

Troubles d'apprentissage du langage oral et écrit : apports récents de la recherche neurobiologique

Michel Habib

Résumé

Dix à 15 % des enfants d'âge scolaire souffrent, à des degrés de sévérité divers, de troubles d'apprentissage du langage oral et écrit, dont la dyslexie constitue la forme la plus fréquente. Les questions qui se posent actuellement au chercheur peuvent se résumer en trois points : qu'est-ce que le cerveau du dyslexique ? Comment fonctionne-t-il ? Et pourquoi n'arrive-t-il pas à apprendre à lire ? Schématiquement, nous envisageons 3 principaux groupes de travaux, correspondant à ces trois niveaux de questionnement. Les hypothèses classiques, celle du trouble phonologique et celle du trouble visuel, sont brièvement rappelées, pour insister surtout sur les deux hypothèses physiopathologiques les plus convaincantes actuellement : l'hypothèse temporelle, tendant à démontrer que le cerveau dyslexique est spécifiquement en échec quand il doit traiter les caractéristiques temporelles de stimuli de nature brève et séquentielle ; et l'hypothèse motrice, qui met l'accent sur la fréquence de troubles associés de la sphère motrice et suggère une dysfonction cérébelleuse.

Mots clés : dyslexie, troubles d'apprentissage, langage, imagerie cérébrale, cervelet.

Key words: dyslexia, learning disorders, language, brain imaging, cerebellum.

INTRODUCTION

Il est actuellement généralement convenu de dénommer « troubles spécifiques d'apprentissage du langage » un ensemble de conditions pathologiques principalement déterminées génétiquement et se manifestant par une incapacité plus ou moins profonde d'acquisition de l'expression et de la compréhension du langage (dysphasie ou trouble spécifique du langage oral) et/ou de l'apprentissage scolaire de la lecture et de l'écriture (dyslexie, ou trouble spécifique du langage écrit). Cette dernière condition étant la plus fréquente, c'est elle qui a fait l'objet des travaux les plus nombreux, et c'est d'elle qu'il sera essentiellement question dans cet article. Dans les deux cas cependant, le trouble est considéré comme un déficit développemental des structures cérébrales en charge de divers aspects de l'utilisation du langage humain.

Dans cet article, il ne sera pas question des progrès pourtant décisifs réalisés ces dernières années dans la génétique de ces affections. Notons seulement que dysphasie et dyslexie ont des corrélats génétiques distincts, bien que les liens qu'ils entretiennent soient nombreux et complexes. L'incidence de dyslexie dans la fratrie d'un individu atteint serait de 40 % et, chez les ascendants au premier degré, de 25 % à 49 % (Shaywitz et Shaywitz, 2003). Elle concerne, selon les statistiques et selon les critères de sévérité du trouble plus ou moins lâches que l'on adopte, 6 à 15 % de la population des enfants d'âge scolaire. À ce titre, on peut considérer la dyslexie de développement comme l'affection neurologique la plus fréquente de l'enfant.

Les troubles spécifiques du langage oral sont plus rares (2 à 5 % de la population), mais leur déterminisme génétique semble plus robuste, puisque plus de 70 % de l'incidence serait attribuable à un facteur génétique (Dale et al., 1998).

Une conception neurobiologique des troubles du langage de l'enfant n'a réellement émergé que récemment, grâce à la mise en évidence par les méthodes modernes d'imagerie cérébrale d'anomalies fonctionnelles voire structurelles des circuits cérébraux du langage. De telles preuves sont à présent suffisamment nombreuses et convergentes pour qu'il ne persiste plus aucun doute sur la nature neurologique du problème. En revanche, des interrogations nombreuses persistent quant au lien entre

ces anomalies neurologiques et les difficultés d'apprentissage que rencontrent ces enfants.

Le présent chapitre sera précisément consacré à ces deux aspects : après un premier paragraphe consacré à la description des anomalies neurologiques et fonctionnelles que l'on peut observer sur les cerveaux d'enfants et d'adultes dyslexiques, seront décrites plus en détail les différentes théories actuelles qui tentent d'expliquer les mécanismes du trouble. À cet égard, plutôt que d'effectuer une revue exhaustive de toutes les hypothèses qui se sont succédé jusqu'à présent, nous choisirons de nous focaliser sur celles qui, parmi elles, paraissent les plus aptes à rendre compte de l'ensemble des phénomènes pathologiques qui constituent ce que l'on peut appeler la « constellation dyslexie ».

QUELQUES CONSIDÉRATIONS PRÉALABLES

La constellation dyslexie

Actuellement, tous les praticiens et thérapeutes qui s'occupent d'enfants dyslexiques sont d'accord pour considérer que le terme de dyslexie va bien au-delà de sa simple définition étymologique (celle d'un trouble de l'apprentissage de la lecture et de l'écriture au sens strict) pour recouvrir un ensemble bien plus vaste de troubles touchant à divers degrés et de façon diversement associée d'autres domaines des fonctions cognitives que sont ;

- le langage oral, puisque, on le sait maintenant, la majorité des enfants dyslexiques, même quand en apparence leur langage oral s'est développé normalement, présentent également des performances inférieures à la norme sur des épreuves d'articulation, de fluence verbale, de dénomination rapide, de compréhension syntaxique, etc., l'ensemble reflétant clairement une dysfonction généralisée des systèmes corticaux du langage ;
- l'attention et les capacités de concentration avec, dans leur expression la plus complète, le syndrome classique du THADA (hyperactivité avec déficit attentionnel, voir par exemple Hynd, 2001) ;

Figure 1. La constellation « dys ». Une conception moderne des troubles d'apprentissage regroupe diverses entités ayant en commun leur caractère développemental, la spécificité du trouble à un domaine des fonctions cérébrales, et la fréquente association entre elles de ces conditions. La dyslexie n'est donc alors que la manifestation la plus fréquente et la plus évidente, en raison de son impact sur les apprentissages.

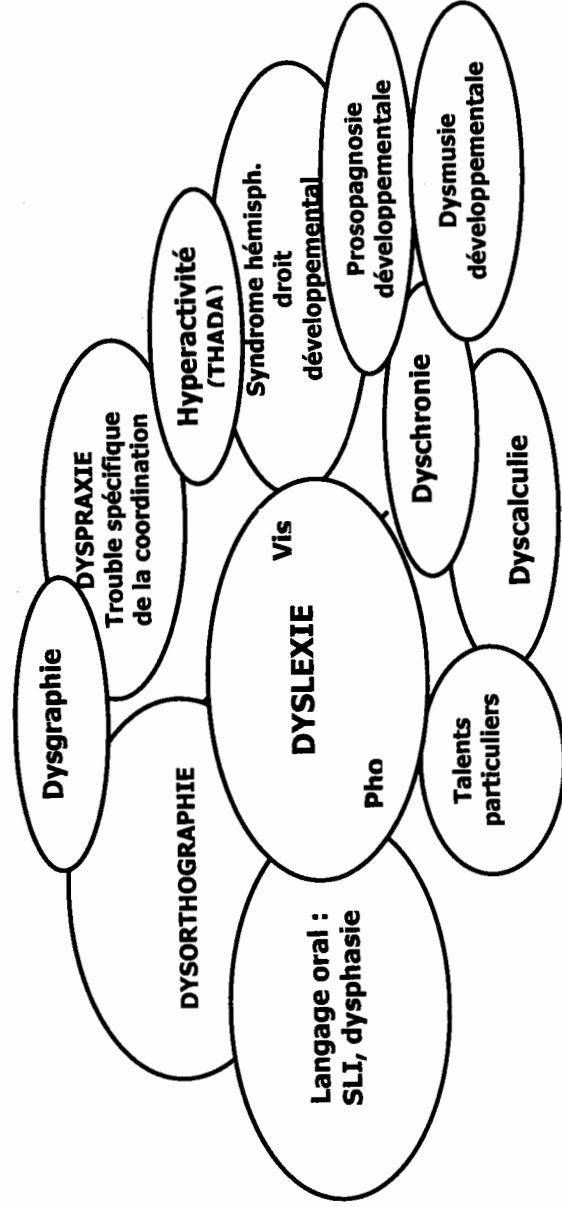


Figure 1. The « dys constellation ». A modern conception of learning disorders would include several entities sharing their common developmental origin, their being specific to a domain of cognitive function and their usual reciprocal associations. Dyslexia is then but the most frequent and most evident manifestation due to their impact on learning.

- le calcul et les capacités de raisonnement arithmétique, l'association avec une dyscalculie étant présente dans près de la moitié des cas (Van Hout et Meljac 2001) ;
- les aptitudes visuo-spatiales et visuo-perceptives qui, bien que préservées chez la majorité des dyslexiques (voire même dans certains cas largement supérieures à la norme : von Károlyi, Winner, Gray et Sherman, 2003) peuvent s'avérer déficitaires, en particulier dans les dyslexies dites dyslexies visuo-attentionnelles ;
- enfin, un ensemble de troubles relevant de la psychomotricité sont de plus en plus souvent décrits ou en tous cas pris en considération chez l'enfant dyslexique :
 - des troubles de la motricité et de la coordination : non seulement la classique dysgraphie qui altère l'expression écrite de beaucoup d'enfants dyslexiques, venant ainsi ajouter une difficulté supplémentaire à leur habituelle dysorthographe, mais également un trouble plus ou moins généralisé de la coordination visuo-motrice réalisant une véritable dyspraxie de développement (Albaret, 1999).
 - des troubles du repérage temporel et de l'estimation de la durée des événements (Nicolson, Fawcett et Dean, 1995), un phénomène qui a été jusqu'ici largement sous-estimé mais qui semble maintenant à ce point fréquent qu'on considérera comme atypique une dyslexie où il serait absent.

Ces deux derniers types de troubles sont particulièrement intéressants à souligner ici, non seulement pour leur intérêt clinique et l'avantage évident pour le praticien de savoir les reconnaître pour mieux orienter la prise en charge, mais également du point de vue théorique puisque ce sont eux qui fourniront, comme nous le verrons plus loin, les principales pistes de réflexion pour les hypothèses explicatives les plus récentes (voir figure 1).

Le cerveau du dyslexique

Depuis les premières descriptions de Galaburda et ses collaborateurs qui, il faut le rappeler, bien que réalisées sur un très petit nombre de cerveaux ont eu un impact considérable dans la communauté scientifique

sur l'intérêt des chercheurs pour le domaine des troubles d'apprentissage, finalement peu de grandes découvertes ont été réalisées dans le domaine purement neuroanatomique. Il n'est plus de mise dans un chapitre comme celui-ci de reprendre point par point les découvertes anatomiques de Galaburda, qui relèvent à présent pratiquement du domaine public : absence ou réduction de l'asymétrie du planum temporale, altération de l'architecture corticale (ectopies, micropolygyries) et vasculaires au niveau des aires corticales du langage, anomalie de la répartition des grandes et petites cellules dans les noyaux relais thalamiques auditifs et visuels (corps genouillés médian et latéral). Nous ne reviendrons pas non plus sur les travaux expérimentaux de la même équipe, consacrés à l'édification d'hypothèses sur la genèse, la signification et les conséquences des malformations microscopiques du cerveau (voir par exemple, Galaburda, 1994 ; Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz et Geschwind, 1985 ; Galaburda, Rosen, Denenberg, Fitch, LoTurco et Sherman, 2001 ; Hyde et al., 2001). Plus intéressantes sans doute sont les observations qui ont été réalisées depuis lors grâce à la diffusion de l'imagerie par résonance magnétique, observations qui ont largement pondéré l'un des principaux piliers des découvertes de Galaburda : la notion d'une anomalie d'une asymétrie du planum temporale.

LES THÉORIES AUTOUR DES AIRES DU LANGAGE

L'hypothèse d'un défaut de latéralisation hémisphérique du langage

Il est clair que l'engouement initial pour l'étude des asymétries cérébrales ne faisait que reprendre une idée ancienne, déjà proposée par Orton dans les années 30, selon laquelle le cerveau du dyslexique aurait subi un défaut de maturation se manifestant par un degré insuffisant d'asymétrie, à la fois anatomique (absence d'asymétrie du planum) et fonctionnelle (insuffisance de la latéralisation du langage à l'hémisphère gauche). Dans sa version complète, proposée par Geschwind, la théorie suppose qu'un excès de testostérone prénatale, survenant lors d'une période critique du développement cérébral, probablement autour de la 20^e semaine de gestation, aurait empêché ces asymétries de s'installer,

en particulier au niveau du planum que Geschwind considérait, de par sa position dans l'aire du langage, comme la cible principale de l'effet de la testostérone.

En fait, la quasi-totalité des travaux réalisés jusqu'ici à l'aide de l'IRM, concernant de bien plus vastes populations que lors des travaux anatomiques initiaux, et avec une précision au moins aussi fine procurée par la technique d'IRM, ont globalement démenti les constatations initiales, du moins concernant le planum lui-même. Ainsi divers auteurs ont montré que, s'il y avait une particularité morphologique au cerveau dyslexique, il faudrait la chercher soit au niveau pariétal (Habib et Robichon, 1996), soit au niveau de l'aire de Broca (Robichon, Levrier, Farnarier et Habib, 2000 ; Eckert, Leonard, Richards, Aylward, Thomson et Berninger, 2003), soit encore au niveau du cervelet (Rae et al., 1998). Même si, pour certains (Leonard et al., 2001), les mesures morphométriques réalisées dans certaines de ces régions seraient capables de distinguer à coup sûr un cerveau dyslexique d'un témoin, voire même (Leonard, 2001) un dyslexique d'un dysphasique, une lecture synthétique et critique de ces travaux laisse l'impression globale d'une quête quelque peu illusoire face à une complexité morphologique à l'évidence non systématisable pour le moment. Il en va de même pour un ensemble de recherches ayant étudié la substance blanche dans la dyslexie, en particulier sa zone la plus accessible (le corps calleux). Ici encore, la divergence de résultats selon les études n'incite pas à en faire une piste de recherche prioritaire. Sans doute plus prometteurs sont les résultats préliminaires obtenus à l'aide de techniques sophistiquées telles que l'imagerie par tenseur de diffusion (diffusion tensor imaging, DTI) qui serait capable de démontrer de discrètes anomalies de connectivité des fibres sous-corticales chez les dyslexiques (Klingberg et al., 2000). Ce type de constatation est du reste à l'origine de positions actuelles considérant une atypie de connectivité comme étant beaucoup plus caractéristique de la dyslexie que tout autre anomalie, en particulier corticale (Pugh et al., 2000b).

L'hypothèse d'un défaut de « conscience linguistique »

Sous l'impulsion de chercheurs en psychologie cognitive et en psycholinguistique, une notion s'est imposée parmi les spécialistes des troubles de la lecture, celle d'un déficit de processus plus ou moins conscients regroupés sous le terme général de « métalinguistiques », se référant à une connaissance, plus ou moins explicite, que le langage humain répond à certaines règles. Deux domaines ont été particulièrement étudiés dans la dyslexie, celui de la conscience phonologique et, à un moindre degré, celui de la conscience morpho-syntaxique. Il n'est pas de notre ressort de développer ici ces concepts purement psycholinguistiques, mais plusieurs points peuvent être soulignés. Certes, il ne fait aujourd'hui aucun doute que la plupart des enfants dyslexiques ont, probablement de manière antérieure à l'apprentissage de la lecture, un déficit clairement identifiable de la manipulation des sons du langage et de la représentation des règles syntaxiques. Il est également clair que l'intensité de ce déficit est le plus souvent proportionnel à celle de leurs difficultés d'acquisition de l'écrit, et que l'entraînement, en particulier intensif comme cela est actuellement proposé, de ces fonctions joue un rôle déterminant dans la remédiation de ce déficit d'apprentissage. De manière générale, on admet que ces processus dépendent de structures cérébrales impliquées dans le contrôle des différentes fonctions du langage, très probablement des structures hémisphériques gauches sous-tendant les activités de production du langage et d'organisation syntaxique. Les études chez l'adulte aphasique ont montré que ces deux aspects sont liés sous la forme d'un réseau connectant l'aire de Broca dans la partie postérieure du lobe frontal, l'aire de Wernicke dans la partie supérieure du lobe temporal, et le cortex pariétal inférieur, une région dont le rôle dans le langage est encore mal précisé.

Il est important de noter ici que l'on distingue traditionnellement, du moins en France, les troubles de l'apprentissage du langage écrit de ceux du langage oral, volontiers dénommés : dysphasie. Les anglo-saxons, pour leur part, préfèrent rassembler les deux entités sous le terme de « specific language impairment », insistant ainsi sur un lien indéniable, et de plus en plus évident du reste au fur et à mesure des avancées scientifiques. Certes du point de vue clinique comme du point de vue géné-

tique, dysphasie et dyslexie sont certainement deux entités différentes. Toutefois, des liens étroits existent entre les deux. Par exemple, il est prouvé que les enfants qui présentaient en maternelle les troubles du langage les plus sévères seront les plus enclins à présenter des troubles de la lecture au primaire (Catts, Fey, Tomblin et Zhang, 2002). Par ailleurs, l'expérience clinique montre que des troubles du langage même minimes, volontiers qualifiés dans la tradition française de « retards simples », ont la même potentialité que certains troubles plus évidents de type dysphasique à se continuer par un trouble sévère d'apprentissage au primaire.

Dyslexie et imagerie fonctionnelle des aires du langage

Les études réalisées depuis l'avènement de l'imagerie fonctionnelle du cerveau ont largement confirmé le rôle des aires du langage dans la dyslexie. En particulier, tous les travaux qui ont exploré les mécanismes cérébraux de la lecture chez le dyslexique ont retrouvé des différences de fonctionnement de l'hémisphère gauche, et plus précisément des aires impliquées dans la phonologie. Le lecteur intéressé par cette vaste littérature pourra se référer aux articles cités en référence de Shaywitz et al. (1998), Shaywitz et Shaywitz (2003), Pugh et al. (2000a, 2000b, 2001), Simos et al. (2000a, 2000b), Temple et al. (2000, 2001), Temple (2002), Eden, Van Meter, Rumsey, Maisog, Woods et Zeffiro (1996), Habib et Démonet (2000), Paulesu et al. (2001). Globalement, ces études montrent que la lecture chez le dyslexique active les mêmes aires que chez le non-dyslexique avec toutefois quelques différences qui vont habituellement dans le sens d'une plus forte activation de la région de Broca, en particulier pour des pseudo-mots, et une sous-activation d'une région temporale inférieure gauche, généralement considérée comme une « aire de la forme des mots », (*visual word form* ou *VWF area*), probablement responsable des processus de reconnaissance rapide de la forme visuelle des mots. Cette aire a été particulièrement étudiée et retrouvée significativement altérée par différents moyens d'investigation : la caméra à positons (PET), les potentiels évoqués visuels (PEV), l'IRM fonctionnelle et surtout, peut-être, la magnétoencéphalographie, capable de détec-

miner l'ordre et la chronologie d'activation des différentes aires au cours de la lecture. C'est ainsi qu'il a été démontré (Salmelin, Service, Kiesilä, Uutela et Salonen, 1996) que cette région temporale inférieure gauche s'active de manière incomplète et tardive chez les dyslexiques. Il est important de noter que la plupart de ces résultats ont été obtenus chez l'adulte, gardant des séquelles de sa dyslexie, donc souffrant d'un trouble relativement sévère. Chez l'enfant (Georgiewa et al., 2002), l'anomalie principale a été une très nette suractivation de l'aire de Broca, sans zones de compensation. Chez l'adulte, certains ont retrouvé une activation compensatrice dans l'hémisphère droit (Simos et al., 2000b, 2002). Récemment, Sally Shaywitz et ses collaborateurs (2003) ont comparé des dyslexiques adultes ayant bien récupéré de leur trouble à d'autres ayant gardé des séquelles plus invalidantes. Le groupe ayant partiellement récupéré sous-active nettement la partie postérieure de l'aire du langage (aires temporales postérieures et moyennes), alors que les sujets ayant gardé des séquelles activent comme les témoins l'aire temporale postérieure gauche, mais semblent l'utiliser de manière différente. Surtout, ces derniers suractivent l'aire de Broca et le noyau caudé bilatéralement, ce qui n'est pas le cas chez les moins atteints, suggérant que les derniers, et non les premiers, ont développé des mécanismes compensatoires. Une des raisons invoquées par les auteurs pour expliquer cette différence entre les deux groupes d'adultes dyslexiques est que les sujets ayant compensé ont en fait bénéficié d'un environnement plus favorable, en particulier du point de vue socio-éducatif et en termes de stimulation environnementale.

Ainsi, l'imagerie fonctionnelle du cerveau lors d'activité de lecture a d'ores et déjà apporté des enseignements précieux sur ce en quoi le cerveau dyslexique diffère de celui de la moyenne des individus, les différences majeures se situant principalement au niveau de la région frontale inférieure et postérieure de l'hémisphère gauche, la classique aire de Broca. Or, on le sait par ailleurs, l'aire de Broca est très certainement une partie du cerveau dont le cortex joue un rôle très spécifique dans le langage, plus spécialement dans la programmation motrice de l'acte de parole. Certains ont même présumé que se trouvent, à cet endroit du cortex et depuis le plus jeune âge, des cellules spécialisées dans l'apprentissage de la parole, peut-être par imitation des mouvements de

la parole maternelle (neurones « miroirs »). En d'autres termes, ce pourrait être un défaut du système de production de la parole qui serait le déficit premier, entraînant une cascade d'événements depuis le défaut de conscience linguistique jusqu'au trouble d'apprentissage de l'écrit. Nous reverrons plus loin en quoi cette vision motrice de la dyslexie peut être une piste surprenante mais intéressante.

LES THÉORIES AUTOUR DE LA VISION

Ce n'est un secret pour personne que les enfants qui peinent à apprendre à lire font très tôt des erreurs assez stéréotypées et que, parmi ces erreurs, beaucoup semblent suggérer que l'enfant ne distingue pas clairement la forme écrite des mots et des lettres. Du reste, une des premières appellations de la dyslexie était celle de « cécité verbale congénitale », signifiant que l'enfant (ou l'adolescent) se comportait comme s'il était « aveugle » aux mots. Les lettres qui se ressemblent physiquement, ou qui ne diffèrent que par leur position par rapport à l'axe de la symétrie, sont les plus difficiles à acquérir. De même, l'enfant dyslexique n'acquiert que difficilement voire jamais cette capacité pourtant sans doute présente dès les premiers contacts avec l'écrit, à reconnaître globalement, d'un coup d'œil, les mots qu'il voit fréquemment, comme on reconnaît un visage familier.

C'est sans doute la raison pour laquelle beaucoup de chercheurs, en particulier dans les milieux ophtalmologiques, ont cherché des preuves expérimentales d'un défaut spécifique de certains processus proprement visuels. L'un des premiers et plus robustes candidats a été la notion de persistance visuelle : à chaque saccade oculaire, un système qui permet d'effacer la trace laissée sur la rétine lors de la saccade précédente serait le garant d'une lecture rapide normale. Dans le cas contraire, l'image précédente resterait quelques millisecondes de trop sur la rétine et se brouillerait avec la suivante, donnant lieu à une impression de flou dont se plaignent certains dyslexiques. Cette hypothèse, conjointement à la mise en évidence de troubles de la vision des contrastes, a débouché sur la fameuse théorie magnocellulaire, selon laquelle un des deux contingents de fibres allant de la rétine au cerveau, se distinguant de l'autre par

la taille plus volumineuse de ses cellules d'origine (voie magnocellulaire), serait spécifiquement altéré chez le dyslexique. Des preuves d'une altération du système magnocellulaire ont été apportées par de multiples expériences de psychophysique, d'électrophysiologie et d'imagerie cérébrale fonctionnelle. Nous ne reprendrons pas ici toutes ces preuves que le lecteur pourra consulter dans les articles cités en référence de Stein (Stein et Walsh 1997 ; Stein, Richardson et Fowler, 2000a ; Stein, Talcott et Walsh, 2000b), de Lovegrove, Garzia et Nicholson (1990), de Eden et al. (1996), et pour une discussion critique ceux de Skottun (2000). En effet, alors qu'elles étaient très critiquées pour leur incapacité à rendre compte des faits, en particulier linguistiques, observés chez le dyslexique, ces théories visuelles, et en particulier la théorie magnocellulaire, semblent actuellement en forte perte de vitesse après en particulier les articles récents de Skoyles et Skottun (2003), Amitay, Ben-Yehudah, Banai et Ahissar (2002), et de Kronbichler, Hutzler et Wimmer (2002).

Finalement, force est de constater que, pour beaucoup des symptômes visuels décrits chez le dyslexique, on peut tout aussi bien considérer que le trouble est la cause des difficultés d'apprentissage, que leur conséquence, en particulier devant les stratégies oculo-motrices aberrantes induites par une lecture hésitante et saccadée de façon prolongée.

LES THÉORIES MODERNES : VERS UNE CONCEPTION ÉTIOPATHOGÉNIQUE DE LA DYSLEXIE

Les quelques pistes que nous avons abordées jusqu'ici peuvent donner au lecteur l'impression d'un domaine encore mal cerné, dont la clé neurobiologique paraît parfois inaccessible, incitant même certains à mettre en doute le bien fondé d'une approche neuroscientifique du domaine. Le fait est que depuis l'engouement de ces dernières années des neurosciences pour le sujet, des voix d'abord discrètes puis de plus en plus virulentes se sont fait entendre de ci de là, surtout en France, pays traditionnellement empreint d'une forte culture psychanalytique, et donc volontiers enclin à accepter des dogmes que d'autres trouveraient fantaisistes voire dangereux. Un réel danger encouru par la science face au

domaine des troubles d'apprentissage est celui de ne pas aboutir à des résultats thérapeutiques ou encore de paraître réductionniste en ne prenant en considération qu'une partie des phénomènes observables.

Durant ces toutes dernières années, un certain nombre de recherches ont eu un impact considérable car elles visaient précisément à contrer ces deux arguments en (1) proposant de nouveaux cadres théoriques aptes à prendre en compte tous les aspects observables et (2) en mettant en œuvre des programmes thérapeutiques réellement basés sur ces cadres théoriques et en testant leur efficacité de manière scientifique. Le présent sous-chapitre passe en revue les principaux cadres théoriques actuels avant d'aborder dans la dernière partie leur capacité à engendrer des programmes thérapeutiques cohérents.

Trouble du traitement temporel (hypothèse « Tallal »)

La première approche de ce type a été celle proposée par l'Américaine Paula Tallal et ses collaborateurs. Ayant, dès les années 70, remarqué que les enfants souffrant de troubles d'apprentissage du langage avaient également des difficultés à traiter certaines informations auditives élémentaires (Tallal et Piercy, 1973), tels que des sons brefs en succession rapide, Tallal (1980) a proposé l'hypothèse audacieuse selon laquelle le déficit fondamental de ces enfants, celui qui serait à l'origine de toutes les difficultés cognitives et linguistiques, serait à rechercher dans une capacité générale à traiter les informations quelle que soit leur nature, pourvu qu'elles combinent les deux caractéristiques : la brièveté et la succession rapide. Toutefois, les travaux de Tallal n'ont acquis une notoriété mondiale que vingt ans plus tard, après la publication d'un double article dans la revue *Science* (Tallal et al., 1996), où les auteurs affirmaient de manière assez péremptoire, donc rapidement contestée, avoir mis au point une méthode efficace basée sur cette hypothèse, depuis lors appelée théorie du déficit du traitement temporel.

À l'origine, l'expérience sur laquelle Tallal avait fondé son hypothèse était une simple épreuve de jugement d'ordre temporel (JOT) dans laquelle les enfants entendaient des paires de sons et devaient répondre manuellement sur deux touches d'un clavier en reproduisant la séquence

la taille plus volumineuse de ses cellules d'origine (voie magnocellulaire), serait spécifiquement altéré chez le dyslexique. Des preuves d'une altération du système magnocellulaire ont été apportées par de multiples expériences de psychophysique, d'électrophysiologie et d'imagerie cérébrale fonctionnelle. Nous ne reprendrons pas ici toutes ces preuves que le lecteur pourra consulter dans les articles cités en référence de Stein (Stein et Walsh 1997 ; Stein, Richardson et Fowler, 2000a ; Stein, Talcott et Walsh, 2000b), de Lovegrove, Garzia et Nicholson (1990), de Eden et al. (1996), et pour une discussion critique ceux de Skottun (2000). En effet, alors qu'elles étaient très critiquées pour leur incapacité à rendre compte des faits, en particulier linguistiques, observés chez le dyslexique, ces théories visuelles, et en particulier la théorie magnocellulaire, semblent actuellement en forte perte de vitesse après en particulier les articles récents de Skoyles et Skottun (2003), Amitay, Ben-Yehudah, Banai et Ahissar (2002), et de Kronbichler, Hutzler et Wimmer (2002).

Finalement, force est de constater que, pour beaucoup des symptômes visuels décrits chez le dyslexique, on peut tout aussi bien considérer que le trouble est la cause des difficultés d'apprentissage, que leur conséquence, en particulier devant les stratégies oculo-motrices aberrantes induites par une lecture hésitante et saccadée de façon prolongée.

LES THÉORIES MODERNES : VERS UNE CONCEPTION ÉTIOPATHOGÉNIQUE DE LA DYSLEXIE

Les quelques pistes que nous avons abordées jusqu'ici peuvent donner au lecteur l'impression d'un domaine encore mal cerné, dont la clé neurobiologique paraît parfois inaccessible, incitant même certains à mettre en doute le bien fondé d'une approche neuroscientifique du domaine. Le fait est que depuis l'engouement de ces dernières années des neurosciences pour le sujet, des voix d'abord discrètes puis de plus en plus virulentes se sont fait entendre de ci de là, surtout en France, pays traditionnellement empreint d'une forte culture psychanalytique, et donc volontiers enclin à accepter des dogmes que d'autres trouveraient fantaisistes voire dangereux. Un réel danger encouru par la science face au

domaine des troubles d'apprentissage est celui de ne pas aboutir à des résultats thérapeutiques ou encore de paraître réductionniste en ne prenant en considération qu'une partie des phénomènes observables.

Durant ces toutes dernières années, un certain nombre de recherches ont eu un impact considérable car elles visaient précisément à contrer ces deux arguments en (1) proposant de nouveaux cadres théoriques aptes à prendre en compte tous les aspects observables et (2) en mettant en œuvre des programmes thérapeutiques réellement basés sur ces cadres théoriques et en testant leur efficacité de manière scientifique. Le présent sous-chapitre passe en revue les principaux cadres théoriques actuels avant d'aborder dans la dernière partie leur capacité à engendrer des programmes thérapeutiques cohérents.

Trouble du traitement temporel (hypothèse « Tallal »)

La première approche de ce type a été celle proposée par l'Américaine Paula Tallal et ses collaborateurs. Ayant, dès les années 70, remarqué que les enfants souffrant de troubles d'apprentissage du langage avaient également des difficultés à traiter certaines informations auditives élémentaires (Tallal et Piercy, 1973), tels que des sons brefs en succession rapide, Tallal (1980) a proposé l'hypothèse audacieuse selon laquelle le déficit fondamental de ces enfants, celui qui serait à l'origine de toutes les difficultés cognitives et linguistiques, serait à rechercher dans une capacité générale à traiter les informations quelle que soit leur nature, pourvu qu'elles combinent les deux caractéristiques : la brièveté et la succession rapide. Toutefois, les travaux de Tallal n'ont acquis une notoriété mondiale que vingt ans plus tard, après la publication d'un double article dans la revue *Science* (Tallal et al., 1996), où les auteurs affirmaient de manière assez péremptoire, donc rapidement contestée, avoir mis au point une méthode efficace basée sur cette hypothèse, depuis lors appelée théorie du déficit du traitement temporel.

À l'origine, l'expérience sur laquelle Tallal avait fondé son hypothèse était une simple épreuve de jugement d'ordre temporel (JOT) dans laquelle les enfants entendaient des paires de sons et devaient répondre manuellement sur deux touches d'un clavier en reproduisant la séquence

entendue. Des enfants en difficulté de langage s'avèrent significativement déficitaires par rapport à des témoins dans cette tâche (Tallal et Piercy, 1973), spécifiquement lorsque l'intervalle entre les deux sons était inférieur à 200 millisecondes (alors que les témoins distinguaient les sons à moins de 5 millisecondes d'intervalle). Plus tard, Tallal (1980) a démontré que cette même particularité était également retrouvée chez des dyslexiques (ou du moins une partie d'entre eux) même sans trouble du langage évident. Enfin, un trouble du même type était retrouvé en remplaçant les sons par des syllabes (en l'occurrence « ba/da/ »), suggérant que la rapidité de la transition entre consonne et voyelle était spécifiquement difficile à traiter par l'enfant dyslexique ce qui entraîne des troubles de la discrimination de certains phonèmes. Toutefois, peut-être parce qu'elle était trop simple, cette explication a donné lieu à de violentes critiques, qui n'ont assez curieusement éclaté qu'après la publication des articles dans *Science*. Les détracteurs de Tallal, en effet, soutiennent que le déficit d'une fonction aussi complexe que le langage ne peut pas se réduire au déficit d'une fonction aussi élémentaire que l'audition, et, qui plus est, d'une sous-modalité de cette fonction. C'est principalement le caractère infra- (ou supra-) linguistique du déficit qui le rendait contestable aux yeux de certains. C'est ainsi que Mody, Studdert-Kennedy et Brady (1997), ont apporté deux arguments en défaveur de cette hypothèse : 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. D'autres arguments négatifs ont été apportés par des études anglaises (Bishop et al., 1999a, 1999b ; pour une discussion détaillée voir Bailey et Snowling, 2002). Ces auteurs ont en effet montré que lorsqu'on compare les performances, au sein de couples de jumeaux dyslexiques ou non, de leurs capacités phonologiques, il existe une certaine similitude entre jumeaux unizygotés 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. Plus récemment, des arguments allant au contraire dans le sens de l'hypothèse de Tallal ont été apportés par une étude (Rey, De Martino, Espesser et Habib, 2002) testant le JOT à partir non plus de successions de syllabes mais de successions de consonnes au sein d'un pseudo-mot ; les sujets avaient à différencier « apha » ou « aspa » dans trois conditions de présentation : soit les mots étaient prononcés en parole naturelle, soit les consonnes étaient artificiellement ralenties, soit un intervalle était introduit entre les deux consonnes sous la forme d'un « e » muet. La réponse demandée était, comme dans les cas précédents, d'appuyer sur une touche du clavier pour « p » et une autre pour « s », dans l'ordre où les deux phonèmes étaient entendus. Dans la condition de parole normale, comme attendu, les enfants dyslexiques s'avéraient significativement inférieurs aux normaux pour reproduire la séquence entendue. Dans la condition ralentie, cette différence s'atténuait, les dyslexiques normalisant leur performance. En revanche, l'interposition d'un intervalle entre les deux consonnes n'amenait aucune amélioration. En d'autres termes, c'est l'allongement de la durée des éléments et non leur espacement qui était l'élément déterminant de l'amélioration, suggérant que le déficit de traitement temporel, s'il joue un rôle dans la perception des phonèmes par le dyslexique, intervient par un autre mécanisme qu'un simple « brouillage » entre deux informations trop rapprochées.

Un autre paradigme très utilisé pour tester la perception auditive chez le dyslexique est celui dit de « perception catégorielle ». Il n'est pas de notre propos d'entrer dans le détail de cette méthodologie, si ce n'est de rappeler que la capacité de catégoriser les sons de sa langue maternelle est une compétence que l'enfant acquiert très tôt, avant la fin de sa première année de vie, et que la mise en évidence, actuellement largement répliquée, d'un déficit à ce niveau chez le dyslexique est un fort argument en faveur d'un trouble très précoce de la mise en place des systèmes cérébraux de traitement de la parole. Des développements récents de ce type d'approche ont permis de préciser la nature du déficit chez le dyslexique, qui pourrait discriminer de façon anormalement fine des distinctions que l'oreille ne fait habituellement pas (Serniclaes, Sprenger-Charolles, Carre et Démonet, 2001), comme si le processus de catégorisation ne s'était pas réalisé correctement dans la période d'apprentissage précoce du langage.

Plusieurs travaux (Kraus, McGee, Carrell, Zecker, Nicol et Koch, 1996 ; Schulte-Körne, Deimel, Bartling et Remschmidt, 1998, 2001) ont utilisé la méthode des potentiels évoqués pour confirmer ce déficit auditif, méthode dont l'excellente résolution temporelle permet de « suivre » les modifications électrophysiologiques provoquées par le traitement du signal auditif (cf. Liégeois-Chauvel, de Graaf, Laguitton et Chauvel, 1999), constituant de fait l'instrument idéal pour aborder ce type de questionnement. La technique appelée Mismatch Negativity (MMN) est particulièrement précieuse car elle permet de repérer des différences subtiles de traitement par le cerveau lorsque celui-ci doit détecter la différence entre deux stimuli mais, aussi et surtout, ces différences d'activité cérébrale se font en dehors de tout contrôle conscient du sujet, dont l'attention est maintenue hors du champ de l'expérience (Kujala & Näätänen, 2001). Globalement les résultats de ces travaux convergent pour montrer que, dès les phases les plus précoces du traitement du signal auditif, et même à un niveau pré-attentif de fonctionnement, les systèmes spécialisés dans le traitement de la parole sont moins efficaces chez le dyslexique. La source de cette anomalie se situerait dans le cortex supra-temporal de l'hémisphère gauche (Renvall et Hari, 2003).

Plus récemment une autre méthode, la magnétoencéphalographie, a permis de localiser plus précisément la source des foyers corticaux aber-

rants générant les activités électriques atypiques. Il a été ainsi possible d'enregistrer des potentiels encore plus précoces (N100), de préciser leur topographie sur le cortex auditif et de montrer une moindre asymétrie du traitement d'une syllabe synthétique chez des enfants et des adultes dyslexiques (Heim, Eulitz et Elbert, 2003). Une équipe finlandaise (Helenius, Salmelin, Richardson, Leinonen et Lyytinen, 2002a) a utilisé la même méthode et démontré que, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, l'onde N100 provoquée par un pseudo-mot (/atta/) était plus ample que la normale chez les dyslexiques, mais seulement lorsque le mot était enregistré en parole naturelle, et non en « non-parole ». Par ailleurs, si la consonne « t » était retirée pour ne laisser que la voyelle « a », la différence entre dyslexiques et témoins disparaissait, suggérant que la difficulté de traitement au niveau du cortex auditif concerne spécifiquement la transition formantique (c'est-à-dire le passage de la consonne à la voyelle qui, comme le faisait remarquer Tallal, est la partie la plus brève chargée de sens dans la parole humaine).

Enfin, la même équipe (Helenius, Salmelin, Service, Connolly, Leinonen et Lyytinen, 2002b) a utilisé la MEG pour explorer l'activité cérébrale générée par un mot, spécifiquement un mot incongru terminant une phrase. L'incongruité du mot, un paradigme déjà largement utilisé de longue date dans les expériences en potentiels évoqués (voir Robichon, Besson et Habib, 2002), a servi ici à la fois de marqueur du traitement sémantique (N400), par l'utilisation de distracteurs sémantiques (« la femme porte son enfant dans les narines »), et du traitement phonologique (N100), par l'utilisation de distracteurs phonologiques (« la femme porte son enfant dans les bas »). De fait, les auteurs retrouvent un délai de traitement sémantique, se traduisant par un retard d'apparition de la N400, mais également une anomalie précoce de la N100 allant, comme dans le travail précédent, dans le sens d'une plus forte amplitude de l'activité au début de la présentation du mot chez les dyslexiques. Les auteurs concluent de ces résultats que le déficit de traitement sémantique, dans la mesure où il survient systématiquement après une N100 anormale, est la conséquence d'un défaut de traitement phonologique.

En définitive, il existe à présent de robustes arguments en faveur d'un trouble de nature perceptive auditive chez le dyslexique ; trouble qui s'avère dès lors comme un excellent candidat pour expliquer la genèse du

trouble phonologique, lui-même très certainement responsable d'une partie au moins du trouble de la lecture. Un des obstacles cependant à une telle théorie est que ce déficit auditif n'est en général présent que chez un sous-groupe de dyslexiques, suggérant que, chez une partie au moins des enfants qui n'arrivent pas à apprendre à lire, le mécanisme de leur trouble d'apprentissage doit être recherché ailleurs. Par ailleurs, il est une constatation clinique fréquente que des enfants dyslexiques améliorent spectaculairement leur lecture après la rééducation, alors que leurs difficultés de discrimination des phonèmes reste inchangée. Certains ont ainsi proposé que le déficit temporel pourrait se situer à une échelle plus vaste, celle de la modulation d'amplitude, correspondant aux fluctuations de l'enveloppe temporelle de la parole (Rocheron, Lorenzi, Füllgrabe et Dumont, 2002). Le concept de déficit du traitement temporel a pu être étendu également à plusieurs modalités sensorielles (Van Ingelghem, van Wieringen, Wouters, Vandebussche, Onghena et Ghesquière, 2001) de même qu'à la notion de traitement intermodal (Laasonen, Service et Virsu, 2001, 2002). En fait, une conception encore plus vaste du problème (Habib, 2000) permettrait d'élargir l'hypothèse du déficit du traitement temporel à d'autres aspects que le traitement des sons par le cortex auditif, en particulier la notion de trouble général du traitement du temps, ou dyschronie (autrement appelée « chronagnosie »). Les enfants dyslexiques ont en effet très souvent d'énormes difficultés à acquérir les notions temporelles, non seulement dans le langage, avec l'utilisation du vocabulaire se référant au temps (avant, après, les jours de la semaine, les mois de l'année, etc.), mais également dans la sensation même du déroulement temporel des événements, qui semble se faire pour eux avec une moindre précision, responsable d'un flou temporel plus ou moins aisément décelable à l'interrogatoire même des sujets et de leur famille. Il existe très peu d'évaluations expérimentales de ce niveau de perturbation chez le dyslexique. Une constatation relativement bien établie est le fait que les dyslexiques ont une altération de la perception de la durée (Nicolson et al., 1995 ; Walker, Shinn, Cranford, Givens et Holbert, 2002). Or il est très probable que la perception de la durée, sans doute au même titre que d'autres processus faisant appel à la dimension temporelle, soit sous la dépendance de l'acti-

tivité d'une structure cérébrale jusqu'ici peu étudiée dans la dyslexie, le cervelet (voir par exemple Belin et al., 2002).

La théorie du déficit cérébelleux

Actuellement, à la suite de travaux remontant déjà à plusieurs années, est en voie d'émerger un point de vue qui privilégie non plus le trouble de la lecture, mais l'ensemble du « syndrome dyslexie ». En effet, l'enfant dyslexique n'est pas seulement un enfant qui n'arrive pas à apprendre à lire. C'est aussi un enfant qui écrit mal, un enfant qui retient mal ce qu'il apprend, un enfant qui n'arrive pas à acquérir des procédures qui chez d'autres s'automatisent très vite, presque naturellement, un enfant enfin pour qui le temps qui s'écoule n'a pas la même signification que pour la majorité des autres enfants de son âge. Or, toutes ces manifestations évoquent le rôle d'une partie bien souvent méconnue du cerveau : le cervelet. En effet, outre son rôle moteur établi de longue date, rôle qui pourrait être incriminé dans le trouble de la coordination souvent décrit chez le dyslexique (avec ses conséquences possibles sur la motricité générale : dyspraxie, et sur l'écriture : dysgraphie), le cervelet a été plus récemment impliqué dans des fonctions cognitives plus générales, en particulier celles ayant trait à l'organisation temporelle non plus seulement du mouvement mais aussi d'activités plus complexes (Nicolson et al., 1995), de même que dans divers domaines des apprentissages non moteurs et de l'automatisation des procédures. Concernant les troubles moteurs, la notion de trouble spécifique de coordination (TSC), entité citée dans le DSMIV ou la CIM-10 (les deux classifications des maladies les plus utilisées en neuropsychiatrie) au même titre que les troubles spécifiques du langage oral ou écrit, est déjà classiquement attribuée à une dysfonction cérébelleuse. Le trouble, volontiers également dénommé dyspraxie, est distinct mais souvent associé à la dyslexie. Le TSC serait accompagné dans 70 % des cas de troubles de la lecture (O'Hare et Khalid, 2002).

Des études en imagerie fonctionnelle ont ainsi montré l'implication spécifique du cervelet dans certaines phases de l'apprentissage d'une séquence motrice, plus précisément lorsque le sujet améliore sa perfor-

mance au fur et à mesure de cet apprentissage, alors que cette structure cesse d'être activée lorsque le sujet a acquis une expertise maximale dans la tâche (Doyon, Song, Karni, Lalonde, Adams et Ungerleider, 2001 ; Doyon, Penhune et Ungerleider, 2003). De plus, selon Van Mier et Petersen (2002), il semble que différentes régions du cervelet soient responsables de l'apprentissage lui-même de la tâche (partie latérale gauche du cervelet) et des caractéristiques temporelles de la tâche (vermis et cervelet droit).

La mise en évidence de déficits attribuables à la fonction du cervelet chez près de 80 % des dyslexiques (Nicolson, Fawcett et Dean, 2001) et la mise en évidence grâce à l'imagerie fonctionnelle d'une hypoactivation du cervelet lors d'un apprentissage moteur (Nicolson, Fawcett, Berry, Jenkins, Dean et Brooks, 1999) chez des adultes ayant souffert de troubles de la lecture, a amené ces auteurs à proposer le rôle d'une possible dysfonction cérébelleuse dans la dyslexie. Plus précisément, Nicolson suppose qu'une atteinte cérébelleuse, même si ses manifestations sont minimales, pourrait être à l'origine des troubles d'apprentissage. Cette hypothèse a évidemment l'avantage de prendre en compte les déficits moteurs rencontrés chez beaucoup de dyslexiques, mais repose principalement sur des travaux que l'équipe de Nicolson a menés depuis une dizaine d'années (voir Nicolson et Fawcett, 1999, pour un résumé de ces travaux). L'un des piliers de leur démonstration provient d'études montrant que les enfants dyslexiques présentent de discrets troubles de l'équilibre, dans certaines conditions d'examen, troubles qui avaient déjà été signalés et largement documentés par d'autres auparavant (Kohen-Raz, 1986). Mais l'argument principal de Nicolson concerne les difficultés que présentent la grande majorité des dyslexiques dans l'automatisation des procédures, un domaine relativement difficile à caractériser et à explorer, mais qui serait également sous la dépendance du cervelet. Ces auteurs montrent ainsi que, si on demande à des dyslexiques d'effectuer une tâche de maintien en équilibre instable, ils réalisent des performances de même niveau que les sujets témoins, mais que si on leur demande d'effectuer en même temps un apprentissage simple, comme retenir une série de mots, leur équilibre devient significativement moins bon que les témoins. Les auteurs en concluent que ce qui caractérise les

dyslexiques c'est un « défaut d'automatisme de l'équilibre » (Nicolson et Fawcett, 1999).

Une anomalie du cervelet dans la dyslexie a été retrouvée en IRM sur au moins deux séries séparées de dyslexiques (Rae et al., 2002 ; Eckert, Leonard, Richards, Aylward, Thomson et Berninger, 2003). L'équipe de Nicolson (Fintch, Nicolson et Fawcett, 2002) a également participé à une étude anatomique sur des cerveaux de sujets dyslexiques (la même série que celle étudiée 20 ans plus tôt par Galaburda et son équipe). L'étude, qui possède évidemment les mêmes faiblesses que celle de Galaburda (seulement 4 cerveaux dyslexiques comparés à 4 cerveaux témoins), a conclu à une augmentation de la taille moyenne des cellules dans le cervelet postérieur et dans l'olive bulbaire, suggérant une altération spécifique de la voie olivo-cérébelleuse, voie afférente du système, alors que la voie efférente (cervelet antérieur et noyau dentelé) était intacte.

D'autres arguments en faveur d'une atteinte cérébelleuse proviennent d'études des activités rythmiques et séquentielles 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 (figure 2).

En France, nous utilisons une épreuve d'imitation de rythme, dite de Mira Stambak (Stambak, 1951), consistant à demander à l'enfant d'imiter des séquences rythmiques. Cette épreuve est réputée perturbée chez les dyslexiques et utilisée de longue date, sans que son lien avec une dysfonction cérébelleuse n'ait jamais été avancé. Reprenant cette épreuve, Daffaure et al. (1999) l'ont fait passer, parmi divers autres tests évaluant le traitement temporel auditif, à 43 enfants dont 23 dyslexiques et demandé à leurs parents de remplir un questionnaire sur les difficultés rencontrées par l'enfant dans la gestion au quotidien du « temps social ». Les résultats ont montré une forte corrélation entre la performance à l'épreuve de rythme et au questionnaire de temps social, alors qu'aucune

corrélation n'était retrouvée, en particulier avec les autres épreuves de traitement temporel (figure 3).

Ces résultats, mettant en relation des éléments d'ordre moteur et des troubles cognitifs volontiers rapprochés d'une dysfonction cérébelleuse, apportent donc des arguments supplémentaires en faveur de la théorie cérébelleuse défendue par Nicolson. 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

Figure 2. Résultats de sujets dyslexiques (points noirs) et normaux (points vides) lors d'une épreuve d'adaptation de tempo à celui d'un métronome. Les dyslexiques démontrent un décalage significativement plus important et une nette difficulté à s'adapter au changement de tempo. (d'après Wolff, 2002).

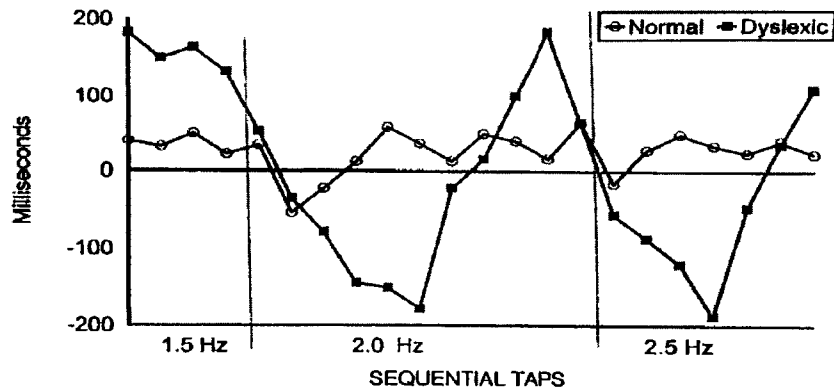


Figure 2. Results obtained in dyslexic (black dots) and control (open circles) subjects during a pace adaptation task using a metronome. Dyslexics show a significantly more marked gap and a clear difficulty to adapt to the pace changes (from Wolff, 2002).

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

Figure 3. Corrélation chez 23 enfants dyslexiques et 20 témoins (appariés en âge de lecture : CP ou selon l'âge chronologique : CE2) entre la performance à un test d'imitation de rythmes et le résultat d'un questionnaire de « temps social » (d'après Daffaure et al., 2001).

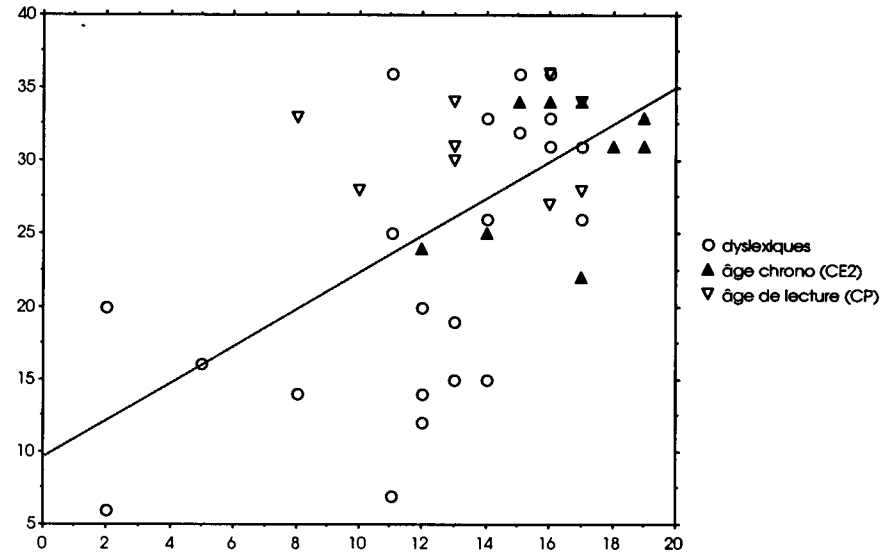


Figure 3. Correlation in 23 dyslexic children and 20 controls matched on reading (1st grade) or chronological age (3d grade) between performance to a rhythmic pattern reproduction task, and results to a questionnaire exploring « social time » (from Daffaure et al., 2001).

sujets représentant toutes les combinaisons possibles de dyslexie et d'hyperactivité, Raberger et Wimmer (2003) retrouvent des troubles de l'équilibre, avec ou sans tâche concurrente en association à l'hyperactivité et non la dyslexie. De même, Ramus et al. (2003a), dans une étude approfondie de 16 adultes dyslexiques, remarquent que le seul déficit présent dans tous les cas est le trouble phonologique, alors que les troubles visuels, perceptifs auditifs et moteurs ne sont présents chacun que dans un sous-groupe de leur population ce qui, selon les auteurs, est peu compatible avec une autre explication que phonologique. Les mêmes auteurs arrivent aux mêmes conclusions à propos de l'hypothèse cérébelleuse après une analyse de 22 enfants dyslexiques de 8 à 12 ans (Ramus et al., 2003b), dont seulement 50 % présentaient 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 sensorimoteurs dans la dyslexie représente un aspect « optionnel », en quelque sorte un symptôme associé, plutôt qu'un déficit causal à proprement parler. Récemment, une équipe anglo-norvégienne (Moe-Nilssen, Helbostad, Talcott et Toennesen, 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 condition 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.

Mais, probablement, la faiblesse principale de la théorie cérébelleuse est qu'alors qu'elle rend compte de façon satisfaisante des troubles associés à la dyslexie (dysgraphie, troubles moteurs), en y rajoutant même une dimension intéressante, celle d'un trouble de l'automatisation des procédures (comme la lecture ou l'orthographe), 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 et 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, Voeller et Alexander, 1996 ; Montgomery, 1981 ; Alexander et al., 1991). Récemment, l'équipe d'Uta Frith, à Londres (Griffiths et Frith, 2002) a 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 préliminaire de notre équipe 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 (Lalain, Joly-Pottuz, Nguyen et Habib, 2003). Un rôle majeur de l'articulation dans le développement normal et anormal de la lecture offre d'intéressantes perspectives théoriques comme rééducatives.

VERS UNE PRISE EN CHARGE RATIONNELLE ET SCIENTIFIQUEMENT VALIDÉE DE L'ENFANT DYSLEXIQUE

Pour terminer ce chapitre, et sans entrer dans le détail des méthodes thérapeutiques qui ont été scientifiquement éprouvées chez le dyslexique, il paraît opportun de donner un aperçu d'une recherche de plus en plus active dans ce domaine, domaine où un empirisme thérapeutique régnait jusqu'alors, ouvrant la porte à toute sorte de déviances non scientifiques voire d'utilisation frauduleuse de la détresse de parents ne trouvant pas

de solutions pour leur enfant dyslexique. Il faut en fait remarquer que lorsqu'une méthode a été utilisée de manière empirique, souvent sur l'intuition d'un thérapeute parfois bien intentionné, et qu'elle a pu être ultérieurement testée scientifiquement, cette évaluation a toujours abouti à un constat d'inefficacité. Finalement, les seules approches qui aient été largement éprouvées et ce de manière répétée, par des équipes distinctes, sont celles basées sur la notion de trouble phonologique. Par ailleurs, les méthodes basées sur des hypothèses purement visuelles (comme l'utilisation de verres colorés, ou la suggestion récente de Stein [2000a] de réaliser une occlusion monoculaire prolongée), sont soit restées non répliquées, soit ont donné lieu à des constats d'inefficacité.

La diffusion actuelle des méthodes d'imagerie fonctionnelle possède le potentiel de fournir un véritable outil de vérification de l'efficacité d'une procédure thérapeutique, expliquant l'engouement récent pour ce type d'approche (voir Habib, 2003). La première des procédures à avoir été ainsi testée a été celle proposée par l'équipe de Tallal et Merzenich (voir ci-dessus), fondée sur l'hypothèse d'un trouble du traitement temporel. Dans une première série de travaux (Tallal et al., 1996 ; Merzenich, Jenkins, Johnston, Schreiner, Miller et Tallal, 1996), ces auteurs avaient suggéré l'utilisation d'exercices quotidiens reposant sur la pratique de jeux vidéos interactifs pour les enfants souffrant de troubles spécifiques du langage, jeux dans lesquels était incluse à leur insu une modification temporelle du signal acoustique, en particulier un étirement artificiel de la parole (FastForward®). Ce faisant, les auteurs prétendaient amener une amélioration du déficit du traitement temporel de la parole et ainsi améliorer les troubles du langage oral et écrit. L'efficacité spectaculaire de la méthode initialement rapportée a été fortement décriée, surtout pour ses bases théoriques. Des tentatives systématiques d'évaluation par des équipes séparées ont abouti à des résultats pour le moins mitigés, résumés dans deux articles auquel le lecteur intéressé peut se référer (Gillam, Loeb et Friel-Patti, 2001 ; Hook, Maracuso et Jones, 2001). Globalement, l'efficacité de FastForward est confirmée mais ne se différencie pas de celle d'autres méthodes de rééducation plus classiques, portant en particulier sur la phonologie. En fait, c'est surtout la raison de l'efficacité qui est contestée, en particulier l'affirmation par ses concepteurs que le ralentissement acoustique serait l'élément déterminant de

l'efficacité. Notre propre contribution à cette problématique (Habib, Espesser, Rey, Giraud, Bruas et Gres, 1999 ; Habib, Rey, Daffaure, Camps, Espesser et Démonet, 2002) a consisté à tester l'efficacité d'un entraînement intensif seulement auditif, afin de limiter l'effet conjoint de la stimulation mutisensorielle et de la surmotivation liée au caractère ludique de FastForward. L'amélioration, portant sur les tests de conscience phonologique et la lecture de pseudo-mots, a été nette après 6 semaines d'entraînement, moins importante mais significative sur divers tests de lecture et d'attention, mais le gain lié proprement à la modification acoustique de la parole a été jugé minime. Malgré tout, nous avons conclu à l'utilité d'inclure de la parole modifiée dans les exercices constituant l'entraînement des enfants dyslexiques, tout en insistant sur l'importance d'un entraînement intensif et régulier, et sur le fait que cet entraînement ne doit représenter qu'une partie de la thérapeutique, conjointement à l'entraînement des capacités perceptivo-visuelles, orthographiques et morpho-syntaxiques.

Durant la même période, deux études utilisant l'imagerie fonctionnelle ont testé la pertinence d'un entraînement à visée temporelle. Temple et al. (2000) ont proposé à des adultes dyslexiques un entraînement de type FastForward et ont mesuré l'activité cérébrale avant et après entraînement alors que les sujets écoutaient des pseudo-phonèmes de synthèse sous deux formes simulant une consonne normale et une consonne temporellement modifiée comme dans FastForward. Alors que, chez des sujets témoins, la soustraction entre les activités lors de l'écoute de l'une et l'autre des deux formes acoustiques du phonème révélait une zone située dans la partie antérieure de la région pré-frontale gauche, cette activité différentielle n'apparaissait pas chez les dyslexiques, mais réapparaissait après quelques semaines d'entraînement spécifique. Une démonstration en partie plus convaincante a été apportée plus récemment par la même équipe (Temple et al., 2003). Cette fois-ci, l'IRM fonctionnelle était réalisée auprès de 20 enfants dyslexiques de 8 à 12 ans et 10 enfants témoins appariés en âge. L'épreuve qui leur était proposée était typiquement une tâche phonologique (dire si deux lettres riment, comme « b » et « d », ou ne riment pas, comme « f » et « j »). L'analyse initiale a permis de confirmer (1) que cette épreuve mobilise chez le sujet normo-lecteur des zones proches de celles utilisées pour lire, essen-

tiellement une zone temporale supérieure (aire de Wernicke) et une zone frontale postérieure (aire de Broca) spécifiquement dans l'hémisphère gauche ; (2) que ces deux zones sont sous-activées chez les sujets dyslexiques, probablement en relation avec leurs difficultés à réaliser la tâche. Après quelques semaines d'entraînement avec FastForward, un nouvel examen était réalisé chez les dyslexiques, montrant une réactivation des zones hémisphériques gauches initialement sous-activées. En outre, et de manière plus surprenante, une vaste zone hémisphérique droite était également mise en jeu alors qu'elle ne l'était pas avant entraînement, et surtout qu'elle ne l'est pas non plus chez les sujets témoins. Les auteurs déduisent de ces résultats (1) que l'entraînement d'un processus phonologique déficitaire a rétabli le fonctionnement de zones de l'aire hémisphérique gauche du langage préalablement dysfonctionnelles, et (2) que la récupération du déficit s'est accompagnée de la mise en jeu, à leur avis compensatoire, de zones hémisphériques droites qui ne sont ni habituellement impliquées dans cette tâche chez les enfants normo-lecteurs, ni utilisées par les enfants en difficulté de lecture. Une autre interprétation (Habib, 2003) serait d'imaginer que le système phonologique était mal latéralisé au départ, et que la récupération comportementale a permis de recruter des zones précédemment silencieuses mais anormalement aptes à réaliser des tâches de ce type.

Une autre étude qui mérite d'être citée ici est celle de Simos et al. (2002). Ces auteurs ont proposé un entraînement phonologique standard à 8 enfants dyslexiques chez lesquels un enregistrement en IRM (utilisant une méthode spécifique dite « Magnetic source imaging », MSI) a été réalisé avant et après entraînement. La rééducation avait un caractère clairement intensif (1 à 2 heures par jour pendant 8 semaines), sans avoir la spécificité des entraînements utilisant FastForward. L'imagerie était obtenue au cours de tâches de jugement de rimes sur des pseudo-mots écrits, donc mettant en jeu des systèmes impliqués dans le traitement phonologique. Enfin, les sujets témoins, appariés en sexe et âge, recevaient le même protocole d'imagerie, également à deux reprises à 8 semaines d'intervalle. Tous les sujets dyslexiques se sont très significativement améliorés, comme prévu, sous l'effet de l'intervention. Les résultats de la comparaison entre les deux groupes montrèrent clairement, avant entraînement, un défaut d'activation chez les dyslexiques par

rapport aux témoins dans la région temporale supérieure gauche, avec dans certains cas une activation anormalement importante de la région symétrique sur l'hémisphère droit. Après intervention, le pattern se normalise pour rejoindre celui des sujets normaux, avec ré-activation du gyrus temporal supérieur gauche et diminution d'activité sur l'hémisphère droit.

Ces résultats diffèrent de ceux de l'étude de Temple, principalement par l'effet apparemment opposé de la remédiation sur l'activité hémisphérique droite. En fait, dans les deux études, il existe probablement à cet égard une forte variation interindividuelle. Par ailleurs, les sujets dyslexiques de l'étude de Simos souffraient également pour la plupart d'une hyperactivité associée qui, bien que considérée comme « équilibrée » par le traitement par méthylphénidate, peut avoir joué un rôle autant dans le pattern interhémisphérique d'activation avant entraînement que sur la nature de l'amélioration liée au traitement (l'effet attentionnel non spécifique inclus dans tout traitement intensif pouvant rétablir un déséquilibre attentionnel entre les deux régions auditives corticales).

Citons enfin l'étude très originale de l'équipe finlandaise de Kujala et collaborateurs (2001). Ces auteurs ont tout d'abord sélectionné 48 enfants dyslexiques de 7 ans (ce qui, on le voit, est déjà une population considérable par rapport aux études précédemment citées). Par tirage au sort, 24 de ces enfants ont reçu un entraînement spécifique et 24 ont été considérés comme groupe témoin. L'entraînement du groupe expérimental consistait en la pratique durant dix minutes deux fois par semaine, et ce sur 7 semaines, d'un jeu vidéo dont le principe était basé sur l'apprentissage d'une association entre des sons ayant différentes caractéristiques (de durée, d'intensité ou de hauteur) et une représentation graphique de ces sons (sous la forme de traits de taille, épaisseur et position différente). Un tel entraînement consistait donc à exercer spécifiquement la transcription auditivo-graphique sans utiliser aucun élément linguistique, ni auditif, ni visuel. Enfin, une partie des enfants ainsi entraînés ont également reçu un enregistrement des potentiels évoqués auditifs selon le paradigme déjà cité de la MMN. Les résultats de cette étude furent tout à fait probants puisque les enfants du groupe expérimental différaient significativement de ceux du groupe témoin sur des tâches de lecture de mots, et seulement lors de l'évaluation post-entraînement audio-visuel.

Par ailleurs, dans le groupe expérimental, les potentiels évoqués ont montré une augmentation d'amplitude entre le premier et le second enregistrements, suggérant que l'entraînement avait modifié l'organisation cérébrale sous-jacente aux processus, probablement corticaux, de discrimination auditive. Les auteurs insistent sur le fait que leurs résultats ne sont pas en faveur de la nature temporelle du trouble auditif central, puisque l'amélioration a été obtenue à un niveau cortical très élémentaire, sans pour autant que les exercices ne fassent appel à du matériel temporellement modifié, comme dans les travaux de l'équipe Tallal-Merzenich. Enfin, ils conviennent de la nécessité, dans des travaux ultérieurs, d'un groupe contrôle recevant un entraînement d'autre nature pour que la comparaison soit vraiment pertinente.

CONCLUSION

Ainsi, grâce à ces différents travaux, que l'on peut qualifier de pionniers, a été ouverte une voie qui s'avère potentiellement fructueuse en neurosciences cognitives, celle visant à tester scientifiquement des méthodes de remédiation jusqu'ici restées en grande partie d'utilisation empirique, en couplant une analyse fine de l'amélioration comportementale et la preuve de la modification de circuits cérébraux qui sous-tendent cette amélioration. L'avenir de ce type d'approche ne fait aucun doute et il est plus que probable que ce type de travaux aille en se multipliant dans les années à venir, non seulement pour leur intérêt clinique et thérapeutique, mais aussi pour l'éclairage qu'ils nous offrent sur les mécanismes et la possibilité de tester les hypothèses théoriques sous-jacentes. Parmi ces hypothèses, il apparaît à présent de plus en plus évident que l'on ne doit plus s'attarder sur celles qui cherchent à expliquer un seul symptôme de la constellation présentée sur la figure 1. Il n'est plus suffisant de montrer que le trouble de la lecture est étroitement lié au trouble phonologique pour expliquer la dyslexie. Au contraire il faudra, à l'évidence, rechercher des explications plus larges, éventuellement faisant appel à des modèles multifactoriels, pour rendre compte de la totalité des faits qui se présentent au clinicien.

Lors d'une étude pilote, notre équipe a proposé à un groupe d'enfants dyslexiques un entraînement à la fois phonologique, utilisant des exercices quotidiens de discrimination et de manipulation de sons, et articuloire, en les exerçant, à l'instar du travail de Alexander et al. (1991), à associer des phonèmes avec une position articuloire apprise grâce à un feed-back visuel (schémas anatomiques) et somesthésique (auto-palpation). L'association des deux méthodes a entraîné une amélioration significativement plus importante que le seul traitement phonologique, ce qui va dans le sens de l'hypothèse cérébelleuse proposée par Nicolson. Toutefois, on ne peut éliminer ici le rôle de l'association visuo-auditive, les exercices d'appariement d'un son avec une position articuloire pouvant réaliser le même effet que les exercices de correspondance audio-phonatoires de Kujala. Une évaluation en IRM fonctionnelle et en potentiels évoqués des bases neurales de cette efficacité est en cours, qui permettra sans doute à la fois de trancher entre les deux mécanismes et de contribuer au débat théorique.

REMERCIEMENTS

La rédaction de cet article a été rendue possible grâce à une subvention du Programme Hospitalier National de Recherche Clinique attribuée à l'Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille, et grâce au soutien de l'Association Résodys. Une version complète de cet article, incluant notamment les illustrations en couleurs, est disponible sur [http://: www.resodys.phpnet.org](http://www.resodys.phpnet.org)

ABSTRACT

Ten to 15% of school-age children are experiencing, to various degrees of severity, oral and written language learning disorders, among which dyslexia is the more frequent and best known condition. Current issues about this topic include: (1) the singularity of the dyslexic brain, (2) the way dyslexic brains differ in function from the rest of the

population, especially in terms of reading, where dyslexia are especially incompetent, and (3) why this special brain cannot learn to read. This paper can grossly be divided into 3 parts, corresponding to the 3 main issues under discussion. The first part includes morphological neuro-imaging studies, mainly using structural MRI, which have compared brains from (mainly adult) dyslexics to those of normal controls. The second group of studies concerns functional imaging studies, using first positron emission tomography (PET), then functional MRI (fMRI) to observe the brain in function, especially during the act of reading. In the third and last part, the proper mechanisms of dysfunction and their main pathophysiological theories are considered, first the classical ones (phonological and visual) then, in more details, two recent hypotheses, which appear relatively more convincing due to their ability to account for several associated symptoms: the "temporal deficit" hypothesis, which postulates that the dyslexic brain specifically fails to process rapidly changing auditory stimuli; and the "motor" theory, which emphasizes the frequency of associated disturbances in motor function, and suggests a cerebellar dysfunction as the core phenomenon providing a common origin to several as yet unexplained associations of the language deficit.

BIBLIOGRAPHIE

- 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.
- Albaret, J.-M. (1999). Troubles de l'acquisition de la coordination : perspectives actuelles des dyspraxies de développement. *Evolutions Psychomotrices*, *11*, 123-129.
- Amitay, S., Ben-Yehudah, G., Banai, K., & Ahissar, M. (2002). Disabled readers suffer from visual and auditory impairments but not from a specific magnocellular deficit. *Brain*, *125*, 2272-2285.
- Bailey, P. J., & Snowling, M. J. (2002). Auditory processing and the development of language and literacy. *British Medical Bulletin*, *63*, 135-146.
- Belin, P., McAdams, S., Thivard, L., Smith, B., Savel, S., Zilbovicius, M., Samson, S., & Samson, Y. (2002). The neuroanatomical substrate of sound duration discrimination. *Neuropsychologia*, *40*, 1956-1964.

- Bishop, D. V. M., Bishop, S. J., Bright, P., et al. (1999a). Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: Evidence from a twin study. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, *42*, 155-168.
- Bishop, D. V. M., Carlyon, R. P., Deeks, J. M., & Bishop, S. J. (1999b). Auditory temporal processing impairment: Neither necessary nor sufficient for causing language impairment in children. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, *42*, 1295-1310.
- Catts, H. W., Fey, M. E., Tomblin, J. B., & Zhang, X. (2002). A longitudinal investigation of reading outcomes in children with language impairments. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, *45*, 1142-1157.
- Daffaure, V., De Martino, S., Auzie, M., Sabater, C., Camps, R., Meneguzzi, S., Espesser, R., Rey, V., & Habib, M. (1999). Entraînement temporo-phonologique de la dyslexie développementale: recherche de prédicteurs de l'efficacité (abstract). *Revue de Neuropsychologie*, *9*, 425-426.
- 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. *Revue de Neuropsychologie*, *11*, 115-116.
- Dale, P. S., Simonoff, E., Bishop, D. V. M., Eley, T. C., Oliver, B., Price, T. S., Purcell, S., Stevenson, J., & Plomin, R. (1998). Genetic influence on language delay in two-year old children. *Nature Neuroscience*, *1*, 324-328.
- Doyon, J., Penhune, V., & Ungerleider, L. G. (2003). Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*, *41*, 252-262.
- Doyon, J., Song, A. W., Karni, A., Lalonde, F., Adams, M. M., & Ungerleider, L. G. (2001). Experience-dependent changes in cerebellar contributions to motor sequence learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *99*, 1017-1022.
- 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.
- Eden, G. F., Van Meter, J. W., Rumsey, J. M., Maisog, J. M., Woods, R. P., & Zeffiro, T. A. (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, *382*, 66-69.
- Finch, A. J., Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (2002). Evidence for a neuro-anatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia. *Cortex*, *38*, 529-539.
- Galaburda, A. M. (1994). Development dyslexia and animal studies: At the interface between cognition and neurology. *Cognition*, *50*, 133-149.

- Galaburda, A. M., Rosen, G. D., Denenberg, V. H., Fitch, R. H., LoTurco, J. J., & Sherman, G. F. (2001). Models of temporal processing and language development. *Clinical Neuroscience Research, 1*, 230-237.
- 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.
- Georgiewa, P., Rzanny, R., Gaser, C., Gerhard, U. J., Vieweg, U., Freesmeyer, D., Mentzel, H. J., Kaiser, W. A., & Blanz, B. (2002). Phonological processing in dyslexic children: a study combining functional imaging and event related potentials. *Neuroscience Letters, 318*, 5-8.
- Gillam, R. B., Loeb, D. F., & Friel-Patti, S. (2001). Looking back: a summary of five exploratory studies of FastForword. *American Journal of Speech-Language Pathology, 10*, 269-273.
- 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.
- Habib, M. (2003). Rewiring the dyslexic brain. *Trends in Cognitive Science, 7*, 330-333.
- Habib, M., & Démonet, J.-F. (2000). Dyslexia and related learning disorders: recent advances from brain imaging studies. In J. C. Mazziotta, A. W. Toga, & R. S. J. Frackowiak (Eds.), *Brain mapping: II. The disorders* (pp. 459-482). San Diego, CA: Academic Press.
- Habib, M., Espesser, R., Rey, V., Giraud, K., Bruas, P., & Gres, C. (1999). Training dyslexics with acoustically modified speech: evidence of improved phonological performance. *Brain and Cognition, 40*, 143-146.
- Habib, M., Rey, V., Daffaure, V., Camps, R., Espesser, R., & Démonet, J.-F. (2002). Phonological training in dyslexics using temporally modified speech: A three-step pilot investigation. *International Journal of Language and Communication Disorders, 37*, 289-308.
- Habib, M., & Robichon, F. (1996) Parietal lobe morphology predicts phonological skills in developmental dyslexia. (abstract). *Brain and Cognition, 32*, 139-142.
- Heilman, K. M., Voeller, K., & Alexander, A. W. (1996). Developmental dyslexia: A motor-articulatory feedback hypothesis. *Annals of Neurology, 39*, 407-412.
- Heim, S., Eulitz, C., & Elbert, T. (2003). Altered hemispheric asymmetry of auditory N100 in adults with developmental dyslexia. *Neuroreport, 14*, 501-504.
- Helenius, P., Salmelin, R., Richardson, U., Leinonen, S., & Lyytinen, H. (2002a). Abnormal auditory cortical activation in dyslexia 100 msec after speech onset. *Journal of Cognitive Neuroscience, 14*, 603-617.

- Helenius, P., Salmelin, R., Service, E., Connolly, J. F., Leinonen, S., & Lyytinen, H. (2002b). Cortical activation during spoken-word segmentation in nonreading-impaired and dyslexic adults. *Journal of Neuroscience, 22*, 2936-2944.
- Hook, P. E., Maracuso, P., & Jones, S. (2001). Efficacy of Fast Forward training in facilitating acquisition of reading skills by children with reading difficulties: a longitudinal study. *Annals of Dyslexia, 51*, 75-96.
- Hyde, L. A., Hoplight, B. J., Harding, S., Sherman, G. F., Mobraaten, L. E., & Denenberg, V. H. (2001). Effects of ectopias and their cortical location on several measures of learning in BXSB mice. *Developmental Psychobiology, 39*, 286-300.
- Hynd, G. W. (2001). Adult attention-deficit disorder - Brain mechanisms and life outcomes. *Annals of the New York Academy of Sciences, 931*, I-IX.
- Ivry, R. B., & Justus, T. C. (2001). Comment to Nicolson et al. A neural instantiation of the motor theory of speech perception. *Trends in Neuroscience, 24*, 513-515.
- von Károlyi, C., Winner, E., Gray, W., & Sherman, G. F. (2003). Dyslexia linked to talent: Global visual-spatial ability. *Brain and Language, 85*, 427-431.
- 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.
- Kohen-Raz, R. (1986). *Learning disabilities and motor control*. London: Freund Publishing House, 255 pp.
- Kraus, N., McGee, T., Carrell, T. D., Zecker, S. G., Nicol, T. G., & Koch, D. B. (1996). Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science, 273*, 971-973.
- Kronbichler, M., Hutzler, F., & Wimmer, H. (2002). Dyslexia: verbal impairments in the absence of magnocellular impairments. *Neuroreport, 13*, 617-620.
- Kujala, T., Karma, K., Ceponiene, R., Belitz, S., Turkkila, P., Tervaniemi, M., & Näätänen, R. (2001). Plastic neural changes and reading improvement caused by audiovisual training in reading-impaired children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 98*, 10509-10514.
- Kujala, T., & Näätänen, R. (2001). The mismatch negativity in evaluating central auditory dysfunction in dyslexia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 25*, 535-543.
- Laasonen, M., Service, E., & Virsu, V. (2002). Crossmodal temporal order and processing acuity in developmentally dyslexic young adults. *Brain and Language, 80*, 340-354.

- Laasonen, M., Service, E., & Virsu, V. (2001). Temporal order and processing acuity of visual, auditory, and tactile perception in developmentally dyslexic young adults. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, *1*, 394-410.
- Lalain, M., Joly-Pottuz, B., Nguyen, N., & Habib, M. (2003). Dyslexia: the articulatory hypothesis revisited. *Brain and Cognition*, *53*, 253-256.
- Leonard, C. (2001). Imaging brain structure in children: differentiating language disability and reading disability. *Learning Disability Quarterly*, *24*, 158-176.
- Leonard, C. M., Eckert, M. A., Lombardino, L. J., Oakland, T., Kranzler, J., Mohr, C. M., et al. (2001). Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cerebral Cortex*, *11*, 148-157.
- Liégeois-Chauvel, C., de Graaf, J. B., Laguitton, V., & Chauvel, P. (1999). Specialization of left auditory cortex for speech perception in man depends on temporal coding. *Cerebral Cortex*, *9*, 484-496.
- Lovegrove, W. J., Garzia, R. P., & Nicholson, S. B. (1990). Experimental evidence for a transient system deficit in specific reading disability. *Journal of the Optometric Association*, *61*, 137-146.
- Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S. L., & Tallal, P. (1996). Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, *271*, 77-80.
- Mody, M., Studdert-Kennedy, M., & Brady, S. (1997). Speech perception deficits in poor readers: auditory processing or phonological coding? *Journal of Experimental Child Psychology*, *64*, 199-231.
- Moe-Nilssen, R., Helbostad, J. L., Talcott, J. B., & Toennessen, F. E. (2003). Balance and gait in children with dyslexia. *Experimental Brain Research*, *150*, 237-244.
- Montgomery, D. (1981). Do dyslexics have difficulty accessing articulatory information. *Psychological Research*, *43*, 235-243.
- Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1999). Developmental dyslexia: The role of the cerebellum. *Dyslexia*, *5*, 155-177.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., Berry, E. L., Jenkins, I. H., Dean, P., & Brooks, D. J. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, *353*, 1662-1667.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (1995). Time estimation deficits in developmental dyslexia: evidence of cerebellar involvement. *Proceedings of the Royal Society London*, *B259*, 43-47.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neuroscience*, *24*, 508-516.
- O'Hare, A., & Khalid, S. (2002). The association of abnormal cerebellar function in children with developmental coordination disorder and reading difficulties. *Dyslexia*, *8*, 234-248.
- Paulesu, E., Démonet, J.-F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., Cappa, S. F., Cossu, G., Habib, M., Frith, C. D., & Frith, U. (2001). Dyslexia: Cultural diversity and biological unity. *Science*, *291*, 2165-2167.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2000a). Functional neuroimaging studies of reading and reading disability (developmental dyslexia). *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *6*, 207-213.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2001). Neurobiological studies of reading and reading disability. *Journal of Communication Disorders*, *34*, 479-492.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Shaywitz, B. A., et al. (2000b). The angular gyrus in developmental dyslexia: task-specific differences in functional connectivity within posterior cortex. *Psychological Science*, *11*, 51-56.
- Raberger, T., & Wimmer, H. (2003). On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: balancing and continuous rapid naming in dyslexic and ADHD children. *Neuropsychologia*, *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*, *40*, 1-8.
- Rae, C., Lee, M. A., Dixon, R. M., et al. (1998). Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet*, *351*, 1849-1852.
- Ramus, F., Pidgeon, E., & Frith, U. (2003). The relationship between motor control and phonology in dyslexic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44* (in press).
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S., & Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, *126*, 841-865.
- Renvall, H., & Hari, R. (2003). Diminished auditory mismatch fields in dyslexic adults. *Annals of Neurology*, *53*, 551-557.
- 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 and Language*, *80*, 576-591.
- Rizzolatti, G., & Arbib, M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neuroscience*, *21*, 188-194.
- Robichon, F., Besson, M., & Habib, M. (2002). An electrophysiological study of dyslexic and control adults in a sentence reading task. *Biological Psychology*, *59*, 29-53.

- Robichon, F., Levrier, O., Farnarier, P., & Habib, M. (2000). Developmental dyslexia: Atypical cortical asymmetries and functional significance. *European Journal of Neurology*, 7, 35-46.
- Rocheron, I., Lorenzi, C., Füllgrabe, C., & Dumont, A. (2002). Temporal envelope perception in dyslexic children. *Neuroreport*, 13, 1683-1687.
- Salmelin, R., Service, E., Kiesilä, P., Uutela, K., & Salonen, O. (1996). Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Annals of Neurology*, 40, 157-162.
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (1998). Auditory processing and dyslexia: evidence for specific speech processing deficit. *Neuroreport*, 9, 337-340.
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt, H. (2001). Speech perception deficit in dyslexic adults as measured by mismatch negativity (MMN). *International Journal of Psychophysiology*, 40, 77-87.
- Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L., Carre, R., & Démonet, J.-F. (2001). Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *Speech, Language, and Hearing Research*, 44, 384-399.
- Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2003). The science of reading and dyslexia, Leonard Apt Lecture. *Journal of AAPOS*, 7, 158-166.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Constable, R. T., et al. (2003). Neural systems for compensation and persistence: Young adult outcome of childhood reading disability. *Biological Psychiatry*, 54, 25-33.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W. E., et al. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 95, 2636-2641.
- Simos, P. G., Breier, J. I., Fletcher, J. M., et al. (2000a). Cerebral mechanisms involved in word reading in dyslexic children: A Magnetic Source Imaging approach. *Cerebral Cortex*, 10, 809-816.
- Simos, P. G., Fletcher, J. M., Bergman, E., Breier, J. I., Foorman, B. R., Castillo, E. M., Davis, R. N., Fitzgerald, M., & Papanicolaou, A. C. (2002). Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*, 58, 1203-1213.
- Simos, P. G., Papanicolaou, A. C., Breier, J. I., et al. (2000b). Brain activation profiles in dyslexic children during non-word reading: a magnetic source imaging study. *Neuroscience Letters*, 290, 61-65.
- Skottun, B. C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision Research*, 40, 111-127.
- Skoyles, J., & Skottun, B. C. (2003). On the prevalence of magnocellular deficits in the visual system of non-dyslexic individuals. *Brain and Language* (in press).

- Stambak, M. (1951). Le problème du rythme dans le développement de l'enfant et dans les dyslexies d'évolution. *Enfance*, 5, 480-502.
- Stein, J. F., Richardson, A. J., & Fowler, M. S. (2000a). Monocular occlusion can improve binocular control and reading in developmental dyslexics. *Brain*, 123, 164-170.
- Stein J., Talcott, J., & Walsh, V. (2000b). Controversy about the visual magnocellular deficit in developmental dyslexics. *Trends in Cognitive Science*, 4, 209-211.
- Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neuroscience*, 20, 147-152.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 182-198.
- Tallal, P., Miller, S. L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S. S., Schreiner, C., Jenkins, W. M., & Merzenich, M. M. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 271, 81-83.
- Tallal, P., & Piercy, M. (1973). Defects of non-verbal auditory perception in children with developmental aphasia. *Nature*, 241, 468-469.
- Temple, E. (2002). Brain mechanisms in normal and dyslexic readers. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 178-183.
- Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A., Miller, S. L., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D. E. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: Evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 100, 2860-2865.
- Temple, E., Poldrack, R. A., Protopapas, A., Nagarajan, S., Salz, T., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D. (2000). Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 97, 13907-13912.
- Temple, E., Poldrack, R. A., Salidis, J., Deutsch, G. K., Tallal, P., Merzenich, M. M., & Gabrieli, J. D. (2001). Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *Neuroreport*, 12, 299-307.
- Van Hout, A., & Meljac C. (2001). *Troubles du calcul et dyscalculies chez l'enfant*. Paris: Masson.
- Van Ingelghem, M., van Wieringen, A., Wouters, J., Vandebussche, E., Onghena, P., & Ghesquière P. (2001). Psychophysical evidence for a general temporal processing deficit in children with dyslexia. *Neuroreport*, 12, 3603-3607.
- Van Mier, H., & Petersen, S. E. (2002). Role of the cerebellum in motor cognition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 878, 334-353.

- Walker, M. M., Shinn, J. B., Cranford, J. L., Givens, G. D., & Holbert, D. (2002). Auditory temporal processing performance of young adults with reading disorders. *Journal of Speech, Language and Hearing Research, 45*, 598-605.
- Wolff, P. H. (2002). Timing precision and rhythm in developmental dyslexia. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal, 15*, 179-206.