 2005 Feb 2 (In press).
- Giraud K., Trébuchon A., Demonet J.F., Habib M., Badier J.M., Liégeois-Chauvel C. Asymmetry of voice onset time (vot) processing in adults developmental dyslexics. (Soumis).
- Gizewski E.R., Timmann D., Forsting M. (2004). Specific cerebellar activation during Braille reading in blind subjects. *Hum. Brain Mapp.*, 22(3) :229-235.
- Grant AC, Zangaladze A, Thiagarajah MC, Sathian K (1999) Tactile perception in developmental dyslexia: a psychophysical study using gratings. *Neuropsychologia* 37:1201--1211.
- Griffiths S., Frith U. (2002). Evidence for an articulatory awareness deficit in adult dyslexics. *DYSLEXIA*, 8 :14-21.
- Habib M.. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia : An overview and working hypothesis. *Brain*, 123 : 2373-2399.
- Hairston WD, Burdette JH, Flowers DL, Wood FB, Wallace MT. (2005). Altered temporal profile of visual-auditory multisensory interactions in dyslexia. *Exp Brain Res*. Jul 19; In press.
- Halpern D. (2000). *Sex differences in Cognitive abilities* (3d edition). Mahwah, NJ : Erlbaum.
- Hayes E.A., Tiippana K., Nicol T.G., Sams M., Kraus N. (2003) Integration of heard and seen speech: a factor in learning disabilities in children *Neuroscience Letters* 351 :46–50.
- Hebb, D.O. (1949). *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. New York: Wiley.
- Heiervang E, Stevenson J, Hugdahl K. (2002). Auditory processing in children with dyslexia. *J Child Psychol Psychiatry.* 43(7):931-8.
- Heilman, K. M., Voeller, K., & Alexander, A. W. (1996). Developmental dyslexia: A motor-articulatory feedback hypothesis. *Annals of Neurology*, 39, 407–412.
- Heim S., Keil A. (2004). Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13:125–140
- Hill, E. L. (2001). Non-specific nature of specific language impairment: A review of the literature with regard to concomitant motor impairments. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 36, 149–171.
- Hoare, D. (1994). Subtypes of developmental coordination disorder. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 11, 158–169.
- Ivry R.B. & Justus T.C. (2001). Comment to Nicolson et al. A neural instantiation of the motor theory of speech perception. *T.I.N.S.*, 24 : 513-515.
- Ivry RB, KeeleSW. Timing functions of the cerebellum. *J Cogn Neurosci* 1989; 1: 136–52.
- Ivry RB, Spencer RMC, Zelaznik HN, Diedrichsen J. The cerebellum and event timing. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 978: 302–17.
- Jantzen KJ, Steinberg FL, Kelso JA. (2005). Functional MRI reveals the existence of modality and coordination-dependent timing networks. *Neuroimage*. 25(4):1031-42.
- Jones J.A., Callan D.E. (2003). Brain activity during audiovisual speech perception: An fMRI study of the McGurk effect. *NeuroReport* 14 :1129 –1133.

- Kadesjo, B., & Gillberg, C. (1999). Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 820–828.
- Kaplan, B. J., Crawford, S. G., Wilson, B. N., & Dewey, D. (1997). Comorbidity of developmental coordination disorder and different types of reading disability. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 54.
- Kaplan, B. J., Wilson, B. N., Dewey, D., & Crawford, S. G. (1998). DCD may not be a discrete disorder. *Human Movement Science*, 17, 471–490.
- Kaufmann F., Kalbfleisch M.L., Castellanos F.X. (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.
- King W.M., Lombardino L.J., Crandell C.C., Leonard C.C. (2003). Comorbid Auditory Processing Disorder in Developmental Dyslexia *Ear & Hearing* 24:448–456.
- Klingberg T, Hedehus M, Temple E, et al. (2000). Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuron*;25:493–500.
- Kujala, T., Myllyviita, K., Tervaniemi, M., Alho, K., Kallio J., & Näätänen R. (2000). Basic auditory dysfunction in dyslexia as demonstrated by brain activity measurements. *Psychophysiology*, 37(2), 262–266.
- Lalain M., Joly-Pottuz B., Nguyen N., Habib M. (2003). Dyslexia : the articulatory hypothesis revisited. *Brain & Cognition*, 53 : 253–256.
- Laasonen M, Service E, Virsu V (2001) Temporal order and processing acuity of visual, auditory, and tactile perception in developmentally dyslexic young adults. *Cogn Affect Behav Neurosci* 1:394–410.
- Laasonen M., Tomma-Halme J., Lahti-Nuutila P., Service E., & Virsu V. (2000). Rate of information segregation in developmentally dyslexic children. *Brain and Language*, 75, 66–81.
- 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.
- Leonard C, Eckert M, Lombardino L, Oakland T, Kranzler J, Mohr C, King W, Freeman A. (2001). Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cerebral Cortex*; 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. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 283–292.
- Liégeois-Chauvel C, DeGraaf JB, Laguitton V, Chauvel P (1999) Specialization of left auditory cortex for speech perception in man depends on temporal coding. *Cereb Cortex* 9:484–496.
- Llínas R. (1993). Is dyslexia a dyschronia ? [review]. *Ann. NY Acad. Sci.*, 682 :48-56
- Lyytinen H., Ahonen T., Eklund K., Guttorm T., Kulju P., Laakso M.-L., Leiwo M., Leppänen P., Lyytinen P., Poikkeus A.-M., Richardson U., Torppa M., Viholainen H. (2004). Early Development of Children at Familial Risk for Dyslexia :Follow-up from Birth to School Age. *DYSLEXIA* 10: 146–178 .
- Macnab, J. J., Miller, L. T., & Polatajko, H. J. (2001). The search for subtypes of DCD: Is cluster analysis the answer? *Human Movement Science*, 20, 49–72.
- McGee R, Brodeur D, Symons D, Andrade B, Fahie C. (2004). Time perception: does it distinguish ADHD and RD children in a clinical sample? *J Abnorm Child Psychol.* 32(5):481-90.
- McGurk H., MacDonald J. (1976). Hearing lips and seeing voices, *Nature* 264 : 746–748.
- Mody M., Studdert-Kennedy M., Brady S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? *J. Exp. Child Psychol.* , 64: 199-231.
- Moe-Nilssen R., Helbostad J.L., Talcott J.B., Toennessen F.E. (2003). Balance and gait in children with dyslexia. *Exp. Brain Res.* 150(2):237-44.
- Montgomery D. (1981). Do dyslexics have difficulty accessing articulatory information. *Psychol. Res.*, 43 : 235-243.
- Moretti R, Bava A, Torre P, Antonello R, Cazzato G. (2002). Reading errors in patients with cerebellar vermis lesions. *J Neuro.*, 249: 461-468.
- Nicolson, R.I., Fawcett, A.J. and Dean, P. (1995) Time estimation deficits in developmental dyslexia: evidence for cerebellar involvement. *Proceedings of the Royal Society*, 259, 43–47.
- O'Hare A, Khalid S. (2002). The association of abnormal cerebellar function in children with developmental coordination disorder and reading difficulties. *Dyslexia*, 8(4):234-48.
- Ostad, S.E. (1998). Comorbidity between mathematics and spelling difficulties. *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 23 : 145–154.
- Piek, J. P., Pitcher, T. M., & Hay, D. A. (1999). Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41, 159–165.
- Raberger T, Wimmer H. On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: balancing and continuous rapid naming in dyslexics and ADHD children. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1493-1497.
- Rae C., Harasty J.A., Dzendrowskyj T.E., Talcott J.B., Simpson J.M., Blamire A.M., Dixon R.M., Lee M.A., Thompson C.H., Styles P., Richardson A.J., Stein J.F. (2002). Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychologia* 1357 : 1–8.
- Ramus F., Pidgeon E., Frith U. (2003a). The relationship between motor control and phonology in dyslexic children. *J Child Psychol Psychiat* 44: 712-722.
- Ramus F., Rosen S., Dakin S.C., Day B.L., Castellote J.M., White S., Frith U. (2003b). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126:841-865.
- Rao R. P., Sejnowski T. (2003). Self-organizing neural systems based on predictive learning. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* A361, 1149–1175.
- Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1424–1431.
- Renvall H., Lehtonen R., Hari R. (2005). Abnormal response recovery in the right somatosensory cortex of dyslexic adults. *Cereb. Cortex*, 15(5): 507-513.
- Rey V., De Martino S., Espesser R., Habib M. (2002). Temporal processing and phonological impairment in dyslexia. Effect of phoneme lengthening on order judgement of two consonants. *Brain & Language*, 80(3): 576-591.
- Rose E.A., Feldman J.F., Jankowski J.J., Futterweit L.R. (1999). Visual and auditory temporal processing, cross-modal transfer and reading. *J. Learn. Disab.* 32(3), 256-266.
- Rosen S. (2003). Auditory processing in dyslexia and specific language impairment: is there a deficit? What is

- its nature? Does it explain anything? *Journal of Phonetics* 31 : 509–527.
- Rourke, B.P. (1993). Arithmetic disabilities, specific and otherwise: A neuropsychological perspective. *Journal of Learning Disabilities*, 26, 214–226.
- Rubia K., Smith A. (2004). The neural correlates of cognitive time management: a review. *Acta Neurobiol Exp* 2004, 64: 329-340
- Schmahmann J. (1997). *The Cerebellum and Cognition*. San Diego: Academic Press.
- Schmahmann JD, Sherman JC (1997). Cerebellar cognitive affective syndrome. *Int Rev Neurobiol*. 41: 433-440.
- Sejnowski, T. (1999). The book of Hebb. *Neuron* 24, 773–776.
- Scott R, Stoodley C, Anslow P, Paul C, Stein J, Sugden E, Mitchell C. Lateralized cognitive deficits in children following cerebellar lesions. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43: 685-691.
- 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. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439-448.
- Serniclaes W, Sprenger-Charolles L, Carre R, Demonet JF (2001) Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *J Speech Lang Hear Res* 44:384–399.
- Shalev, R.S., Manor, O., & Gross-Tsur, V. (1997). Neuropsychological aspects of developmental dyscalculia. *Mathematical Cognition*, 3, 105–120.
- Share D.L., Jorm A.F., MacLean R., Matthews R. (2002). Temporal processing and reading disability. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal* 15: 151–178
- Stein J, Walsh V. (1997). To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia. *TINS*, 20: 147-152.
- Steinschneider M, Volkov IO, Fishman YI, Oya H, Arezzo JC, Howard MA 3rd (2004). Intracortical responses in human and monkey primary auditory cortex support a temporal processing mechanism for encoding of the voice onset time phonetic parameter. *Cereb Cortex Advance Access*, July 6.
- Stoodley CJ, Fawcett AJ, Nicolson RI, Stein JF. (2005). Impaired balancing ability in dyslexic children. *Exp Brain Res*. 26:1-11
- Stoodley CJ, Talcott JB, Carter EL, Witton C, Stein JF (2000). Selective deficits of vibrotactile sensitivity in dyslexic readers. *Neurosci Lett*. 295:13–16.
- Tallal P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 182–198.
- Tallal P. (2004). Improving language and literacy is a matter of time. *Nature Reviews Neurosci.*, 5: 721-728.
- Tallal P, Stark R, Mellits D (1985) Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills. *Brain Lang* 25:314–322
- Tallal P., & Piercy, M. (1973). Developmental aphasia: Impaired rate of non-verbal processing as a function of sensory modality. *Neuropsychologia*, 11, 389–398.
- Tallal P. & Piercy, M. (1974). Developmental aphasia: rate of auditory processing and selective impairment of consonant perception. *Neuropsychologia* 12, 83–93.
- Tallal P. & Piercy, M. (1975). Developmental aphasia: the perception of brief vowels and extended stop consonants. *Neuropsychologia* 13, 69–74.
- Tang Y.P., Shimizu E., Dube G.R., Rampon C., Kerchner G.A., Zhuo M., Liu G. Tsien J.Z. (1999). Genetic enhancement of learning and memory in mice. *NATURE*, 401 :63-69.
- Thomas M., Karmiloff-Smith A. (2002). Are developmental disorders like cases of adult brain damage? Implications from connectionist modelling. *BEHAVIORAL AND BRAIN SCIENCES* (2002) 25, 727–788.
- Tiffin-Richards MC, Hasselhorn M, Richards ML, Banaschewski T, Rothenberger A. (2004). Time reproduction in finger tapping tasks by children with attention-deficit hyperactivity disorder and/or dyslexia. *Dyslexia*. 10(4):299-315.
- Toplak ME, Rucklidge JJ, Hetherington R, John SC, Tannock R. (2003). Time perception deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading difficulties in child and adolescent samples. *J Child Psychol Psychiatry*. 44(6):888-903.
- Visser J. (2003). Developmental coordination disorder: a review of research on subtypes and comorbidities. *Human Movement Science* 22 : 479–493.
- Waber, D. P., Wolff, P. H., Forbes, P. W., & Weiler, M. D. (2000). Rapid automatized naming in children referred for evaluation of heterogeneous learning problems: How specific are naming speed deficits to reading impairment? *Child Neuropsychology*, 6, 251-261.
- Walker MM, Shinn JB, Cranford JL, Givens GD, Holbert D. (2002). Auditory temporal processing performance of young adults with reading disorders. *J Speech Lang Hear Res*. 45(3):598-605.
- Willcutt EG, Pennington BF, Olson RK, Chhabildas N, Hulslander J. (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. *Dev Neuropsychol*. 27(1):35-78.
- Witton, C., Talcott, J. B., Hansen, P. C., Richardson, A. J., Griffiths, T. D., Rees, A., Stein, J. F., & Green, G. G. R. (1998). Sensitivity to dynamic auditory and visual stimuli predicts nonword reading ability in both dyslexic and normal readers. *Current Biology*, 8, 791–797.
- Wolf M. (1991). Naming speed and reading: the contribution of the cognitive neurosciences. *Read Res Quart* 26: 123-141.
- Wolf M, Bowers P. (1999). The ‘double-deficit hypothesis’ for the developmental dyslexias. *J Educ Psychol* 91: 1–24.
- Wolff P.H. (2002). Timing precision and rhythm in developmental dyslexia. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal* 15: 179–206.
- Yap R, van der Leij A. (1994). Testing the automatization deficit hypothesis of dyslexia via a dual-task paradigm. *J Learn Disabil*, 27: 660-665.

Tableau I : Questionnaire de repérage temporel proposé aux parents (Daffaure et al., 2001)

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Très souvent
1- Il (Elle) se souvient difficilement des jours / mois / année que nous sommes.					
2- Il (Elle) confond les moments de la journée matin / après-midi / soirée.					
3- Un événement qui est survenu le matin, il (elle) peut le placer la veille.					
4- Pour un événement qui est survenu il y a quelques jours, il (elle) peut dire : "il y a très longtemps".					
5- Il lui est difficile de comprendre les relations existantes entre les membres de la famille : grands-parents, tantes, neveux, beau-frère.					
6- Il (Elle) a du mal à comprendre les notions de hier, demain ou après-demain.					
7- Il (Elle) a des difficultés à lire l'heure sur un cadran.					
8- Il (Elle) se trompe lorsque il (elle) doit évaluer la durée d'un film, la durée d'une activité, voire même la durée d'une nuit de sommeil.					
9- Vous avez besoin de lui donner des indices pour qu'il (elle) se repère dans une semaine (lundi : école ; mercredi : activités extra-scolaires ; dimanche : repos ...).					

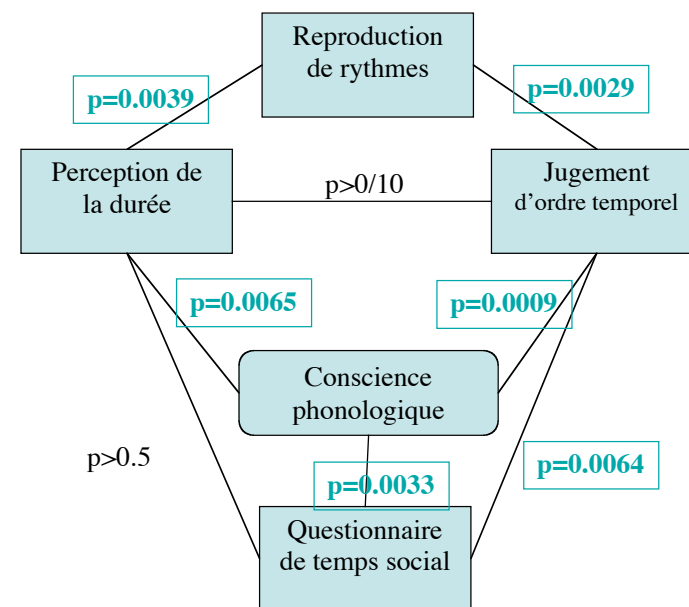


Figure 4 : corrélations entre les différents indicateurs de déficit temporel et la performance globale en conscience phonologique chez 23 enfants dyslexiques et 20 témoins appariés en âge de lecture (d'après Daffaure et al., 2001).

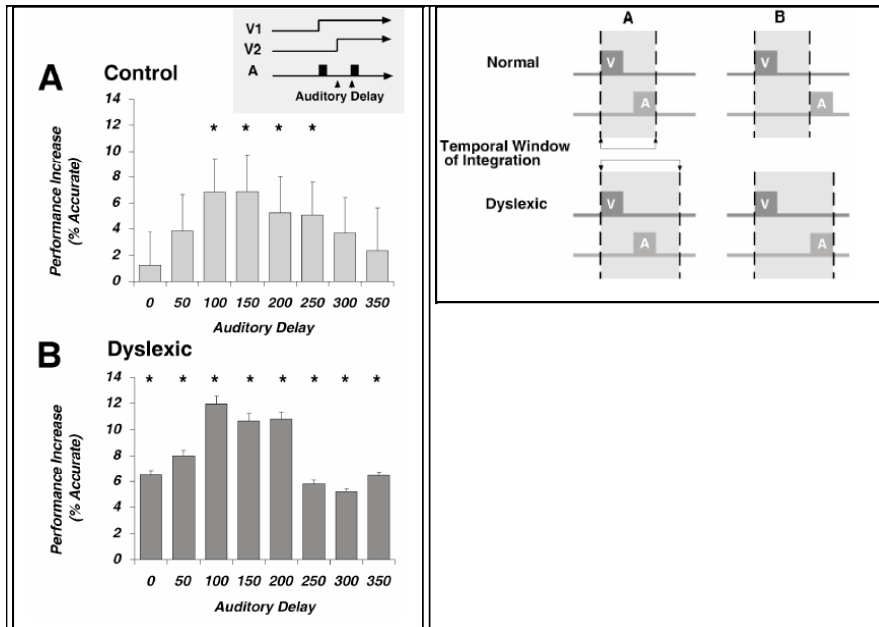
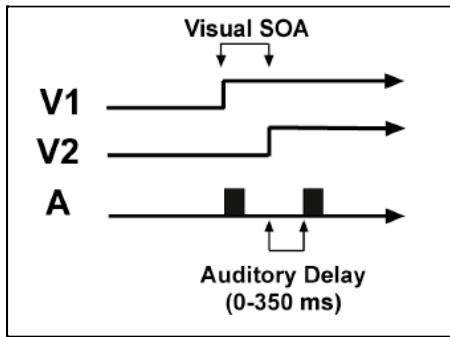


Figure 5 (haut) schéma récapitulatif de la méthode de jugement d'ordre temporel (T.O.J.) couplé à un indicage auditif : le deuxième signal auditif joue normalement un effet facilitateur sur la performance au TOJ, effet non obtenu chez les dyslexiques. Milieu : bénéfice lié à la présence de l'indice auditif en fonction du SOA. Bas : Les auteurs proposent une explication faisant appel à un élargissement de la fenêtre d'intégration chez les dyslexiques. (Hairston et al., 2005):