

Dyslexie de développement

M. Habib

La dyslexie de développement est la forme la plus fréquente d'un ensemble de troubles regroupés dans les classifications actuelles sous les termes de « troubles spécifiques des apprentissages », se définissant par une altération de la lecture liée à un défaut d'installation de précurseurs, en particulier linguistiques, de cette dernière. Son origine est en grande partie génétique, mais de nombreux facteurs liés à l'environnement semblent capables d'en moduler l'intensité. Cliniquement, trois formes sont à distinguer, ayant chacune une présentation commune (incapacité de l'enfant à entrer dans le langage écrit), avec des signes associés divers (troubles langagiers dans la première, attentionnels dans la seconde et de la coordination motrice dans la troisième), suggérant donc des mécanismes potentiellement différents à leur origine. L'apport de la neuro-imagerie à la compréhension de ces mécanismes a été majeur ces dernières années, non tant l'imagerie fonctionnelle, démontrant les zones, essentiellement hémisphériques gauches, qui dysfonctionnent durant des tâches liées à la lecture, mais également et surtout l'imagerie morphologique, dont l'imagerie de diffusion, mettant en évidence des patrons atypiques de connectivité. Du point de vue thérapeutique, les recommandations actuelles insistent sur la nécessaire pluridisciplinarité des prises en charge, privilégiant, selon les formes cliniques, les aspects langagiers, psychomoteurs ou neuropsychologiques de la rééducation. Les rééducations dont l'efficacité a été scientifiquement éprouvée sont rapidement passées en revue, en insistant sur celles, les plus récentes, exploitant l'hypothèse d'un défaut de connectivité intermodalitaire entre des systèmes cérébraux distincts.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Dyslexie ; Trouble d'apprentissage ; Imagerie cérébrale ; Phonologie ; Processus attentionnels ; Rééducation

Plan

■ Introduction	1
■ Généralités	2
Définitions, nosographie	2
Démographie	2
■ Présentation clinique de la dyslexie	2
■ Comorbidités	3
■ Facteurs étiologiques	4
Génétique de la dyslexie	4
Effet du statut socioéconomique (SES)	5
Effet de la langue maternelle	5
■ Mécanismes de la dyslexie	5
Une hypothèse prévalente : défaut de la conscience phonologique	5
Première hypothèse alternative : la théorie visuoattentionnelle de la dyslexie	7
Seconde hypothèse alternative : le défaut d'intégration intermodalitaire	7
■ Traitement	8
Entraînements à la phonologie	8
Entraînements non phonologiques	9
■ Tentative de synthèse et perspectives	10

■ Introduction

La dyslexie de développement, ou trouble spécifique d'apprentissage de la lecture, ci-après dénommée « dyslexie », est la forme la plus fréquente des troubles spécifiques d'apprentissage, volontiers appelés dans la tradition clinique française « troubles dys ». Initialement considérée comme un chapitre de la discipline pédiatrique, la persistance habituelle des troubles à l'âge adulte en fait plutôt aujourd'hui une branche de la neurologie, en réalité un « trouble neurodéveloppemental ». Ses conséquences sur la vie des enfants et des adultes sont variables mais de plus en plus souvent considérées comme relevant potentiellement du champ du handicap, pour son impact tant sur la vie scolaire que familiale et sociale des individus qui en sont porteurs. Son étiologie exacte est inconnue, mais les facteurs le plus solidement établis sont d'ordre génétique, les facteurs d'environnement jouant certainement un rôle considérable mais moins largement étudié. Les progrès réalisés ces dernières années dans les méthodes en neurosciences, et en particulier l'avènement des techniques d'imagerie du cerveau, ont considérablement modifié notre compréhension des mécanismes du trouble, et par-là même les pratiques diagnostiques et thérapeutiques des différents professionnels impliqués dans leur prise en charge.

Dans cet article sont présentés succinctement les aspects définitionnels, démographiques et nosographiques généraux, puis les

caractéristiques cliniques des enfants et des adultes dyslexiques, avant d'aborder les mécanismes physiopathologiques et les facteurs étiologiques présumés à son origine. Enfin, l'état actuel des pratiques thérapeutiques est décrit, telles que celles-ci sont recommandées dans les publications de consensus nationales et internationales.

■ Généralités

Définitions, nosographie

Les deux grandes classifications internationales, le DSM-5 [1] (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5*) et la CIM-11 (Classification internationale des maladies-11, en cours de rédaction), comportent des définitions relativement tranchées incluant un certain nombre de critères : un défaut d'acquisition de lecture entraînant un décalage par rapport aux performances réalisées par la moyenne des individus sur des tests standardisés de lecture, un retentissement significatif de ce défaut sur les apprentissages scolaires et l'usage de la lecture dans la vie quotidienne, enfin une normalité de l'intelligence et l'absence d'autre pathologie susceptible d'interférer avec cet apprentissage. Ce dernier point est cependant relatif puisqu'on peut tout de même parler de dyslexie chez un enfant souffrant de déficience intellectuelle ou de déficience sensorielle si les performances en lecture sont inférieures à celles attendues eu égard à la pathologie en cause.

L'une des avancées de ces deux classifications par rapport aux versions antérieures qu'étaient le DSM-IV et la CIM-10, est qu'il existe une rubrique spécifique non plus dénommée « dyslexie » ou « trouble de la lecture », mais « trouble spécifique d'apprentissage » (DSM-5) ou encore « trouble d'apprentissage développemental » (CIM-11) incluant également deux autres domaines qui faisaient précédemment l'objet de rubriques séparées : les troubles de l'écriture et les troubles du calcul. Cette évolution nosographique, qui peut paraître anodine, représente en fait un changement radical dans les concepts autour de ces troubles, changement qui a été à l'évidence motivé par l'observation clinique, largement partagée, que le trouble de lecture est, plus souvent que l'inverse, associé à d'autres difficultés cognitives, ce qui pour le clinicien rendait artificielle son individualisation stricte. À cet égard, cette nouvelle vision des choses est bien plus conforme à la réalité clinique. Elle possède cependant l'inconvénient d'aboutir potentiellement à bannir le terme de dyslexie, ce qui, dans l'état actuel des pratiques et des connaissances, peut paraître prématuré.

Un autre débat autour de ces notions terminologiques concerne l'écart à la norme, une notion forcément arbitraire, surtout si l'on considère, comme beaucoup l'ont avancé, que la dyslexie ne constitue, en termes de compétences en lecture, que la partie basse de la norme, la portion la plus faible d'une distribution continue des performances à des tests standardisés. Cet écart à la norme était, dans la version précédente des deux classifications, spécifié comme devant se concevoir relativement à l'âge, mais aussi au quotient intellectuel (QI). Actuellement, il n'est plus question d'écart par rapport au QI mais seulement à l'âge, ce qui a l'avantage d'inclure potentiellement un plus grand nombre d'individus en difficulté d'apprentissage, mais l'inconvénient majeur, qui commence à être dénoncé, d'exclure des individus à haut potentiel intellectuel, pour qui les performances en lecture sont dans la norme de leur tranche d'âge, ce qui pourrait les priver d'une prise en charge dont ils auraient pourtant besoin [2].

Démographie

La prévalence de la dyslexie et des troubles dys varie de façon importante selon les études, de 5 à 15 %, de sorte qu'on avance en général des chiffres moyens tenant compte de cette variabilité, soit de 6 à 8 % des enfants d'âge scolaire. Lorsqu'on utilise la définition du DSM-IV, on retrouve, de manière grossièrement identique dans tous les pays où des études épidémiologiques sur le sujet ont été réalisées, 5 à 8 % de dyslexiques parmi la population générale. Ces chiffres varieraient en fonction de deux princi-

Tableau 1.

Critères résumés du DSM-5 du « Trouble spécifique des apprentissages » et leur spécification pour les troubles de la lecture ^a.

A. Difficulté à apprendre et à utiliser les aptitudes académiques, comme indiqué par la présence depuis au moins 6 mois de l'un des symptômes suivants au moins
1. lecture de mots inexacte, lente ou laborieuse
2. difficulté à comprendre la signification de ce qui est lu (même si lu correctement)
3. difficultés d'orthographe (<i>spelling</i>)
4. difficultés dans l'expression écrite (ex : erreurs de ponctuation ou grammaticales, manque de clarté de l'expression des idées)
5. difficulté à maîtriser le sens des nombres, les faits numériques, ou le calcul
6. difficulté dans le raisonnement mathématique
B. Significativement en dessous de ceux attendus pour l'âge et interfère significativement avec les performances académiques ou les occupations
C. Commence durant les années d'école mais peut n'être manifeste que dès lors que les demandes excèdent les capacités limitées de l'individu
D. Pas mieux expliquées par déficience intellectuelle, acuité auditive ou visuelle non corrigée, autres troubles neurologiques ou mentaux, adversité psychosociale, etc.

^a Spécification « avec atteinte de la lecture », exactitude dans la lecture de mots, vitesse ou fluidité de la lecture, compréhension en lecture. Le DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5*) précise que « le terme dyslexie est un terme alternatif utilisé pour se référer à un profil de difficultés d'apprentissage, caractérisé par des difficultés à reconnaître des mots courants de façon exacte ou fluide et de faibles habiletés de décodage et d'orthographe. Si le terme dyslexie est utilisé pour spécifier ce profil de difficultés, il est important d'identifier toute autre difficulté présente, comme des difficultés de compréhension de lecture ou de raisonnement mathématique ».

paux facteurs d'environnement : le milieu socioéconomique et la langue maternelle. Sans entrer encore dans les détails, il apparaît clairement que les difficultés d'entrée dans la lecture sont beaucoup plus fréquentes dans les milieux socialement défavorisés [3] et leur incidence est sensiblement plus faible dans les pays dont le système de conversion phono-orthographique est transparent (comme l'italien ou l'allemand). Ces deux aspects seront discutés plus bas. Un dernier facteur de variation universellement reconnu est le sexe, avec des sex-ratios de l'ordre de 1:3 (1 fille pour 3 garçons), en moyenne. Il est cependant proposé des chiffres plus élevés, jusqu'à six garçons pour une fille, pour des statistiques portant sur des enfants qui sont adressés en consultation, un écart habituellement expliqué par le fait que les garçons sont plus souvent repérés car ils présenteraient plus de comorbidité avec des manifestations « extériorisées », comme l'hyperactivité [4].

Avec, à présent, la définition du DSM-5, il est clair que les chiffres devraient se situer bien au-dessus, de l'ordre de 12 à 15 % de la population, du moins pour ce qui concerne la population d'âge scolaire. Les statistiques chez l'adulte sont plus rares, et plus variables selon les pays, autour de 2 à 3 % de la population d'âge adulte, ce qui s'explique par la persistance encore à l'heure actuelle d'une forte proportion de non-reconnaissance du trouble chez l'adulte si le diagnostic n'a pas été fait durant l'enfance.

■ Présentation clinique de la dyslexie

Si l'on s'en tient aux critères diagnostiques du DSM-5, la rubrique « troubles de la lecture » ayant été incluse dans une rubrique « troubles spécifiques d'apprentissage », le diagnostic du trouble de la lecture devient une simple « spécification » de cette dernière (Tableau 1).

Cependant, en pratique clinique, la situation de diagnostic la plus commune reste l'enfant consultant dans les deux premières années d'apprentissage, au cours élémentaire, pour des difficultés avec le langage écrit. Très vite, lorsqu'on l'examine, on peut aisément confirmer que la procédure de base qui consiste à apprendre, d'abord de manière laborieuse, puis de plus en plus aisée et automatisée, la correspondance entre les formes écrites et

leur équivalent sonore, est difficilement accessible à ces enfants, allant parfois jusqu'à une incapacité totale (alexie). Il est clair que le diagnostic de dyslexie ne peut pas être affirmé de manière formelle si l'on ne possède pas un recul d'au moins quelques mois, mais le seul fait de suspecter un décalage par rapport à la progression du reste de la classe suffit à enclencher une démarche diagnostique qui, dans la majorité des cas, amène l'enfant dans le cabinet d'un orthophoniste, qui lui propose des tests standardisés qui démontrent l'écart à la norme et permettent d'entreprendre un travail spécifique, généralement axé sur la manipulation active des phonèmes. Le praticien est du reste totalement conforté dans son choix thérapeutique dès lors qu'il a pratiqué une batterie de tests cognitifs complémentaires, incluant des épreuves de segmentation syllabique et phonémique, de répétition de pseudomots, de mémoire immédiate auditivoverbale, de dénomination rapide de dessins, autant d'épreuves dont l'altération est réputée signer le mécanisme phonologique du trouble.

Dans certains cas, il sera jugé utile de faire pratiquer par un neuropsychologue un bilan complémentaire des aptitudes cognitives, incluant un test psychométrique (WISC-V), une évaluation neuropsychologique de la mémoire immédiate et à long terme, et une évaluation des aptitudes attentionnelles. L'évolution est très variable, selon divers facteurs dont la sévérité initiale, la mise en place rapide d'une rééducation adaptée et d'aménagements scolaires, mais également les ressources propres de l'enfant, tant en termes d'efficacité intellectuelle générale que de capacité à faire face émotionnellement à la difficulté. À cet égard, l'altération de l'estime de soi apparaît comme pratiquement inévitable dès lors que l'enfant a tendance à se comparer à ses pairs normoapprenants et à élaborer une représentation péjorative, souvent erronée, de ses propres capacités. Dans la majorité des cas, cependant, l'amélioration de la situation aboutit en quelques mois ou années à une lecture, sinon fluide et exacte, du moins apte à donner accès au sens des textes et des énoncés. Les erreurs notées sont souvent de nature phonologique, comme les confusions sourdes-sonores (p/b ; t/d, etc.) parfois associées à des confusions de lettres symétriques (d/b ; p/q), l'enjeu étant très vite la capacité de l'enfant à se fabriquer un lexique orthographique, c'est-à-dire une représentation visuelle globale des mots à laquelle il peut accéder automatiquement. Très souvent, ce type de dyslexie s'associe à des difficultés de mémorisation, souvent surtout sur entrée auditive, parfois également visuelle, incluant l'apprentissage des tables de numération, et dans certains cas une véritable dyscalculie. C'est également dans cette forme de dyslexie que l'on peut retrouver, soit dans les antécédents, soit même à l'examen, des traces d'altération du langage oral, au-delà du seul trouble phonologique, par exemple une altération de la fluidité de l'expression orale, une faiblesse du vocabulaire, voire une fragilité des connaissances syntaxiques. Plus tard apparaît souvent un trouble de nature pragmatique, caractérisé par l'altération de la capacité de programmation d'une narration, qu'elle soit orale ou écrite. Indissociable du trouble de la lecture, l'expression écrite n'est pas intacte, non tant dans le geste d'écriture qui peut être totalement préservé que dans la forme orthographique des mots qui est altérée par des erreurs multiples, confusions phonologiques, élisions, substitutions de lettres, etc., réalisant typiquement une dysorthographe, parfois appelée trouble de l'épellation, selon la terminologie anglo-saxonne.

Hormis ce cas de figure typique réalisant une dyslexie phonologique, un tableau en apparence similaire peut émerger dans un contexte très différent où il n'est pas retrouvé le moindre trouble de nature linguistique, y compris dans les tests phonologiques les plus fins, alors même que la conversion graphophonémique est également profondément altérée. Ici, on relève souvent des éléments évoquant un trouble des processus attentionnels, qui sont confirmés par une altération des tests neuropsychologiques d'attention, avec en particulier une altération de la mémoire de travail, et dans certains cas un tableau plus complet de trouble déficitaire d'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Très typiquement, ces enfants sont également gênés dans d'autres domaines que la lecture, en fait dans toutes les tâches requérant une attention soutenue et/ou partagée, comme dans les situations de double tâche, comme le fait d'écouter avec attention le maître tout en écrivant ou en calculant, par exemple. Ces formes non lin-

guistiques de dyslexie sont volontiers rapportées à un mécanisme visuoattentionnel (voir infra) relevant d'un trouble des circuits temporopariétaux bilatéraux de l'attention, et non pas des circuits frontolatéraux hémisphériques gauches du langage. En tout état de cause, la dyslexie provoquée par ce type de mécanisme a tendance à prendre une forme spécifique, où la lecture est très lente, hésitante, mais avec peu d'erreurs, surtout très coûteuse du point de vue cognitif, et donc génératrice d'une grande fatigue cognitive qui va retentir sur l'ensemble des performances scolaires de l'enfant. C'est également dans ce type de dyslexie que l'on rencontre les dysorthographies les plus sévères car la procédure de décodage systématique ne permet pas au sujet de se construire un lexique orthographique et donc d'automatiser l'accès à la production orthographique.

Enfin, dans certains cas, le trouble de la lecture initial va avoir tendance à s'estomper dans les premiers mois pour laisser la place à un défaut prédominant des processus d'écriture, qu'ils aient ou non été déjà identifiés depuis la maternelle sous la forme d'une dysgraphie ou d'un trouble plus vaste de la coordination motrice, relevant d'un diagnostic de dyspraxie. Dans certains cas, la dyslexie peut rester préoccupante, évoquant alors une participation oculomotrice, souvent documentée par un examen orthoptique sous la forme d'un défaut de poursuite oculaire ou d'une anomalie des saccades qui influe sur la fluidité du regard lors de l'acte de lecture. Dans ces cas, une rééducation orthoptique est volontiers indiquée et peut améliorer significativement la lecture. En revanche, le problème d'expression écrite, manifesté par la maladresse du geste, l'irrégularité du tracé des lettres et surtout, à terme, par un décalage de plus en plus important entre les exigences scolaires en termes de rapidité et de quantité d'écriture et les possibilités de l'élève, débouche souvent, à plus ou moins brève échéance, sur l'indication de remplacement de l'étude manuscrite par l'écriture au clavier. Ainsi, dans ce dernier cas de figure, ce ne sont ni les processus phonologiques ni les processus attentionnels qui sont incriminés, mais bien le trouble de la coordination motrice, relevant d'un mécanisme de type dyspraxique. Dès lors, un bilan réalisé par un psychomotricien ou un ergothérapeute démontre souvent la présence de difficultés relatives dans le domaine des processus visuospatiaux, comme dans la fameuse épreuve de copie de la figure de Rey, dont la structure est mal perçue et incorrectement reproduite^a.

Finalement, il n'est pas inutile, pour le praticien, de garder à l'esprit ces trois grandes formes de dyslexie : linguistique-phonologique, visuoattentionnelle et dyspraxique, qui, relevant de mécanismes différents, impliquent des prises en charge nécessairement différentes.

■ Comorbidités

Comme cela a été souligné supra, l'une des caractéristiques unanimement reconnues de la dyslexie est qu'elle ne survient pratiquement jamais seule, et que les enfants qui présentent des troubles de la lecture ont très souvent un autre diagnostic associé, qu'il s'agisse de trouble du langage oral, de la coordination, de l'attention ou du calcul.

Les troubles du langage oral entretiennent avec la dyslexie des relations complexes puisque, a priori, la dyslexie est considérée comme prenant racine dans une anomalie d'une composante du langage oral, la phonologie, alors même que le trouble phonologique n'est pas une condition absolue pour porter un diagnostic de dyslexie. De même, une bonne partie des enfants ayant connu des difficultés de langage oral sont considérés comme à risque de dyslexie, mais une partie des dysphasiques, même sévères, ne deviennent pas dyslexiques. Malgré tout, on considère qu'un défaut, même mineur, dans le développement du langage oral, qu'il s'agisse d'un trouble de l'articulation (parfois appelé trouble de production phonologique) ou d'un trouble du lexique ou de

^a L'existence d'une forme « dyspraxique » de dyslexie n'est pas reconnue comme telle dans la littérature, mais est à rapprocher de l'implication de troubles moteurs par les défenseurs d'une hypothèse cérébelleuse de la dyslexie tels que l'équipe britannique de R. Nicolson (voir infra).

la syntaxe, même s'ils n'entravent pas de manière significative l'expression de l'enfant, sont des facteurs de risque d'apparition ultérieure d'une dyslexie. De la même manière, des difficultés d'écriture peuvent apparaître avant l'âge de la lecture, dans la période préscolaire, jouant dès lors le rôle de signe d'appel qui permet d'être vigilant à l'apparition éventuelle d'une dyslexie.

Le cas particulier du TDAH, une comorbidité fréquente de la dyslexie, pose des problèmes cliniques qui peuvent n'éclaire que tardivement, à la préadolescence, surtout chez les enfants dont les capacités intellectuelles sont bonnes ou supérieures et qui, grâce à elles, parviennent à compenser longtemps les conséquences du trouble, voire même à les masquer totalement à leur entourage. À cet égard, le cas de figure de l'enfant à haut potentiel dyslexique est un véritable défi pour l'enseignant qui risque fort de ne reconnaître ni sa dyslexie, ni son intelligence, mais aussi pour le thérapeute qui doit interpréter les résultats des tests à l'aune de son niveau intellectuel et considérer un enfant ayant des performances moyennes en lecture comme potentiellement dyslexique si son quotient intellectuel, en particulier non verbal, se situe dans la zone haute de la courbe de Gauss.

Une autre comorbidité importante est celle entre dyslexie et dyscalculie. Son importance est en partie liée au fait que certains dyslexiques sont bons, voire excellents, en mathématiques, laissant penser que le lien entre les deux n'est qu'indirect. Pour autant, il est relativement fréquent et comporte un enjeu en termes d'avenir scolaire, tant il est vrai qu'une force en mathématique est une garantie de meilleure intégration et d'acceptation du trouble. Dans une recherche auprès de 3029 enfants scolarisés, l'équipe israélienne de Gross-Tsur et al. [5], s'appuyant sur des critères stricts tirés des modèles en neuropsychologie cognitive pour poser le diagnostic de dyscalculie, identifie 6,5 % d'enfants dont ils étudient les caractéristiques démographiques et cliniques. Tous les enfants dyscalculiques avaient un quotient intellectuel normal, des symptômes de déficit d'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) étaient trouvés chez 26 % d'entre eux, 17 % avaient aussi une dyslexie et la dyscalculie touchait aussi bien les garçons que les filles. Lewis et al. [6], ont étudié la co-occurrence de troubles de la lecture et du calcul chez des enfants de 9 et 10 ans, et ont retrouvé 3,6 % de difficultés spécifiques en arithmétique. Parmi ces derniers, 64 % étaient considérés comme également dyslexiques.

Finalement, une des principales questions posées par la comorbidité entre troubles du calcul et de la lecture est celle du mécanisme sous-jacent à ce lien. Par exemple, Rourke [7] 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. À l'inverse, Shalev et al. [8] n'ont retrouvé aucune différence qualitative entre la dyscalculie de ces deux groupes d'enfants. Plus récemment, Landerl et al. [9] ont étudié quatre groupes d'élèves de 8 à 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 sont comportés de manière similaire et notablement différente des dyslexiques et des témoins, avec une tendance à traiter les petites quantités de manière sérielle et non simultanée, ce qui serait, pour certains [10], le fondement du trouble à la base de la dyscalculie. Deux études [11, 12] de la comorbidité dyslexie/dyscalculie parviennent à des conclusions similaires, à savoir, d'une part, l'existence de facteurs de risques cognitifs communs aux deux entités (mémoire de travail, attention, fonctions exécutives) et, d'autre part, une signature spécifique à chacune d'elles, le trouble phonologique pour la dyslexie et le déficit du sens des nombres pour la dyscalculie.

Reste le cadre du syndrome de Gerstmann développemental [13] (coexistence entre dyscalculie, dysgraphie, troubles somatognosiques, incluant une agnosie digitale), dont l'existence a été contestée, mais qui a eu, outre le mérite d'attirer l'attention sur le lien entre calcul et gnoses digitales, celui de soulever la possible homologie entre un syndrome neurologique classique en pathologie lésionnelle de l'adulte, attribué à une lésion focale du lobe pariétal inférieur gauche, et un syndrome développemental où

la majorité des symptômes évoquent pourtant plutôt un déficit hémisphérique droit.

Parmi les comorbidités psychiatriques, le TDAH est de loin le plus fréquent chez les dyslexiques. Alors que la prévalence de chacune des deux affections est d'environ 5 à 7 %, il est admis que 25 à 40 % des enfants hyperactifs souffrent de troubles de la lecture [14, 15], alors que 15 à 40 % des dyslexiques remplissent les critères de déficit d'attention avec hyperactivité [16-18]. De même, il a de longue date été démontré que les enfants présentant des troubles de la lecture ont un risque cinq fois plus fort de présenter des comportements antisociaux que le reste de la population [19], alors que des travaux plus récents ont révélé la fréquence élevée de troubles de lecture dans des populations de délinquants et d'enfants avec troubles des conduites [20, 21]. Globalement, cependant, on admet que les troubles du comportement chez les dyslexiques sont reliés à la plus grande fréquence chez eux de signes d'hyperactivité. Pour autant, la question du mécanisme sous-jacent à cette association est loin d'être résolue. Pour certains, la plus grande fréquence de troubles de la lecture chez les sujets hyperactifs serait la seule conséquence de difficultés de compréhension liées au déficit d'attention [22]. Pour d'autres, au contraire, il existerait bien un lien, sans doute d'ordre génétique, entre les deux affections. Quoiqu'il en soit, la présence de troubles de l'attention chez un dyslexique va grever de manière sérieuse tout autant ses possibilités d'apprentissage que l'efficacité de la rééducation orthophonique. C'est souvent cette efficacité qui est visée par la prescription de médicaments psychostimulants, de type méthylphénidate, dont l'effet très positif sur le maintien de l'attention permet parfois [23] une amélioration spectaculaire du trouble de la lecture (voir également [24]). La pratique du neurofeedback peut également apporter des améliorations, y compris de la lecture [25].

Sans qu'il s'agisse vraiment de comorbidité, il convient de citer ici la fréquence de troubles psychoaffectifs (dépression, anxiété, faiblesse de l'autoestime) chez les enfants et adolescents dyslexiques. Il n'est pas rare que ces enfants, en raison de la blessure narcissique que représente la comparaison permanente avec autrui, et la frustration générée par l'effort non récompensé, réagissent sous la forme d'une inhibition comportementale qui peut les amener à des situations extrêmes comme l'exclusion scolaire, voire la tentative de suicide. C'est dire à quel point le clinicien doit être vigilant face à ces enfants et ne doit pas hésiter à proposer un appui psychothérapeutique en complément des mesures rééducatives.

■ Facteurs étiologiques

Génétique de la dyslexie

L'existence d'une transmission génétique de la dyslexie a été suspectée de longue date, devant l'évidence répétée de la survenue familiale du trouble, souvent dénommée aujourd'hui phénomène d'agrégation. En effet, comme de nombreuses études l'ont montré, la probabilité de survenue de dyslexie est jusqu'à huit fois plus élevée si un des deux parents est lui-même dyslexique, et le risque d'observer un ou plusieurs dyslexiques dans la famille d'un dyslexique est de l'ordre de 60 %. Cependant, l'agrégation familiale ne signifie pas nécessairement transmission génétique car un enfant et ses parents partagent aussi beaucoup d'éléments liés à l'environnement. Par exemple, un père faible lecteur peut influencer les habitudes de lecture de son enfant de manière significative.

L'étude comparée de jumeaux mono- ou dizygotes permet en théorie de contrer ce biais en fournissant un indice fiable d'héritabilité. Il a ainsi été démontré que le deuxième jumeau d'une paire dont le premier est dyslexique a près de 70 % de chances d'être également dyslexique en cas de vrais jumeaux, alors que le taux chute à 40 % pour des dizygotes. Ces résultats permettent ainsi d'établir que l'héritabilité de la dyslexie, c'est-à-dire la part du phénotype explicable par le génotype, est de l'ordre de 50 à 60 %, établissant ainsi fermement une contribution génétique à la dyslexie. En revanche, ils ne nous disent rien sur la nature de cette contribution génétique.

À cet égard, ces dernières années ont apporté, grâce aux progrès de la génétique moléculaire, des informations précieuses sur la nature de ces facteurs génétiques. Les techniques de *linkage* (liaison) ont en particulier permis de montrer un lien entre la transmission de certaines portions de chromosomes et la transmission de la dyslexie observée au sein des familles.

En 2003, des chercheurs finlandais [26] ont les premiers identifié un gène associé à la dyslexie (*DYX1C1*) dans la région q21 du chromosome 15. La fonction de ce gène a été étudiée par des neurobiologistes américains qui ont démontré que le gène était impliqué dans la migration neuronale [27]. En d'autres termes, les mêmes gènes dont le rôle prédisposant à la dyslexie a été démontré sont aussi connus pour interférer avec des étapes cruciales du développement du cortex cérébral du fœtus. Depuis lors, huit autres chromosomes au moins ont été identifiés comme pouvant intervenir dans la survenue de troubles de la lecture, dont un (*ROBO1*) est également connu pour être impliqué dans la migration axonale et dendritique, ainsi que dans la migration des interneurons. De nouveaux progrès technologiques ont permis de procéder au séquençage du polymorphisme d'un nucléotide et de le mettre en relation avec une catégorie (dyslexique ou non) ou avec une dimension (scores à un test de lecture par exemple). Par exemple, une étude européenne transnationale de 900 individus dyslexiques [28] a montré l'existence, pour le gène *DCD2*, d'une dizaine de variants, qui s'associent différemment avec le niveau de lecture, et de manière variable selon les pays. Seuls certains variants sont associés à la dyslexie et seulement dans certains pays.

Enfin, on observe actuellement une tendance toute récente à mettre en commun les données de la génétique et celles de l'imagerie cérébrale dans le contexte des troubles de la lecture et de la dyslexie [29]. Plusieurs travaux [30, 31] ont ainsi démontré un lien statistique entre certains gènes porteurs du risque dyslexie et des caractéristiques neuroanatomiques comme la densité neuronale de certaines régions ou la structuration de certains faisceaux de substance blanche. Les résultats sont pour le moment peu concluants mais la tendance est clairement affichée de rechercher des indices neurogénétiques qui pourraient, à terme, être utilisés pour renforcer le diagnostic de dyslexie dans un contexte clinique.

En définitive, les études génétiques pointent vers un trouble qui s'avère de plus en plus polygénique, c'est-à-dire ne pouvant s'expliquer que par l'interaction de plusieurs gènes différents. Comme par ailleurs l'étiologie de la dyslexie n'est que partielle-ment génétique, le schéma général qui se dessine est donc celui d'une étiologie multifactorielle, incluant des facteurs génétiques eux-mêmes multiples et des facteurs d'environnement.

Effet du statut socioéconomique (SES)

Il est largement reconnu que la dyslexie est plus fréquente dans les milieux économiquement défavorisés, tant pour l'exactitude que pour la compréhension en lecture. En outre, le SES prédit de plus faibles performances en lecture tout autant pour le niveau à l'entrée dans la lecture que pour la trajectoire ultérieure qui croît plus lentement au cours des premières années de scolarité [32]. Fluss et al. [3], après une vaste étude de plus de 1000 enfants répartis dans 20 écoles de la ville de Paris, concluent que l'incidence de la dyslexie varie de 3,3 à 24,2 % selon le milieu socioéconomique. Les revues systématiques et méta-analyse ont montré de manière claire et convergente que le SES rend compte de 10 % de la variance dans les aptitudes en lecture. Cela signifie que 90 % de la variance en lecture est indépendante du SES et que par conséquent nombre d'enfants de milieux défavorisés doivent apprendre à lire de manière tout à fait correcte, tout comme beaucoup d'enfants qui n'apprennent pas à lire proviennent de milieux ordinaires.

Toutefois, le facteur SES est lui-même considéré comme complexe : de ces 10 % d'effet lié au SES, on considère que la moitié provient de facteurs liés à l'environnement et la moitié de facteurs génétiques : les études d'adoption suggèrent ainsi que 5 % de l'effet observé du SES sur la lecture est lié à des gènes partagés entre parents et enfants [2].

La nature des 5 % restants est mal connue mais tout porte à croire que les interactions linguistiques précoces entre parents et enfants jouent un rôle déterminant, incluant des activités portant sur la lecture et la prélecture.

Diverses études en imagerie cérébrale commencent à prendre en considération l'effet du SES, montrant par exemple que les enfants génétiquement à risque de trouble d'apprentissage de la lecture sont moins sensibles à l'effet d'un enrichissement de l'interaction linguistique avec la mère [33] mais que, pour autant, les entraînements intensifs de la lecture modifient l'épaisseur corticale de manière plus prononcée chez les enfants de familles à faible SES [34].

Effet de la langue maternelle

Il a été largement démontré que la dyslexie est globalement moins sévère dans les pays dont la langue est dite transparente, c'est-à-dire où la correspondance entre la forme orale (phonème) et écrite (graphème) du code alphabétique est forte, par rapport aux pays dont la langue est opaque, comme l'anglais, où il y a peu de correspondance oral/écrit. Par exemple, en anglais, il y a 40 phonèmes et 1120 graphèmes, ce qui expliquerait la faible réussite des élèves anglais en fin de première année d'apprentissage de la lecture, par rapport à la plupart des autres pays d'Europe (Tableau 2).

En ce qui concerne les difficultés rencontrées par les dyslexiques de différents pays, elles varieraient selon que l'on prend en considération l'exactitude ou la fluidité de la lecture, les dyslexiques de pays à langue transparente (comme l'allemand ou l'italien) étant moins affectés pour l'exactitude, mais tout autant voire plus s'agissant de la fluidité [35].

Enfin, des études comparatives se sont penchées sur d'éventuelles différences de mécanisme de la dyslexie en fonction de la langue maternelle et ont montré que la dyslexie, dans tous les pays étudiés, relève d'un mécanisme phonologique largement prévalent, même si chez ceux dont l'orthographe est la plus transparente d'autres facteurs linguistiques comme la richesse du vocabulaire prennent une part plus importante [36]. Une place à part est souvent réservée au chinois dont l'écriture idéographique explique des mécanismes au moins en partie distincts de la dyslexie, avec un rôle plus important de la conscience syllabique comme prédicteur de dyslexie, à côté de celui de la phonologie. Des travaux en imagerie fonctionnelle ont ainsi montré que le dyslexique chinois sous-active des zones en partie communes mais en partie différentes de celles sous-activées chez le dyslexique occidental [37, 38].

■ Mécanismes de la dyslexie

Une hypothèse prévalente : défaut de la conscience phonologique

De manière universelle, quel que soit le pays où cela a été étudié, le mécanisme présumé à l'origine du trouble dyslexique fait appel à un défaut de développement, préalablement à l'âge de la lecture, d'un facteur considéré comme crucial à son apprentissage : la conscience phonologique. Depuis les premiers mois de sa vie, sous l'influence de l'écoute des caractéristiques sonores de sa langue maternelle, le cerveau de l'enfant se construit des représentations des phonèmes spécifiques à la langue, au fur et à mesure qu'il perd la capacité à discriminer ceux de langues différentes. Ces représentations vont ultérieurement lui permettre d'apprendre à comprendre et à produire les éléments de la langue orale, mais également de prendre conscience progressivement, et parallèlement à cet apprentissage du code oral, que ce dernier est constitué d'éléments sonores distincts les uns des autres, et ce selon une progression allant des segments les plus larges (le mot, la syllabe, la rime) à l'unité la plus petite (le phonème). Ainsi, une fois parvenus à l'âge d'apprendre à lire, la majorité des enfants sont capables de segmenter un mot en syllabes, de savoir si deux mots commencent ou non par le même phonème ou finissent par la même rime, voire même à manipuler le contenu de deux mots pour en constituer un

Tableau 2.

Caractéristiques comparées de la correspondance graphophonémique et de la réussite en lecture des mots usuels en fin première année de l'enseignement primaire entre cinq pays européens.

Langue	Nombre de phonèmes	Nombre de graphèmes	% de mots lus en fin de première année de l'enseignement primaire
Italien	30	32	95
Espagnol	32	45	92
Allemand	40	85	92
Français	35	130	82
Anglais	40	1120	32

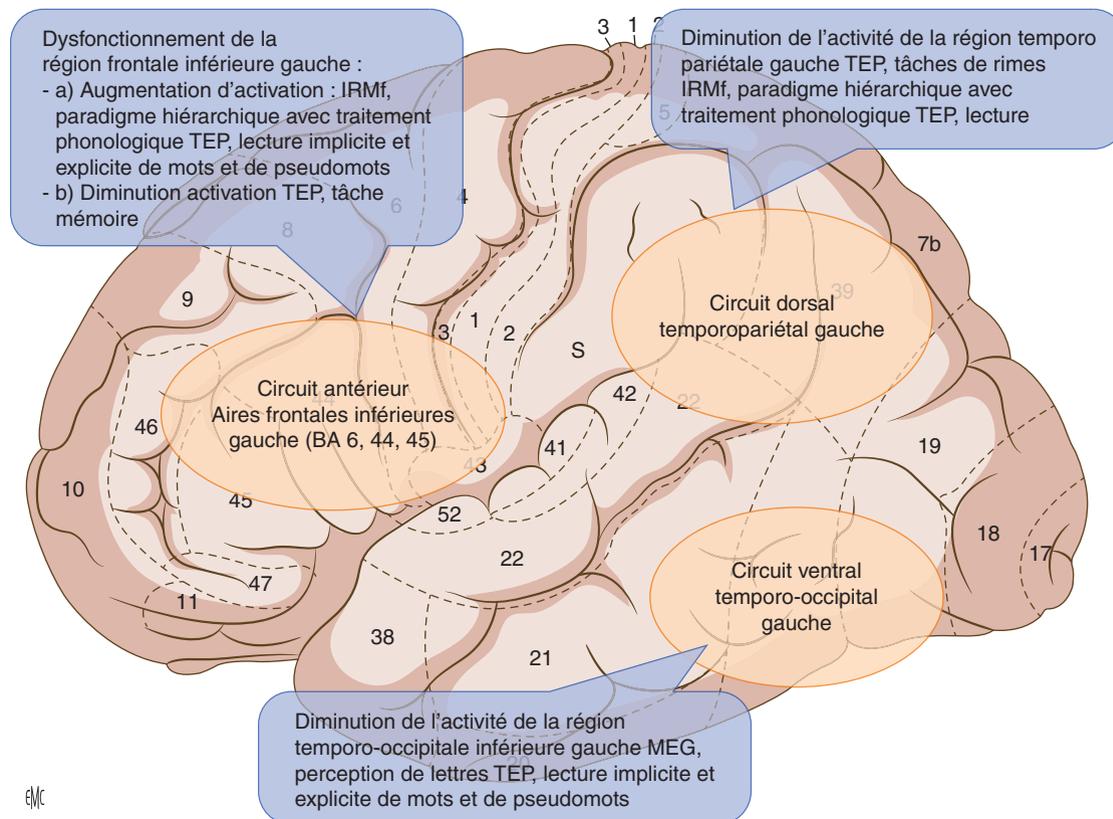


Figure 1. Représentation synthétique des trois régions émergent de la méta-analyse des études en imagerie fonctionnelle de la dyslexie de développement [39] (d'après [40]). IRMf : imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ; TEP : tomographie par émission de positons ; BA : aire de Broca ; MEG : magnétoencéphalographie.

troisième. Or, la majorité des enfants dyslexiques sont en grande difficulté face à ce type de tâches de conscience phonologique, et on pense très généralement qu'il s'agit là de la raison principale pour laquelle ils ne peuvent entrer dans la lecture. On comprend en effet fort bien que, ne pouvant segmenter correctement et/ou manipuler volontairement le contenu sonore des mots, le dyslexique ne puisse entrer dans la première étape d'acquisition de la lecture qui passe obligatoirement par l'apprentissage de la correspondance entre les phonèmes et les graphèmes (conversion graphophonémique).

Un argument puissant en faveur d'une hypothèse phonologique de la dyslexie a été apporté par les études en imagerie fonctionnelle du cerveau d'adultes et d'enfants dyslexiques.

Entre 2000 et 2004, un nombre considérable de travaux en imagerie cérébrale fonctionnelle ont établi les bases de ce que l'on peut aujourd'hui appeler une « neuroanatomie de la dyslexie ». Ces faits ont été consignés dans une méta-analyse, souvent citée, de nos collègues du CHU de Toulouse auxquels est emprunté la Figure 1.

Sur ce schéma, on observe que ce sont trois régions qui différencient le fonctionnement du cerveau d'un dyslexique par rapport aux normolecteurs ; les trois régions sont des aires corticales de l'hémisphère gauche, deux d'entre elles sont connues pour leur implication dans le langage : l'aire de Broca, ou cortex préfrontal

inférieur et le carrefour temporopariétal (aire de Geschwind). La troisième est une région dont le rôle spécifique dans la lecture a été l'une des grandes révélations de la recherche de cette dernière décennie : l'aire de la forme visuelle des mots ou *visual word form area* (VWFA), située dans le gyrus fusiforme gauche, soit sur le bord inférieur de l'hémisphère gauche, à mi-distance entre le pôle temporal et le pôle occipital, à proximité donc du cortex visuel. Cette zone est considérée comme la zone responsable de l'attribution d'un statut linguistique aux stimuli visuels que représentent les suites de lettres lors de la lecture. Elle se spécialise lors des tout premiers moments de l'apprentissage de la lecture [41] et semble la partie du cerveau la plus significativement sous-activée chez les enfants et adultes dyslexiques (en tout cas dans les langues dites alphabétiques). Depuis lors, plusieurs méta-analyses [42] sont venues confirmer le fait que ces trois zones sont activées lors de la lecture et/ou lors de tâches phonologiques orales ou visuelles (dire si deux mots lus riment ou non) et qu'elles dysfonctionnent chez le dyslexique. Toutefois, dire que ces zones dysfonctionnent n'a pas nécessairement valeur de mécanisme causal puisque cela pourrait être seulement dû à une sous-utilisation de ces régions, qui serait la conséquence plutôt que la cause du problème. En tout état de cause, le fait que les aires du langage, en particulier celles impliquées dans la manipulation phonologique de la parole, soient sous-activées à la fois lorsqu'on fait lire un dyslexique et lorsqu'on

lui demande de réaliser des tâches de conscience phonologique, est un argument fort en faveur d'un mécanisme phonologique.

La principale faiblesse, souvent soulignée, d'une explication purement phonologique de la dyslexie est liée au fait que les aptitudes phonologiques, en particulier la conscience phonémique, le plus étroitement liée à l'efficacité en lecture, entretiennent avec cette dernière des rapports bidirectionnels, c'est-à-dire que très probablement l'acquisition de la lecture nécessite une bonne conscience phonémique tout autant qu'elle participe à sa construction, de sorte qu'il est bien difficile, lorsque les deux sont déficitaires, de dire lequel des deux déficits induit l'autre. Par ailleurs, on a longtemps admis que le déficit phonologique provient d'un défaut dans la qualité des représentations phonologiques, c'est-à-dire la trace à long terme des phonèmes et de leurs caractères distinctifs les uns par rapport aux autres. Or, ce postulat a été fortement contesté par des études montrant que les représentations des phonèmes chez le dyslexique seraient en fait strictement intactes, mais que ce serait leur accès qui serait altéré [43, 44]. Par ailleurs, plusieurs études ont montré un rôle décroissant avec l'âge et le perfectionnement en lecture de la conscience phonémique sur l'efficacité en lecture [45], avec un rôle croissant d'autres facteurs cognitifs comme les capacités de dénomination rapide ou la conscience morphologique. Tous ces arguments ont encouragé les chercheurs à envisager d'autres pistes, dont deux ont actuellement la faveur des investigateurs.

Première hypothèse alternative : la théorie visuoattentionnelle de la dyslexie

Historiquement, l'idée que les difficultés de lecture que rencontrent les dyslexiques puissent être de nature visuelle a été très tôt avancée, et suivie de nombreuses tentatives de démonstrations expérimentales dont les plus convaincantes furent celles issues du postulat que la dyslexie pourrait résulter d'un défaut spécifique du système visuel magnocellulaire [46]. Bien que ce type d'hypothèse ne soit pas complètement abandonné, il faut admettre que les nombreuses inconsistances des résultats expérimentaux dans ce domaine l'ont fait tomber en quasi-désuétude.

En revanche, la recherche est particulièrement active, correspondant à une littérature actuellement de plus en plus abondante, autour de l'idée d'un déficit de nature attentionnelle, et particulièrement visuoattentionnelle.

C'est ainsi qu'une équipe finlandaise [47] a mis en évidence et a étudié le phénomène de mininégligence, c'est-à-dire que l'attention, chez les dyslexiques, en particulier ceux ayant un trouble phonologique avéré, est anormalement attirée vers l'hémichamp droit, à l'instar mais de façon bien moindre que les patients adultes hémipariétaux par lésion hémisphérique droite. L'interprétation de ce fait est que les systèmes attentionnels seraient déficitaires, expliquant une partie des troubles observés dans la lecture [48]. Un développement plus récent de ces travaux a amené à proposer que les dyslexiques souffriraient en fait d'un défaut dans les mécanismes de désengagement de l'attention, selon la théorie dite du SAS (*sluggish attentional shifting*). Ces auteurs postulent que les dyslexiques présentent un ralentissement du déplacement attentionnel qui est responsable des difficultés de traitement séquentiel rapide dans toutes les modalités sensorielles (auditives, visuelles et tactiles). Leur attention, une fois engagée, est plus difficilement désengagée et vice versa.

Parmi les nouvelles pistes, même si elle manque encore de preuves formelles par des équipes indépendantes, citons celle proposée par Sylviane Valdois, de l'Université de Grenoble [49]. Cette équipe étudie depuis une vingtaine d'années les mécanismes attentionnels en lecture et plus particulièrement la capacité du lecteur et de l'apprenti lecteur à traiter simultanément les différentes lettres d'un mot, ce que ces auteurs appellent « l'empan visuoattentionnel ». Plus précisément, ce concept renvoie au nombre de lettres qui peuvent être traitées simultanément au sein de la séquence du mot lors de chaque fixation, compétence dont il a été prouvé qu'elle participe de façon significative aux performances en lecture, indépendamment des compétences phonologiques. Ainsi, en comparant la performance d'un dyslexique ayant des

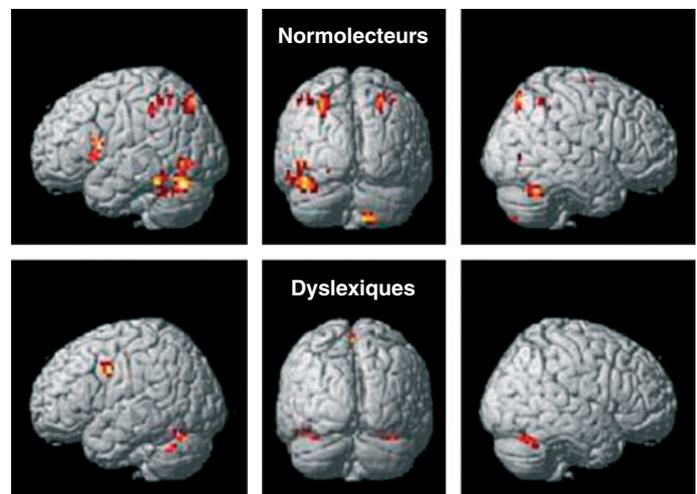


Figure 2. Activation cérébrale obtenue en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle lors de la passation de l'épreuve de report global. Les sujets témoins (en haut) activent fortement deux zones pariétales supérieures (droite et gauche) qui ne sont pas activées chez les dyslexiques visuoattentionnels (en bas) (d'après [50]).

troubles phonologiques avec un profil classique de dyslexie phonologique (erreurs de décodage) à celles d'un dyslexique n'ayant pas de troubles phonologiques et ayant un profil classique de dyslexie de surface (décodage lent mais exact, erreurs sur les mots irréguliers), les auteurs ont constaté que le premier est capable de traiter cinq lettres présentées simultanément (épreuve dite de « report global »), au même titre qu'un témoin de même âge de lecture, alors que le second fait de nombreuses erreurs, en particulier sur les lettres de la partie droite du mot.

Les mêmes auteurs ont plus récemment étudié l'anatomie fonctionnelle par IRMf (imagerie par résonance magnétique fonctionnelle) des processus impliqués et de leurs perturbations, en analysant des sujets dyslexiques de type visuoattentionnel pur, c'est-à-dire sans trouble phonologique (Fig. 2). Lors de la réalisation d'une tâche de type report global, les patients sous-activaient nettement les régions pariétales supérieures qui sont au contraire fortement activées chez le sujet non dyslexique, mais aussi chez les dyslexiques « classiques » avec trouble phonologique pur.

En pratique, si l'existence de formes visuoattentionnelles de dyslexies, surtout caractérisées par la totale absence de trouble phonologique, ne fait plus de doute, c'est la fréquence de ce type de dyslexie qui est sujet de débat, l'expérience clinique tendant à montrer que ce type de dyslexies est rare dans sa forme pure, mais souvent associé à un trouble phonologique, dont elle peut même représenter une forme évolutive. Pour d'autres, les dyslexies seraient toujours de nature phonologique, et la présence de troubles d'attention ne ferait qu'aggraver leur expression et leur sévérité [51], voire même n'aurait aucune influence sur cette sévérité [52].

Seconde hypothèse alternative : le défaut d'intégration intermodalaire

Plusieurs équipes distinctes ont développé l'idée que le trouble pourrait se situer de manière plus générale au niveau de l'incapacité du cerveau du dyslexique à faire coïncider des stimuli de nature différente, comme l'image visuelle d'une lettre (graphème) et son correspondant sonore (phonème). Une équipe néerlandaise [53] a réalisé une étude en IRMf dans diverses conditions de perception : auditive seule (son), visuelle seule (lettre) et dans deux conditions lettre/son : soit congruent (le son et la lettre correspondent), soit incongruent. Les résultats montrent que le cortex auditif associatif est spécifiquement impliqué dans ces tâches et, surtout, qu'il est impliqué dans la façon différente qu'ont les dyslexiques de traiter ces tâches : ils activent moins fortement ces mêmes régions, en unimodal comme en multimodal ; surtout, les témoins ont une moins forte activation pour

les paires incongruentes, mais pas les dyslexiques, ce qui traduit l'incapacité de leur système de traitement des informations de réagir à l'incongruence de la correspondance lettre/son. Ces constatations rappellent un phénomène bien connu des phonéticiens, l'effet McGurk : il s'agit de demander à des sujets d'expérience de visionner et d'écouter une vidéo où un visage humain prononce des syllabes. En fait, à son insu, le sujet n'entend pas ce qu'il voit : alors que le visage a été filmé lors de la production par le personnage de la syllabe « ga », on fait entendre la syllabe « ba ». Si le sujet d'expérience regarde la vidéo pendant qu'il écoute le son produit, il entendra « da », soit un mélange des deux modalités. Cette fusion des deux consonnes en une troisième est un phénomène physiologique qui se produit chez la majorité des sujets. Chez les dyslexiques, au contraire [54], il n'y a pas de fusion, et ils répondront avoir entendu soit « ba » (la syllabe effectivement prononcée), soit « ga » (la syllabe enregistrée visuellement sur la vidéo).

Dans la même veine, l'équipe suisse de Van der Mark [55] a étudié la connectivité entre la VWFA et différentes autres zones corticales à l'aide d'un protocole de lecture de pseudohomophones (« mézon » versus « maison ») en IRM fonctionnelle et a démontré que, alors que cette connectivité est robuste (en particulier avec les cortex frontal et pariétal inférieurs gauches) chez les témoins normolecteurs, elle est complètement absente chez des sujets dyslexiques. En d'autres termes, l'activation de la VWFA par la tâche orthographique n'est plus capable d'entraîner comme normalement d'autres zones, réalisant une véritable déconnexion fonctionnelle.

L'anatomie même de ces connexions peut être visualisée de manière aujourd'hui très explicite par les images d'IRM en tractographie ou imagerie de diffusion (DTI). Grâce à cette méthode, il est aujourd'hui possible de mettre en évidence de manière précise la structure et la directionnalité des fibres de substance blanche constituant les grands faisceaux de connexion intra- et interhémisphériques, et d'en détecter une minime déviation par rapport à la norme, en mesurant divers indices tels que l'anisotropie ou la diffusité. L'une de ces études, émanant d'une équipe belge [56], a précisément permis de mettre en évidence deux circuits dans l'hémisphère gauche qui sont incorrectement câblés sur le cerveau de dyslexiques : un circuit supérieur, empruntant le faisceau arqué et dont l'intégrité garantit l'efficacité de la voie phonologique de lecture, et l'autre inférieur, empruntant le faisceau occipitofrontal et dont l'intégrité prédirait l'efficacité en orthographe (Fig. 3).

Toutes ces constatations sont concordantes avec l'idée que le cerveau du dyslexique souffrirait fondamentalement d'une altération de la connectivité entre des régions corticales distantes les unes des autres et abritant chacune des processus dont l'intégration réciproque est indispensable à la réalisation des apprentissages de base, principalement la lecture, mais probablement bien au-delà d'elle.

■ Traitement

En premier lieu, il convient de remarquer que 20 années de progrès considérables dans la connaissance et la compréhension des mécanismes de la dyslexie n'ont pas abouti à une modification très significative des pratiques, en particulier rééducatives.

En l'absence de traitement médicamenteux, la rééducation de la dyslexie, qui en France est placée sous la responsabilité presque exclusive de la profession d'orthophoniste, est restée sur le postulat qu'entraîner la phonologie est la seule attitude réellement pertinente, et que toute autre attitude relève de la démarche individuelle du thérapeute. Pour autant, le marché de la rééducation étant particulièrement juteux, on voit fourmiller des dizaines de méthodes plus ou moins saugrenues, et en général dépourvues de toute base scientifique et de toute preuve statistique d'efficacité, éventuellement proposées par des « rééducateurs » n'appartenant pas à une profession médicale ou paramédicale reconnue. On rencontre également, hélas, des médecins et des orthophonistes qui proposent aussi des méthodes non validées. Comme le remarque Ramus [57], « [t]ous ces traitements doivent être considérés avec la plus grande prudence. Les traitements et méthodes de réedu-

cation pour la dyslexie devraient idéalement être évalués avec autant de rigueur scientifique que les traitements médicamenteux proposés pour toute maladie. Malheureusement, les traitements non médicamenteux ne nécessitent pas d'autorisation de mise sur le marché. C'est ce vide juridique qui permet la prolifération de méthodes à l'efficacité non prouvée ».

C'est la raison pour laquelle, il est important de garder à l'esprit quelques notions fondamentales qui permettent de ne sombrer dans aucun de ces deux extrêmes, la routine inefficace ou l'excentricité sans fondement scientifique.

Nous nous contenterons donc d'évoquer ici les seules méthodes qui soient à la fois fondées sur une théorie explicative de la dyslexie et qui aient fait leurs preuves statistiquement (*evidence-based*).

Entraînements à la phonologie

Les preuves d'un lien étroit entre la conscience phonologique et la lecture, de même que entre le déficit de conscience phonologique et la dyslexie, sont nombreuses et multiples, et bien établies de longue date. Elles ne sont pas reprises ici et le lecteur peut se référer à des revues de question telles que l'expertise Inserm de 2007 [58] ou encore les travaux de Vellutino [59] ou de Ehri [60].

L'efficacité de l'entraînement phonologique sur la lecture en général a été éprouvée dans divers contextes, la plupart du temps en milieu scolaire : prévention chez des enfants à risque en maternelle, intervention précoce en début d'apprentissage chez des élèves repérés comme à risque, chez des élèves mauvais lecteurs de divers âges, depuis le primaire jusqu'au collège, ou encore chez des élèves sévèrement dyslexiques sous la forme d'entraînement intensif [61]. Dans tous les cas, on note que les travaux proviennent exclusivement d'études anglo-saxonnes, que les recommandations sont de réaliser ces entraînements de manière intensive, répétitive, par petits groupes d'élèves (4 à 6) à besoins similaires, et non en tête-à-tête comme c'est généralement le cas en France lors de séances de rééducation orthophonique. Ainsi, à défaut de réelles preuves expérimentales de l'efficacité des pratiques orthophoniques, on peut s'appuyer sur les travaux, relativement nombreux, y compris en France, ayant testé des méthodes d'entraînement intensif de la phonologie et de la lecture.

La plus célèbre de ces études est celle menée par l'équipe de Paula Tallal, fondée sur la théorie du « déficit du traitement temporel » défendue par cet auteur.

Dans une première série de travaux [62], ces auteurs avaient suggéré l'utilisation d'exercices quotidiens reposant sur la pratique de jeux vidéo interactifs pour les enfants souffrant de troubles spécifiques du langage, jeux dans lesquels était incluse à leur insu une modification temporelle du signal acoustique, en particulier un étirement artificiel de la parole (FastForword®). Ce faisant, les auteurs prétendaient amener une amélioration du déficit du traitement temporel de la parole et ainsi améliorer les troubles du langage oral et écrit. L'efficacité spectaculaire de la méthode initialement rapportée a été fortement décriée, surtout pour ses bases théoriques. Des tentatives systématiques d'évaluation par des équipes séparées ont abouti à des résultats pour le moins mitigés, résumés d'abord dans deux articles auxquels le lecteur intéressé peut se référer [63, 64]. Globalement, l'efficacité de FastForword® est confirmée mais ne se différencie pas de celle d'autres méthodes de rééducation plus classiques, portant en particulier sur la phonologie. En fait, c'est surtout la raison de l'efficacité qui est contestée, en particulier l'affirmation par ses concepteurs que le ralentissement acoustique est l'élément déterminant de l'efficacité.

La contribution de notre laboratoire à cette problématique [65, 66] a consisté à tester l'efficacité d'un entraînement intensif seulement auditif, afin de limiter l'effet conjoint de la stimulation multisensorielle et de la surmotivation liée au caractère ludique de FastForword®. En outre, partant de l'observation que les travaux de Tallal s'adressaient à une population assez mal définie incluant des dyslexiques mais ne se réduisant pas à ces derniers (SLI – *specific language impairment*), nous avons décidé de n'inclure que des enfants souffrant spécifiquement de dyslexie à l'exclusion de troubles avérés du langage oral. L'amélioration, portant sur les

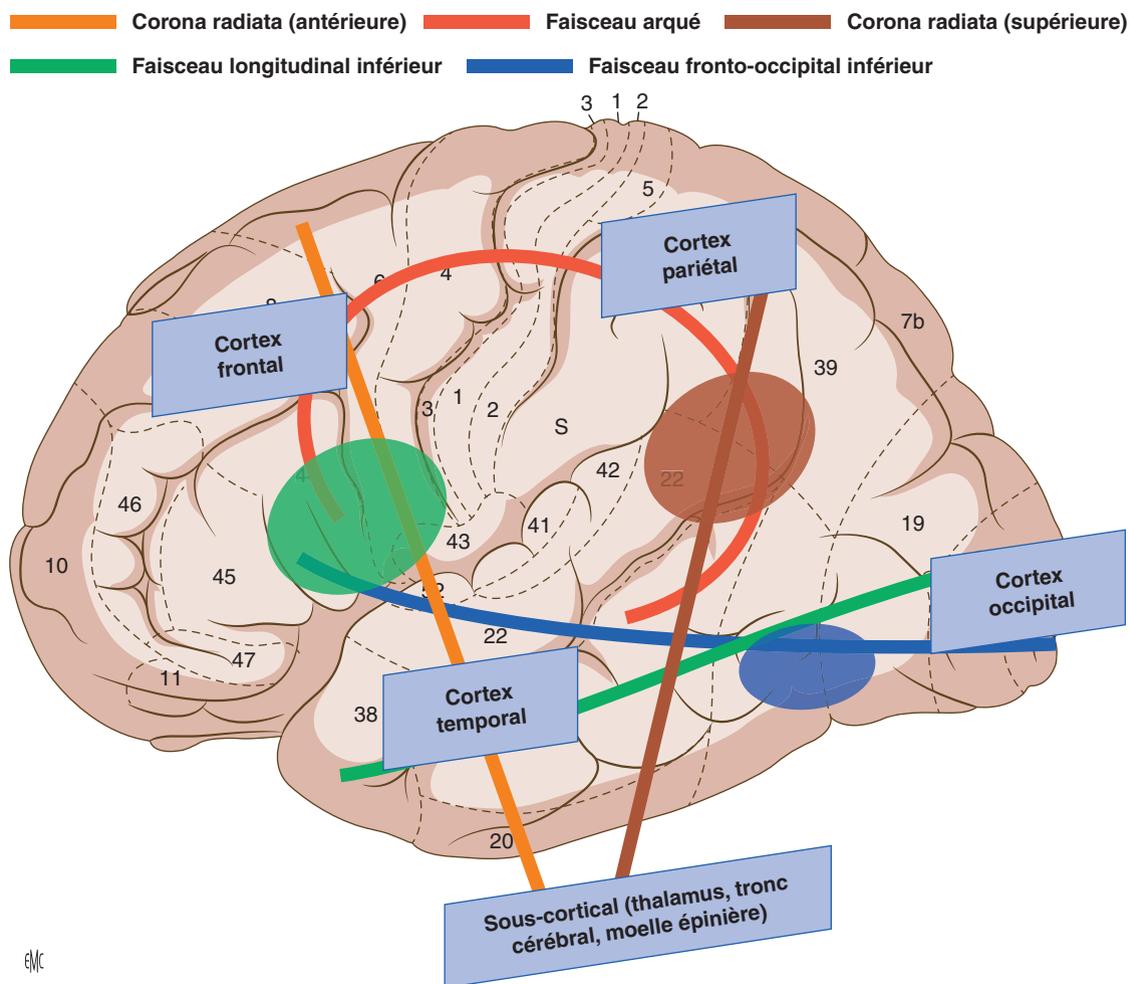


Figure 3. Principaux faisceaux de substance blanche impliqués dans la lecture. Le faisceau arqué (en rouge) et le faisceau longitudinal inférieur (en vert) sont respectivement corrélés aux déficits phonologique et orthographique dans la dyslexie. Les trois ellipses colorées correspondent aux trois zones de dysfonctionnement cortical observées en imagerie fonctionnelle lors de la lecture (cf. Fig. 1) [39] (d'après [56]).

tests de conscience phonologique et la lecture de pseudomots, a été nette après cinq semaines d'entraînement, moins importante mais significative sur divers tests de lecture et d'attention, mais le gain lié proprement dit à la modification acoustique de la parole a été jugé minime.

Entraînements non phonologiques

L'utilisation de la morphologie pour aider l'enfant dyslexique en fin de primaire à compenser ses difficultés phonologiques a été avancée dans une étude [67], suggérant que l'extrême difficulté pour le dyslexique à utiliser le code graphophonologique en lecture, en raison de ses compétences phonologiques déficitaires, inciterait à l'aider à utiliser le code graphosémantique, c'est-à-dire les unités de sens que sont les morphèmes qu'il a encodés. Or, la majorité des mots que nous utilisons sont plurimorphémiques. L'apprenti lecteur, dès les débuts de la lecture, utilise des unités morphémiques pour lire [68], ce qui le dispenserait d'une maîtrise parfaite du décodage. Une étude a montré qu'un entraînement de 12 heures, par petits groupes, de 60 collégiens dyslexiques sur l'extraction des unités morphémiques, bases, préfixes, suffixes, à l'oral et à l'écrit, améliore significativement le déchiffrage et la compréhension [69]. Ces résultats, bien qu'isolés, illustrent la possibilité pour le rééducateur d'utiliser une stratégie originale de rééducation, même s'il ne s'agit pas d'un traitement complet.

Une tout autre piste a été fournie par l'idée, déjà ancienne, qu'une partie du trouble phonologique, chez le dyslexique, pourrait être liée à une dégradation des *représentations motrices des phonèmes*. Dans une étude faisant suite aux travaux menés sur l'entraînement phonologique, nous avons décidé, nous basant sur une hypothèse dite motrice de la dyslexie [70], d'ajouter

au traitement auditivophonologique préalablement utilisé une composante articuloire [71]. Il s'agissait de placer l'enfant devant un miroir et de lui fournir des schémas de la position des organes buccophonatoires lors de la production des différents phonèmes, tout en lui permettant de vérifier par palpation de la partie antérieure du cou l'aspect voisé ou non voisé de chaque consonne prononcée. Ces exercices étaient réalisés plusieurs heures par semaine, en parallèle durant la période de huit semaines d'exercices auditifs quotidiens. Les résultats ont montré une potentialisation, discrète mais significative, de l'effet propre de l'entraînement auditif, suggérant que l'adjonction des deux méthodes pouvait être plus efficace que chacune prise isolément.

Un autre aspect ayant fait l'objet d'investigations à visée rééducative concerne le transfert intermodalitaire d'informations. Plusieurs auteurs, se basant sur l'hypothèse d'un trouble spécifique du transcodage entre modalité auditive et visuelle, ont proposé d'exercer ce transcodage de manière systématique. Le résultat le plus impressionnant a été obtenu par une équipe finlandaise [72] qui, entraînant des enfants dyslexiques sur une « game-boy » les forçant à associer un son avec un dessin figurant les caractéristiques de ce son, a obtenu après quelques semaines de jeu quotidien une amélioration significative de la lecture. Un résultat équivalent, bien que moins spectaculaire, a été obtenu par l'équipe lyonnaise de Magnan et al. [73] à l'aide d'un logiciel dénommé Play-On®, entraînant l'association d'un phonème et d'une couleur sous la forme d'un ballon apparaissant à l'écran simultanément à la production de la syllabe à discriminer.

Une autre méthode fondée sur une modification de l'entrée auditive a été mise au point en France sous l'appellation de « sémiophonie », dont la particularité est de réaliser un filtrage de la parole que l'enfant va entendre à travers des écouteurs

de façon continue tout au long des séances d'entraînement. Ce filtrage consiste en la production d'un bruit blanc, au départ inaudible mais pouvant devenir audible en fonction des modulations d'amplitude et de fréquence de la parole naturelle. À l'inverse des méthodes de rééducations habituelles, ce procédé ne fournit pas d'indices de segmentation phonémique et par conséquent ne sollicite pas la manipulation consciente des composantes segmentales de la parole.

Dans une étude préliminaire [74], cette méthode a été comparée, d'une part, à une prise en charge orthophonique classique, à égalité de fréquence et de durée des séances rééducatives (3 séances de 45 min par semaine pendant 30 semaines) et, d'autre part, à un traitement intensif de quatre semaines (6 à 7 séances de 20 min/j pendant 4 semaines, 5 j par semaine) à l'aide de parole modifiée selon la méthode Tallal. La conclusion de ce travail est que les trois méthodes sont également efficaces sur les progrès en lecture réalisés par les enfants. Assez curieusement, la méthode sémiophonique qui ne fait intervenir aucun exercice de conscience phonologique est aussi efficace que les deux autres sur les tâches de manipulation phonémique et syllabique. Ce travail semble démontrer que, quel que soit le type de stimulation auditive réalisé (parole ralentie, modulation des basses fréquences ou exercices orthophoniques classiques), le seul fait d'attirer l'attention de façon répétitive sur le contenu sonore de la parole est susceptible d'améliorer significativement les performances en conscience phonologique et en lecture. Il montre également le fait qu'un entraînement intensif sur quatre semaines donne des résultats équivalents à un entraînement orthophonique classique prolongé sur plusieurs mois, ce qui incite à poursuivre les études sur cette modalité intensive d'entraînement, et peut-être à remettre en questions certains aspects de la prise en charge orthophonique traditionnelle. Des études similaires ont été engagées pour évaluer des traitements à base théorique dans d'autres domaines des troubles d'apprentissage, comme la dyscalculie [75].

Enfin, il n'existe aucune donnée pouvant suggérer une efficacité de la psychothérapie sur la dyslexie. Les diverses formes de psychothérapies ne sont pas à considérer comme des traitements de la dyslexie en tant que telle, mais plutôt en tant que traitement de symptômes associés. Dans la mesure où certains enfants dyslexiques présentent également des troubles anxieux ou dépressifs, il va de soi que ces troubles requièrent, eux aussi, un diagnostic et une réponse psychothérapique adaptée. On peut en attendre une amélioration des troubles psychologiques associés à la dyslexie, mais pas directement du trouble de lecture lui-même, pour lequel une prise en charge spécifique reste de rigueur.

■ Tentative de synthèse et perspectives

Il existe donc, à travers la littérature la plus récente, un large éventail de données suggérant d'orienter les remédiations et rééducations des enfants dyslexiques, non plus seulement sur la nature auditive ou visuelle du trouble mais sur son aspect intermodalitaire, en favorisant autant que possible l'activation simultanée de canaux sensoriels différents.

Une application thérapeutique inédite de ces nouvelles conceptions propose d'utiliser l'apprentissage musical, et tout particulièrement l'apprentissage d'un instrument de musique, dans le but, en quelque sorte, de « remodeler » le cerveau dyslexique.

Au moins deux études récentes ont montré que des musiciens dyslexiques sont plus performants que des dyslexiques non musiciens sur des tâches phonologiques et de lecture [76], et même que des témoins non dyslexiques sur certaines tâches rythmiques [77]. Des difficultés à traiter l'information temporelle en général, et en particulier à reproduire un tempo ou un rythme, ont été retrouvées de manière répétée chez les enfants dyslexiques [78], ce qui pourrait participer à de difficultés d'acquisition de la conscience phonologique en altérant la perception du découpage syllabique de la parole.

Un argument supplémentaire est apporté par la mise en évidence, chez des musiciens professionnels adultes, d'un effet mesurable de la pratique de la musique et du chant sur l'anatomie

du faisceau arqué – effet qui est en outre d'une ampleur considérable (jusqu'à une fois et demie la taille de la structure chez des témoins non musiciens) [79]. Or, le faisceau arqué est précisément, nous l'avons vu, la partie du cerveau qui s'avère la plus altérée chez les sujets dyslexiques. Si on admet que cette particularité est le reflet (si ce n'est la cause) d'une connectivité déficiente entre des zones dont l'interaction est cruciale pour assurer les apprentissages primordiaux, on peut dès lors raisonnablement faire l'hypothèse qu'un entraînement intensif portant, en plus des aspects auditifs et rythmiques, sur l'intégration intermodalaire, c'est-à-dire associant de façon répétée et synchrone des stimulations auditives, visuelles et des actions motrices (comme jouer sur un clavier, effectuer des mouvements rythmiques du corps, ou de la danse), aurait toute chance d'améliorer des variables censées refléter la dysfonction chez le dyslexique [80]. Ces hypothèses sont en cours d'évaluation depuis ces dernières années dans notre équipe, en collaboration avec le laboratoire de Mireille Besson, au Centre national de recherche scientifique de Marseille [81]. Les résultats en sont prometteurs mais encore loin de justifier l'utilisation généralisée de la musique dans les écoles pour prévenir la dyslexie, ce qui, d'après les données actuellement disponibles, pourrait pourtant apparaître comme un objectif raisonnable.

Déclaration de liens d'intérêts : l'auteur n'a pas transmis de déclaration d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] American Psychiatric Association. *DSM-5[®]. Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC: APA; 2013.
- [2] Peterson RL, Pennington BF. Developmental dyslexia. *Annu Rev Clin Psychol* 2015;**11**:283–307.
- [3] Fluss J, Bertrand D, Ziegler J, Billard C. Troubles d'apprentissage de la lecture : rôle des facteurs cognitifs comportementaux et socioéconomiques. *Developpements* 2009;**121**:21–33.
- [4] Willcutt EG, Pennington BF. Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *J Child Psychol Psychiatry* 2000;**41**:1039–48.
- [5] Gross-Tsur V, Manor O, Shalev RS. Developmental dyscalculia: prevalence and demographic features. *Dev Med Child Neurol* 1996;**38**:25–33.
- [6] Lewis C, Hitch GJ, Walker P. The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year-old boys and girls. *J Child Psychol Psychiatry* 1994;**35**:283–92.
- [7] Rourke BP. Arithmetic disabilities specific and otherwise. A neuropsychological perspective. *J Learn Disabil* 1993;**26**:214–26.
- [8] Shalev RS, Manor O, Gross-Tsur V. Neuropsychological aspects of developmental dyscalculia. *Mathemat Cogn* 1997;**3**:105–20.
- [9] Landerl K, Bevan A, Butterworth B. Developmental dyscalculia and basic numerical capacities: a study of 8-9-year-old students. *Cognition* 2004;**93**:99–125.
- [10] Butterworth B. The development of arithmetical abilities. *J Child Psychol Psychiatry* 2005;**46**:3–18.
- [11] Raddatz J, Kuhn JT, Holling H, Moll K, Döbel C. Comorbidity of arithmetic and reading disorder. *J Learn Disabil* 2017;**50**:298–308.
- [12] Willcutt EG, Petrill SA, Wu S, Boada R, Defries JC, Olson RK, et al. Comorbidity between reading disability and math disability: concurrent psychopathology functional impairment and neuropsychological functioning. *J Learn Disabil* 2013;**46**:500–16.
- [13] Benson DF, Geschwind N. Developmental Gerstmann syndrome. *Neurology* 1970;**20**:293–8.
- [14] Dykman RA, Ackerman PT. ADD and specific reading disability: separate but often overlapping disorders. *J Learn Disabil* 1991;**24**:96–103.
- [15] Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, Lehman B, Faraone S, Norman D. Comorbidity between ADHD and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1992;**31**:439–48.
- [16] Gilger JW, Pennington BF, Defries JC. A twin study of the etiology of comorbidity: attention deficit-hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31**:343–8.
- [17] Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE. Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1995;**10**:S50–7.

- 1103 [18] Willcutt EG, Pennington BF. Comorbidity of reading disability and
1104 attention deficit/hyperactivity disorder: differences by gender and sub-
1105 type. *J Learn Disabil* 2000;**33**:179–91. 1180
- 1106 [19] Rutter M, Yule W. Reading retardation and antisocial behavior: the
1107 nature of the association. In: Rutter M, Tizard J, Whitmore K, editors.
1108 *Education health and behavior*. Londres: Longmans; 1970. p. 240–55. 1181
- 1109 [20] Frick PJ, Kamphaus RW, Lahey BB, Loeber R, Christ MA. Academic
1110 underachievement and the disruptive behavior disorders. *J Consult Clin*
1111 *Psychol* 1991;**59**:289–94. 1182
- 1112 [21] Hawkins J, Lishner D. Schooling and delinquency. In: Johnson EH,
1113 editor. *Handbook of crime and delinquency prevention*. New York:
1114 Guilford Press; 1987. p. 179–221. 1183
- 1115 [22] Samuelsson S, Lundberg I, Herkner B. ADHD and reading disability
1116 in male adults: is there a connection? *J Learn Disabil* 2004;**37**:155–68. 1184
- 1117 [23] Keulers EH, Hendriksen JG, Feron FJ, Wassenberg R, Wuisman-
1118 Frerker MG, Jolles J, et al. Methylphenidate improves reading
1119 performance in children with attention deficit hyperactivity disorder
1120 and comorbid dyslexia: an unblinded clinical trial. *Eur J Paediatr*
1121 *Neurol* 2007;**11**:21–8. 1185
- 1122 [24] Tannock R, Frijters JC, Martinussen R, White EJ, Ickowicz A, Benson
1123 NJ, et al. Combined modality intervention for ADHD with comor-
1124 bid reading disorders: a proof of concept study. *J Learn Disabil*
1125 2018;**51**:55–72. 1186
- 1126 [25] Nazari MA, Mosanezhad E, Hashemi T, Jahan A. The effectiveness
1127 of neurofeedback training on EEG coherence and neuropsychological
1128 functions in children with reading disability. *Clin EEG Neurosci*
1129 2012;**43**:315–22. 1187
- 1130 [26] Taipale M, Kaminen N, Nopola-Hemmi J, Haltia T. A candidate gene
1131 for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat
1132 domain protein dynamically regulated in brain. *Proc Natl Acad Sci U*
1133 *S A* 2003;**100**:11553–8. 1188
- 1134 [27] Wang Y, Paramasivam M, Thomas A, Bai J, Kaminen-Ahola N.
1135 DYX1C1 functions in neuronal migration in developing neocortex.
1136 *Neuroscience* 2006;**143**:515–22. 1189
- 1137 [28] Becker J, Czamara D, Scerri TS, Ramus F, Csépe V, Talcott JB, et al.
1138 Genetic analysis of dyslexia candidate genes in the European cross-
1139 linguistic NeuroDys cohort. *Eur J Hum Genet* 2014;**22**:675–80. 1190
- 1140 [29] Xia Z, Hancock R, Hoeft F. Neurobiological bases of reading disorder
1141 Part I: Etiological investigations. *Lang Linguist Compass* 2017;**11**(4). 1191
- 1142 [30] Eicher JD, Gruen JR. Imaging-genetics in dyslexia: connecting risk
1143 genetic variants to brain neuroimaging and ultimately to reading
1144 impairments. *Mol Genet Metab* 2013;**110**:201–12. 1192
- 1145 [31] Mascheretti S, De Luca A, Trezzi V, Peruzzo D, Nordio A, Marino C,
1146 et al. Neurogenetics of developmental dyslexia: from genes to behavior
1147 through brain neuroimaging and cognitive and sensorial mechanisms.
1148 *Transl Psychiatry* 2017;**7**:e987. 1193
- 1149 [32] Hecht SA, Burgess SR, Torgesen JK, Wagner RK, Rashotte CA.
1150 Explaining social class differences in growth of reading skills from
1151 beginning kindergarten through fourth-grade: the role of phonologi-
1152 cal awareness rate of access and print knowledge. *Read Writ*
1153 2000;**12**:99–127. 1194
- 1154 [33] Powers SJ, Wang Y, Beach SD, Sideridis GD, Gaab N. Examining
1155 the relationship between home literacy environment and neural cor-
1156 relates of phonological processing in beginning readers with and
1157 without a familial risk for dyslexia: an fMRI study. *Ann Dyslexia*
1158 2016;**66**:337–60. 1195
- 1159 [34] Romeo RR, Christodoulou JA, Halverson KK, Murtagh J, Cyr AB,
1160 Schimmel C, et al. Socioeconomic status and reading disability: neuro-
1161 anatomy and plasticity in response to intervention. *Cereb Cortex*
1162 2017;**7**:1–16 [Epub ahead of print]. 1196
- 1163 [35] Landerl K, Wimmer H, Frith U. The impact of orthographic
1164 consistency on dyslexia: a German-English comparison. *Cognition*
1165 1997;**63**:315–34. 1197
- 1166 [36] Ziegler JC, Bertrand D, Toth D, Csepe V, Reis A. Orthographic depth
1167 and its impact on universal predictors of reading: a cross-language
1168 investigation. *Psychol Sci* 2010;**21**:551–9. 1198
- 1169 [37] Siok WT, Perfetti CA, Jin Z, Tan LH. Biological abnormality of impaired
1170 reading is constrained by culture. *Nature* 2004;**431**:71–6. 1199
- 1171 [38] Cao F, Yan X, Wang Z, Liu Y, Wang J, Spray GJ, et al. Neural signatures
1172 of phonological deficits in Chinese developmental dyslexia. *Neuroi-*
1173 *mage* 2017;**146**:301–11. 1200
- 1174 [39] Habib M. *La Constellation des Dys : bases neurologiques de*
1175 *l'apprentissage et de ses troubles*. Bruxelles: DeBoeck; 2014. 324p. 1201
- 1176 [40] Demonet JF, Taylor MJ, Chaix Y. Developmental dyslexia. *Lancet*
1177 2004;**363**:1451–60. 1202
- 1178 [41] Turkeltaub PE, Gareau L, Flowers DL, Zeffiro TA, Eden GF. Develop-
1179 ment of neural mechanisms for reading. *Nat Neurosci* 2003;**6**:767–73. 1203
- [42] Richlan F, Kronbichler M, Wimmer H. Meta-analyzing brain dysfunc-
1180 tions in dyslexic children and adults. *Neuroimage* 2011;**56**:1735–42. 1181
- [43] Ramus F, Szenkovits G. What phonological deficit? *Q J Exp Psychol*
1182 2008;**61**:129–41. 1183
- [44] Boets B, de Breeck HP, Vandermosten M, Scott SK, Gillebert CR. Intact
1184 but less accessible phonetic representations in adults with dyslexia.
1185 *Science* 2013;**342**:1251–4. 1186
- [45] Bosse ML, Valdois S. Influence of the visual attention span on child rea-
1187 ding performance: a cross-sectional study. *J Res Read* 2009;**32**:230–53. 1188
- [46] Stein JF, Walsh V. To see but not to read; the magnocellular theory of
1189 dyslexia. *Trends Neurosci* 1997;**20**:147–52. 1190
- [47] Hari R, Renvall H, Tanskanen T. Left minineglect in dyslexic adults.
1191 *Brain* 2001;**124**(Pt7):1373–80. 1192
- [48] Facoetti A, Lorusso ML, Paganoni P, Umiltà C, Mascetti GG. The
1193 role of visuospatial attention in developmental dyslexia: evidence
1194 from a rehabilitation study. *Brain Res Cogn Brain Res* 2003;**15**:
1195 154–64. 1196
- [49] Valdois S, Bosse ML, Tainturier MJ. The cognitive deficits responsible
1197 for developmental dyslexia: review of evidence for a selective visual
1198 attentional disorder. *Dyslexia* 2004;**10**:339–63. 1199
- [50] Peyrin C, Lallier M, Valdois S. Visual attention span brain mechanisms
1200 in normal and dyslexic readers. In: Baciù M, editor. *Neuropsychology*
1201 *and cognition of language. Behavioural neuropsychological and neu-*
1202 *roimaging studies of spoken and written language*. Kerala: Research
1203 Signpost; 2008. p. 22–43. 1204
- [51] Valdois S, Habib M, Cohen L. Le cerveau lecteur : histoire naturelle
1205 et culturelle. *Rev Neurol* 2008;**165**(Suppl. 1):S77–82. 1206
- [52] Saksida A, Iannuzzi S, Bogliotti C, Chaix Y, Démonet JF, Bricout
1207 L, et al. Phonological skills visual attention span and visual stress in
1208 developmental dyslexia. *Dev Psychol* 2016;**52**:1503–16. 1209
- [53] Blau V, Van Atteveldt N, Ekkebus M, Goebel R, Blomert L. Reduced
1210 neural integration of letters and speech sounds links phonological and
1211 reading deficits in adult dyslexia. *Curr Biol* 2009;**19**:503–8. 1212
- [54] Giraud K. *Troubles du traitement de la parole chez le dyslexique adulte*.
1213 [doctoral Dissertation], Université de Toulouse, 2007. 1214
- [55] van der Mark S, Klaver P, Bucher K, Maurer U, Schulz E, Brem
1215 S, et al. The left occipitotemporal system in reading: disruption of
1216 focal fMRI connectivity to left inferior frontal and inferior parietal-
1217 language areas in children with dyslexia. *Neuroimage* 2011;**54**:
1218 2426–36. 1219
- [56] Vandermosten M, Boets B, Poelmans H, Sunaert S, Wouters J,
1220 Ghesquière P. A tractography study in dyslexia: neuroanatomic cor-
1221 relates of orthographic phonological and speech processing. *Brain*
1222 2012;**135**:935–48. 1223
- [57] Ramus F. Aux origines cognitives neurobiologiques et génétiques de la
1224 dyslexie. Les journées de l'ONL. Les troubles de l'apprentissage de la
1225 lecture, février 2005. www.lscp.net/persons/ramus/docs/ONL05.pdf. 1226
- [58] Expertise Collective. *Dyslexie dysorthographe dyscalculie. Bilan des*
1227 *données scientifiques*. Paris: Éditions Inserm; 2007. 1228
- [59] Vellutino FR, Fletcher JM, Snowling MJ, Scanlon DM. Specific rea-
1229 ding disability (dyslexia): what have we learned in the past four
1230 decades? *J Child Psychol Psychiatry* 2004;**45**:2–40. 1231
- [60] Ehri LC, Nunes SR, Willows DM, Schuster DM, Yaghoub-Zadeh Z,
1232 Shanahan T. Phonemic awareness instruction helps children learn to
1233 read: evidence from the National Reading Panel's meta-analysis. *Read*
1234 *Res Q* 2001;**36**:250–87. 1235
- [61] Torgesen JK. The theory and practice of intervention: comparing out-
1236 comes from prevention and remediation studies. In: Fawcett AJ, editor.
1237 *Dyslexia: theory and good practice*. Londres: Whurr Publications;
1238 2001. p. 185–202. 1239
- [62] Tallal P, Miller SL, Bedi G, Byma G, Wang X, Nagarajan SS,
1240 et al. Language comprehension in language-learning impaired children
1241 improved with acoustically modified speech. *Science* 1996;**271**:81–3. 1242
- [63] Gillam RB, Loeb DF, Friel-Patti S. Looking back: a summary of
1243 five exploratory studies of Fast ForWord. *Am J Speech Lang Pathol*
1244 2001;**10**:269–73. 1245
- [64] Hook PE, Maracuso P, Jones S. Efficacy of Fast ForWord training
1246 on facilitating acquisition of reading skills by children with reading
1247 difficulties in a longitudinal study. *Ann Dyslexia* 2001;**51**:75–96. 1248
- [65] Habib M, Espesser R, Rey V, Giraud K, Bruas P, Gres C. Training
1249 dyslexics with acoustically modified speech: evidence of improved
1250 phonological performance. *Brain Cogn* 1999;**40**:143–6. 1251
- [66] Habib M, Rey V, Daffaure V, Camps R, Espesser R, Démonet
1252 J-F. Phonological training in dyslexics using temporally modified
1253 speech: a three-step pilot investigation. *Int J Lang Commun Disord*
1254 2002;**37**:289–308. 1255
- [67] Elbro C, Arnbak E. The role of morpheme recognition and morphologi-
1256 cal awareness in dyslexia. *Ann Dyslexia* 1996;**46**:209–40. 1257

- 1258 [68] Casalis S, Colé P, Sopo D. Morphological awareness in developmental 1278
1259 dyslexia. *Ann Dyslexia* 2004;**54**:114–38. 1279
- 1260 [69] Colé P, Casalis S, Leuwers C. Les stratégies compensatoires chez 1280
1261 le lecteur dyslexique : l'hypothèse morphologique. *Reeduc Orthoph* 1281
1262 2005;(n°222):165–86. 1282
- 1263 [70] Nicolson RI, Fawcett AJ, Dean P. Developmental dyslexia: the cere- 1283
1264 bellar deficit hypothesis. *Trends Neurosci* 2001;**24**:508–11. 1284
- 1265 [71] Joly-Pottuz B, Mercier M, Leynaud A, Habib M. Combined auditory 1285
1266 and articulatory training improves phonological deficit in children with 1286
1267 dyslexia. *Neuropsychol Rehabil* 2006;**22**:1–28. 1287
- 1268 [72] Kujala T, Karma K, Ceponiene R, Belitz S, Turkkila P. Plastic 1288
1269 neural changes and reading improvement caused by audiovisual 1289
1270 training in reading-impaired children. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1290
1271 2001;**98**:10509–14. 1291
- 1272 [73] Magnan A, Ecalle J, Veuillet E, Collet L. The effects of an audito-visual 1292
1273 training program in dyslexic children. *Dyslexia* 2004;**10**:131–40. 1293
- 1274 [74] Le Normand M, De Schonen S, Messerschmitt P, Leveque C, Genot- 1294
1275 Delbecque M, Le Heuzey MF, et al. *Dyslexie. Dysorthographie. 1295*
1276 *Dyscalculie. Bilan des données scientifiques. Expertise collective.* 1296
1277 Paris: Les Éditions Inserm; 2007. p. 743–62. 1297
- [75] Wilson AJ, Revkin SK, Cohen D, Cohen L, Dehaene S. An open trial 1278
assessment of “The Number Race”, an adaptive computer game for 1279
remediation of dyscalculia. *Behav Brain Funct* 2006;**2**:20. 1280
- [76] Weiss AH, Granot RY, Ahissar M. The enigma of dyslexic musicians. 1281
Neuropsychologia 2014;**54**:28–40. 1282
- [77] Bishop-Liebler P, Welch G, Huss M, Thomson JM, Goswami U. Audi- 1283
tory temporal processing skills in musicians with dyslexia. *Dyslexia* 1284
2014;**20**:261–79. 1285
- [78] Goswami U, Huss M, Mead N, Fosker T, Verney JP. Perception of 1286
patterns of musical beat distribution in phonological developmental 1287
dyslexia: significant longitudinal relations with word reading and read- 1288
ing comprehension. *Cortex* 2013;**49**:1363–76. 1289
- [79] Halwani GF, Loui P, Rüber T, Schlaug G. Effects of practice and expe- 1290
rience on the arcuate fasciculus: comparing singers instrumentalists 1291
and non-musicians. *Front Psychol* 2011;**2**:156. 1292
- [80] Habib M, Commeiras C. « *Mélodys* » : *Remédiation cognitivomusicale 1293*
des troubles de l'apprentissage. Paris: DeBoeck; 2014. 1294
- [81] Habib M, Lardy C, Desiles T, Commeiras C, Chobert J, Besson M. 1295
Music and dyslexia: a new musical training method to improve reading 1296
and related disorders. *Front Psychol* 2016;**7**:26. 1297

M. Habib, Neurologue des Hôpitaux (michel.habib@univ-amu.fr).
Résodys, CHU de Marseille, 3, square Stalingrad, 13001 Marseille, France.

1298
1299

Toute référence à cet article doit porter la mention : Habib M. Dyslexie de développement. EMC - Psychiatrie/Pédopsychiatrie 2018;0(0):1-12 [Article 37-201-E-10].

1300
1301
1302
1303

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique