

# Bases neurologiques des troubles spécifiques d'apprentissage

Michel Habib

Service de Neurologie, CHU Timone, Marseille et  
Département de Médecine, Université de Montréal, Québec , Canada

La notion de troubles spécifiques d'apprentissage et son corollaire, l'étude des mécanismes neurobiologiques à leur origine, se sont développés dans le monde scientifique anglo-saxon à partir des années 60, avant d'être acceptés, de manière plus ou moins consensuelle, dans les milieux éducatifs des autres pays du nord de l'Europe, puis enfin, en France et dans les autres pays de culture latine. Cette évolution inégale des idées selon les cultures est un phénomène intéressant en soi, mais que nous ne discuterons pas ici, si ce n'est pour souligner que les récentes directives communes des ministères français de l'éducation et de la santé<sup>1</sup> ont finalement et définitivement dissipé toute polémique en reconnaissant la spécificité du problème, du moins en ce qui concerne les troubles du langage (qui en représentent à la fois la forme la plus fréquente et la plus largement étudiée). L'accession de la dyslexie au statut de dysfonction cognitive susceptible d'être à l'origine d'un handicap a été un événement marquant de ces dernières années, dont une des répercussions a été de donner un élan considérable à la recherche scientifique consacrée aux troubles d'apprentissage. En retour, nous assistons actuellement à l'émergence d'une véritable recherche appliquée, avec comme objectif de mettre au point, à l'aide des outils et de la méthode scientifique moderne, de nouvelles méthodes thérapeutiques à l'efficacité certes pour le moment partielle, mais, fait notable, scientifiquement validée. Dans ce chapitre, nous envisagerons successivement la mise en place et la définition des concepts, les principales données de la recherche neurologique dans le domaine, avant de présenter les principales théories actuelles, leurs fondements expérimentaux, et les voies de recherche future qu'elles peuvent susciter.

## Troubles spécifiques d'apprentissage : quelques concepts

Historiquement, la notion de trouble spécifique d'apprentissage (TSA), en anglais « specific learning disorder (SLD) », repose sur deux fondements théoriques et empiriques : le premier est la conception d'une organisation modulaire de la cognition, introduite par l'américain Fodor (1983), et faite sienne par une discipline médico-scientifique alors encore naissante, la *neuropsychologie*. Basée sur l'observation de patients souffrant de troubles mentaux ou cognitifs à la suite de lésions focales du cerveau, la neuropsychologie a fourni des preuves tangibles que l'organisation de la pensée dans le cerveau, dans la mesure où l'on accepte d'étudier de façon séparée des fonctions qui de toute façon, et sans contestation possible, ne peuvent pas exister isolément, cette organisation, donc, se fait de manière doublement modulaire : d'une part des modules cognitifs, représentations abstraites des différents secteurs de la pensée, et d'autre part des modules cérébraux, circuits ou ensembles de circuits censés sous-tendre le fonctionnement de ces modules cognitifs. Beaucoup plus récemment, le caractère doublement modulaire de cette organisation a reçu d'innombrables et éclatantes confirmations par les résultats de plus en plus précis fournis par les méthodes modernes

---

<sup>1</sup> [http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/34\\_010321.htm](http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/34_010321.htm)

d'imagerie fonctionnelle du cerveau (voir par exemple : Dehaene, 1997), dont nous serons amenés à reparler plus loin. Pour le moment, remarquons seulement que la notion même de circuits spécifiques sous-tendant des parties spécifiques de la pensée s'applique de manière imparfaite au cerveau de l'enfant, incitant à garder à l'esprit que les modules décrits chez l'adulte sont globalement et généralement moins bien différenciés et moins précis dans leurs relations réciproques sur le cerveau en voie de maturation. Cette remarque est d'autant plus valide que l'enfant est plus jeune, bien entendu. En tout état de cause, même en tenant compte de cette restriction, on ne peut qu'admettre le caractère inné, génétiquement programmé, de cette organisation modulaire, ce qui permet, par voie de conséquence, de concevoir le caractère également modulaire, circonscrit, de la dysfonction, lorsqu'elle survient.

La deuxième notion historique à l'origine de nos conceptions actuelles sur les troubles d'apprentissage est celle de « minimal brain damage », issue de l'observation purement médicale d'enfants présentant de très discrets signes neurologiques suggérant que leur trouble d'apprentissage pouvait être mis ainsi en relation avec une dysfonction organique, volontiers attribuée à un problème médical péri-natal ayant endommagé ou entravé le développement de certaines zones du cerveau (voir Whitmore et al., 1999, pour un rappel historique de ces concepts).

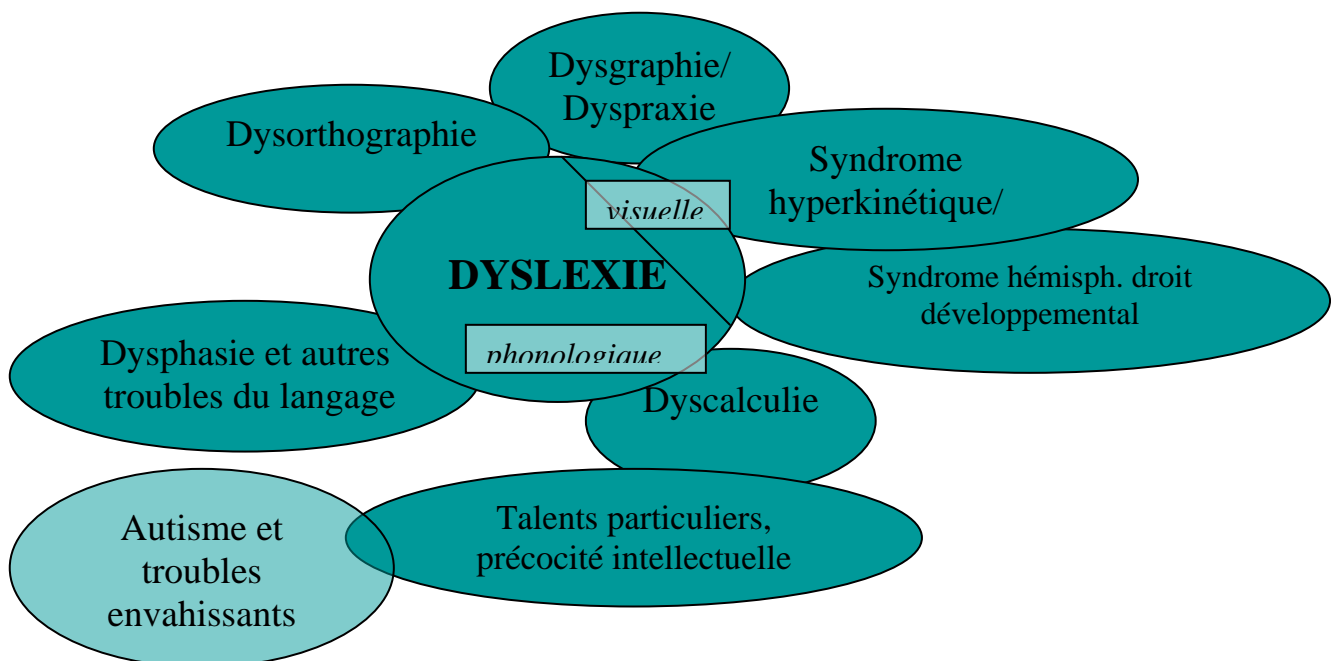
Actuellement, le concept de « minimal brain damage » n'est guère plus utilisé que dans certaines pathologies psychiatriques et dans l'explication de certains syndromes d'hyperactivité. Pour tous les autres types de troubles spécifiques d'apprentissage, la notion de lésion minimale a largement cédé la place à la conception de mise en place défectueuse, en grande partie d'origine génétique, de certains circuits cérébraux.

## **Définitions et cadre clinique**

Bien que le cadre des troubles spécifiques d'apprentissage soit plus ou moins extensible selon les équipes qui l'utilisent, plusieurs points doivent être gardés à l'esprit pour bien comprendre ce que possèdent en commun les différents syndromes qui seront cités plus bas. En premier lieu, et c'est ce qui justifie le terme, particulièrement crucial, de « spécifique », les différents troubles d'apprentissage dont il est question ici partagent le critère général d'*absence de déficit intellectuel tel que mesurable par les méthodes classiques d'évaluation du quotient intellectuel (QI)*. Bien que sa pratique remonte au début du siècle dernier et que son interprétation dans certains contextes ait, à juste titre, fait émettre bien des réserves, la mesure du QI reste un élément fondamental autant pour le diagnostic des troubles d'apprentissage que pour permettre au clinicien d'émettre un pronostic et d'orienter la thérapeutique. Deux exemples : dans la plupart des cas de troubles d'apprentissage du langage, quelle qu'en soit la forme, le profil intellectuel est caractérisé par une dissociation des deux notes constitutives du QI, la note verbale, parfois très basse, et la note non-verbale (ou performance) généralement normale, seule cette dernière fournissant une idée fiable de la véritable intelligence d'un enfant dyslexique. Il est important dès lors de se pencher précisément sur l'écart entre les deux notes, et considérer que l'enfant est d'intelligence normale et mérite une rééducation intensive qui devrait lui assurer un avenir à la hauteur de sa véritable intelligence. Prenons l'exemple inverse d'un enfant dont le QI est au-dessus de 135, le plaçant, selon les conventions courantes, parmi la population des « intellectuellement précoces ». Si l'on s'en tient à ses facilités à suivre en classe et à son quotient intellectuel global, cet enfant sera sans doute considéré comme ne nécessitant pas de rééducation spécifique. En revanche, si on y regarde de plus près, il n'est pas rare qu'on décèle des dissociations au sein des différentes épreuves du QI, ce qui doit faire considérer les plus basses d'entre elles, même si leur valeur est encore dans la fourchette de la normalité, comme insuffisantes et méritant donc un travail

spécifique destiné à tenter de les amener le plus près possible du niveau des épreuves les mieux réussies. En général, ce sont ici au contraire du cas précédent, certaines épreuves non verbales qui sont moins bien réussies, méritant ainsi une rééducation spécifique. Ces deux exemples illustrent en fait la notion de modularité appliquée aux troubles d'apprentissage : c'est en concevant le système cognitif de l'enfant comme fait de plusieurs sous-systèmes dont certains peuvent être totalement intacts, qu'on peut réellement comprendre la nature même du trouble et par voie de conséquence les voies de remédiation adaptées à chaque cas. Le dernier exemple illustre aussi un autre point de la définition des troubles spécifiques d'apprentissage : ces derniers ne sont en aucun cas synonymes d'échec scolaire : non seulement un enfant peut être en échec scolaire pour de nombreuses autres raisons que les troubles constitutionnels dont il est question ici, mais, à l'inverse, un déficit démontrable de façon formelle peut n'être responsable, au moins en apparence, d'aucun signe d'échec, et pourtant justifier une rééducation.

Une fois admis le principe de base de la normalité du QI, le clinicien va se trouver confronté à des syndromes fort différents selon la nature du ou des systèmes neuro-cognitifs déficitaires. La figure 1 résume une conception moderne des troubles spécifiques de l'apprentissage.



**Figure 1 : la « constellation » dyslexie : divers syndromes peuvent être associés au trouble de la lecture avec lequel ils partagent des mécanismes communs.**

La dyslexie, déficit spécifique de l'apprentissage de la lecture, est de loin la forme la plus fréquente, probablement parce que la lecture est, parmi les fonctions cognitives qui peuvent être spécifiquement altérées, celle qui retient le plus nettement à court et long terme, sur les aptitudes académiques. On distingue habituellement les dyslexies phonologiques, de loin les plus fréquentes, qui relèvent d'une dysfonction des circuits du langage de l'hémisphère gauche, au même titre que des troubles du langage proprement dits, dysphasie, mais aussi tous les troubles moins sévères tels que retard articulaire, faiblesse du vocabulaire ou de la fluence verbale. L'élément fondamental, liant de façon indissoluble dyslexie et langage oral, est l'observation quasi-constante, chez l'enfant dyslexique, de difficultés dites

« métaphonologiques » traduisant le mauvais fonctionnement d'un système dont on connaît actuellement parfaitement à la fois les mécanismes cognitifs et les zones du cerveau qui les contrôlent. Ces dernières sont situées dans deux petites régions, l'une frontale inférieure (aire de Broca) et l'autre pariétale inférieure de l'hémisphère gauche. L'incapacité à concevoir le langage oral comme constitué de sons séparés les uns des autres et prononcés de manière successive serait la principale cause de l'incapacité de l'enfant dyslexique à acquérir naturellement et de manière quasi-spontanée (comme chez la majorité des élèves de 1ere année d'apprentissage) les correspondances entre phonèmes (sons) et graphèmes (lettres). Les dyslexies visuelles, plus rares, sont en général attribuées à un défaut de circuits hémisphériques droits, en particulier dans les zones fronto-pariétales dont on connaît le rôle dans les processus de focalisation de l'attention visuelle. Les difficultés que rencontrent ces enfants à fixer leur attention sur les aspects perceptifs de la lecture ne sont souvent qu'une partie d'un syndrome plus vaste appelé THADA (trouble d'hyperactivité avec déficit attentionnel), responsable d'une agitation psycho-motrice très caractéristique mais d'intensité variable, de sorte que certains enfants tout en étant très inattentifs sont par ailleurs normalement calmes du point de vue comportemental. Ce syndrome est fameux, entre autres raisons, par la polémique qu'il a suscité de par l'emploi, actuellement heureusement bien codifié, de substances amphétaminiques, pourtant remarquablement efficaces lorsque leur prescription est le fait de spécialistes (ce qui est toujours le cas en France, moins souvent en Amérique du Nord...). Dans certains cas, enfin, on a pu parler de syndrome hémisphérique droit développemental pour qualifier des enfants chez lesquels les épreuves testant les différentes fonctions cognitives montrent un profil très similaire à celui observé chez l'adulte après une lésion de l'hémisphère droit : difficultés de perception des relations spatiales entre les objets, difficultés de discrimination perceptive de dessins superposés, déficit significatif dans les épreuves dites attentionnelles, dont le fameux « test des cloches » consistant à demander à l'enfant de cocher le plus rapidement possible une dizaine de petits dessins de cloches répartis au hasard au sein d'une centaine de dessins d'autres objets.

Hormis les troubles liés, probablement de manière causale, comme nous le verrons, à chacune des deux principales formes de dyslexie (trouble phonologique et trouble visuo-attentionnel), les troubles de la lecture sont très souvent également associés à d'autres symptômes, certains apparaissant comme, au moins en partie, la conséquence du trouble de la lecture. C'est le cas de la dysorthographe, dont la quasi-constance chez le dyslexique incite à penser qu'elle est liée à l'incapacité de ce dernier à se former un système de mise en mémoire automatique de la forme visuelle des mots (on parle souvent de lexique orthographique). En revanche, deux autres symptômes dont l'association avec la dyslexie est trop fréquente pour relever du simple hasard : la dysgraphie/dyspraxie et la dyscalculie, apparaissent, en première analyse, comme des associations non causalement liées. La présence de troubles discrets de la coordination des gestes, permettant de parler de dyspraxie, est rapportée chez jusqu'à 80% des dyslexiques (Fawcett et Nicolson, 1999). Dans certains cas, ce trouble est général, se traduisant par une maladresse et une incapacité à exécuter des gestes fins, parfois seulement décelable lors d'épreuves spécifiques, dans d'autres cas, il s'accompagne de façon plus ou moins exclusive, d'une difficulté évidente dans l'acte graphique, que l'on dénomme volontiers dysgraphie. La bien curieuse association de troubles d'ordre strictement moteur au trouble de la lecture qui caractérise la dyslexie a donné lieu récemment à une séduisante hypothèse physiopathologique, qui sera développée à la fin de cet article.

La dyscalculie est un autre syndrome souvent associé à la dyslexie et dont tant la fréquence que l'importance pour l'avenir scolaire de l'enfant ont été jusqu'ici largement sous-estimées. De la même manière que le dyslexique pour la lecture, il semble que le dyscalculique ne dispose pas de certaines aptitudes fondamentales, reconnues comme des pré-requis à l'installation des mécanismes normaux du raisonnement abstrait, en particulier arithmétique.

Ces pré-requis correspondent en fait aux étapes piagésiennes telles que la notion de conservation, l'estimation des quantités, ou encore les notions d'égalité et d'inégalité. De même que pour la lecture et le langage, les circuits cérébraux sous-tendant ces aptitudes proto-mathématiques commencent à être bien identifiées. Dehaene et al. (1999) ont ainsi montré que les mécanismes cérébraux du calcul mental font appel à deux circuits distincts selon qu'il s'agit de calcul exact ou d'approximation. Le calcul approximatif, qui semble être spécifiquement déficitaire chez le dyscalculique (qui peut par contre appliquer des règles pour parvenir au chiffre exact), serait sous la dépendance d'un réseau comportant les deux régions pariétales et le cervelet, alors que le calcul exact fait plus spécifiquement appel à des structures situées dans l'hémisphère gauche du langage. Le repérage plus précoce de signes précurseurs de dyscalculie devrait permettre de traiter plus tôt et donc plus efficacement cette forme de trouble d'apprentissage, volontiers associée à la dyslexie. La notion de talents particuliers chez les dyslexiques est plus une constatation empirique qu'un fait statistique. Il est habituel de citer les grands artistes et génies dyslexiques (Léonard de Vinci, Einstein, etc...) comme des exemples de l'association non fortuite entre dyslexie et certaines formes de talent mathématique ou artistique. De même, il est bien classique de citer les professions faisant appel à la représentation tri-dimensionnelle du monde et aux aptitudes visuo-spatiales (architectes, ingénieurs, etc...) comme celles où les dyslexiques excellent. Mais là encore, il n'y a pas de véritable statistique permettant de confirmer ces impressions. Le fait est que lorsqu'on teste un groupe de dyslexiques sur leurs aptitudes visuo-spatiales, il n'est généralement pas retrouvé de différences par rapport aux populations contrôles, sans doute en raison de l'hétérogénéité des groupes ou encore, comme le pensait le grand neurologue américain Norman Geschwind, dont il sera question plus loin, que l'on retrouve dans ces populations à la fois un nombre élevé de talents visuo-spatiaux et artistiques mais également un nombre anormalement élevé de sujet qui seront au contraire déficitaires dans ces mêmes épreuves, de sorte que l'effet, au final, ne serait plus discernable.

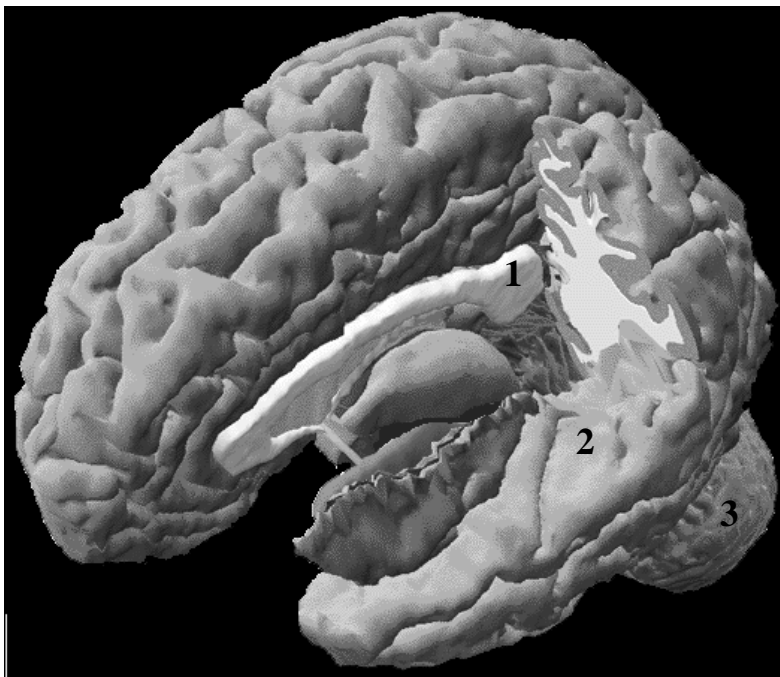
Citons enfin l'inclusion, souvent contestée, dans le groupe des troubles spécifiques de l'apprentissage, de l'autisme et certaines affections connexes comme le syndrome d'Asperger, classés en fait dans les troubles envahissants du développement, une rubrique actuellement bien séparée des troubles spécifiques d'apprentissage (DSMIV-TR : American Psychiatric Association, 2000).

L'avantage de cette conception sous forme de « constellation » des troubles d'apprentissage est qu'elle permet de comprendre à la fois toutes les combinaisons possibles de ces différentes formes, et le fait qu'elles ont très probablement des mécanismes communs. Même si ces derniers sont loin d'être élucidés, des avancées récentes dans la compréhension en particulier de la dyslexie, ont permis de proposer des modèles explicatifs cohérents.

### **Le cerveau du dyslexique : une découverte cruciale**

Norman Geschwind, cité au paragraphe précédent, a été un personnage clé de la recherche en neurologie clinique de la deuxième moitié du XXe siècle. Parmi ses nombreuses contributions à la discipline neurologique, ses idées sur la dyslexie ont probablement été les plus novatrices, et par voie de conséquence les plus contestées. Geschwind, en clinicien qu'il était, était parti de constatations cliniques banales pour élaborer un modèle qui a déclenché une série impressionnante de travaux scientifiques, dont une partie seulement alla dans le sens de ses hypothèses. En premier lieu, Geschwind avait remarqué que les dyslexiques souffraient fréquemment de diverses maladies allergiques (comme l'asthme, l'eczéma, etc...) et étaient plus souvent qu'on ne s'y attendrait, soit gauchers soit mal latéralisés. Par ailleurs, un fait déjà connu et largement confirmé depuis lors est la prédominance de garçons parmi les populations

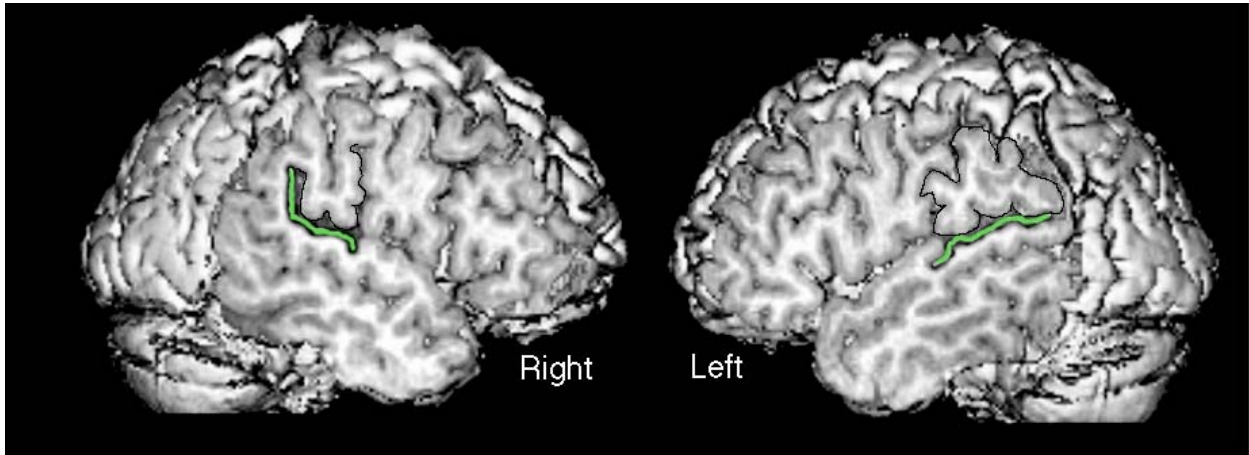
dyslexiques, suggérant l'influence d'un facteur lié au sexe. Cette triade : dyslatéralité/troubles d'apprentissage/troubles immunitaires était interprétée par Geschwind comme une association non liée au hasard, mais reflétant une cause neurobiologique commune aux trois aspects. L'hypothèse de Geschwind était que les taux d'hormone mâle dans le sang du fœtus, à certaines périodes de la croissance du cerveau, pouvaient déterminer une déviation de la maturation de certaines zones critiques au développement des fonctions cognitives, en particulier celles liées au langage, en même temps que des zones impliquées dans la préférence manuelle (dont on connaît par ailleurs les liens étroits avec la latéralisation du langage à l'hémisphère gauche) et enfin avec le système immunitaire<sup>2</sup>. L'un des témoins de cet éventuel trouble de la maturation cérébrale est la présence, dans la partie postérieure de la zone du langage, d'asymétries nettes que l'on peut mesurer aisément sur le cerveau. Cette mesure a été réalisée par Geschwind et son élève Galaburda sur un nombre réduit de cerveaux de dyslexiques et a confirmé la présence d'une moindre asymétrie d'une zone temporale supérieure (le « planum temporal », partie de l'aire classique de Wernicke) sur les cerveaux de dyslexiques par rapport à un cerveau standard, lui plus franchement asymétrique (voir Galaburda et al., 1991 pour une revue en Français des travaux de cette équipe). Des travaux plus récents, examinant un plus grand nombre de sujets à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont au contraire retrouvé que cette même zone était plus franchement asymétrique chez les dyslexiques que chez les témoins (Robichon et al., 2000 ; Leonard et al., 2001). Finalement, la signification de ces asymétries, qu'elles soient plus prononcées ou au contraire moins nettes chez les dyslexiques, reste obscure. Le caractère non concordant des résultats à travers les différentes études pourrait inciter à minimiser leur signification. Plus vraisemblablement, ces anomalies peuvent être considérées comme un marqueur neurobiologique de l'anomalie de maturation ayant mené au trouble dyslexique, même si elles n'en représentent pas la cause directe (voir plus bas).



---

<sup>2</sup> Un travail plus récent a du reste montré la proximité sur le chromosome 6 d'un gène responsable du contrôle de certaines cellules immunes, le gène HLA, avec celui retrouvé chez certains dyslexiques (Cardon et al., 1994)

**Figure 2 : trois régions-clés du cerveau du dyslexique : 1- corps calleux, 2- planum temporal , 3- cervelet**



**Figure 3 : asymétrie de l'opercule pariétal : un marqueur de l'établissement atypique de la latéralisation du langage.**

Un autre aspect des recherches de Geschwind et Galaburda a porté sur la recherche d'anomalies microscopiques sur la surface et à l'intérieur du cerveau : les neurones corticaux, en premier lieu, seraient, par endroits, disposés de manière atypique, c'est à dire sous forme de petits amas appelés « ectopies », sortes de petites verrues de milliers de neurones dans la couche superficielle du cortex. Tout laisse à penser (et en particulier des expériences sur les animaux de laboratoire) que de telles ectopies sont des malformations microscopiques du cerveau traduisant un trouble des étapes de la maturation cérébrale, en particulier la période dite migratoire où les neurones une fois produits vont quitter leur position d'origine pour se diriger vers la position qui les caractérisera sur le cerveau adulte. Or cette période de migration peut être datée avec une relative précision comme survenant autour de la 25<sup>e</sup> semaine de gestation chez l'homme. Ainsi, il est probable que c'est à cette période qu'ont pu agir les éventuels facteurs, tels que la testostérone, susceptibles de modifier les caractéristiques des neurones et de leurs connexions (Geschwind & Galaburda, 1995).

Une autre région du cerveau humain qui a fait l'objet d'investigations fructueuses chez le dyslexique est le corps calleux, cette masse de fibres de substance blanche dont la partie médiane, qui fournit par sa morphologie un reflet de la connectivité cérébrale dans son ensemble, est parfaitement visible et mesurable sur les clichés obtenus in vivo sur les IRM. D'une manière générale, les travaux ayant mis en évidence une particularité de cette zone chez le dyslexique font état d'une plus grande taille, reflétant donc un plus grand nombre (des millions) de neurones dans le cerveau du dyslexique (Robichon & Habib, 1998). On savait déjà depuis plusieurs années que cette zone est également le site principal des différences que l'on peut observer entre le cerveau d'un gaucher et celui d'un droitier, mais aussi la zone de prédilection des différences entre cerveau masculin et féminin, suggérant, ici encore, l'influence de facteurs hormonaux sur les étapes du développement impliquant la forme de cette structure (essentiellement, croit-on, autour du moment de la naissance et jusqu'à la fin

de la première année de vie). Pourtant, des données plus récentes plaident en faveur d'influences beaucoup plus tardives sur le développement du corps calleux, précisément jusqu'à la 7<sup>ème</sup> année, âge avant lequel on a pu prouver qu'un entraînement intensif, comme par exemple l'apprentissage d'un instrument de musique, était capable de modifier la taille de cette structure. De même, nous avons pu prouver, avec nos collègues britanniques, que la langue maternelle peut avoir influé sur le développement plus ou moins important du corps calleux, sans doute par le biais de son degré de « transparence » (c'est-à-dire la nécessité ou non de se fier à l'aspect visuel d'un mot écrit pour accéder à son identité, comme c'est le cas pour des mots tels que 'monsieur' ou 'chorale' en Français). C'est ainsi que la différence de taille du corps calleux chez des dyslexiques dont la langue maternelle (et parlée exclusivement) est le Français ne se retrouve pas chez ceux dont la langue maternelle unique est l'Anglais (Habib, et al., 2000).

Pour terminer cette section neuro-anatomique, il convient de citer les travaux plus tardifs de l'équipe de Galaburda (Galaburda & Livingstone, 1993) sur la structure du corps genouillé, une petite formation enfouie dans la profondeur du cerveau, sous le ventre du thalamus, et dont le rôle est crucial dans la transmission des informations sensorielles, en particulier visuelles et auditives. La constatation d'une perte sélective d'une partie des neurones de cette structure, spécifiquement les neurones de grande taille (magnocellules), a donné naissance à une théorie (théorie magnocellulaire) selon laquelle les troubles chez le dyslexique pouvaient s'expliquer par l'atteinte de la partie des voies visuelles (et accessoirement auditives) capable de transmettre des informations rapides et peu contrastées spatialement, précisément le rôle de la voie d'origine rétinienne aboutissant aux magnocellules (voir plus bas).

En résumé, le cerveau du dyslexique possède donc un certain nombre de caractéristiques qui permettent aujourd'hui de le différencier assez nettement d'un cerveau « standard ». Mais il faut préciser que ces particularités n'ont pas valeur de preuves ni même d'une orientation diagnostique, qui permettrait par exemple de les utiliser pour affirmer la dyslexie sur l'IRM du cerveau d'un enfant. On est encore bien loin d'une telle précision, d'autant que nombre de dyslexiques ne présentent pas ces particularités et que certaines d'entre elles se retrouvent parfois sur des cerveaux de non dyslexiques. Par ailleurs, hormis les anomalies sous-corticales susceptibles d'orienter vers l'atteinte spécifique de la voie magno-cellulaire, aucune de celles décrites au niveau du cortex ne peut expliquer directement les troubles constatés en clinique. Force est dès lors d'admettre que, aussi consensuelles soient-elles, ces anomalies ou particularités du cerveau ne peuvent être considérées comme un facteur causal du trouble d'apprentissage, tout au plus peut-on en faire le témoin du trouble de maturation du cerveau, lui-même responsable par ailleurs, et de manière possiblement distincte, du déficit des fonctions cognitives source des difficultés d'apprentissage.

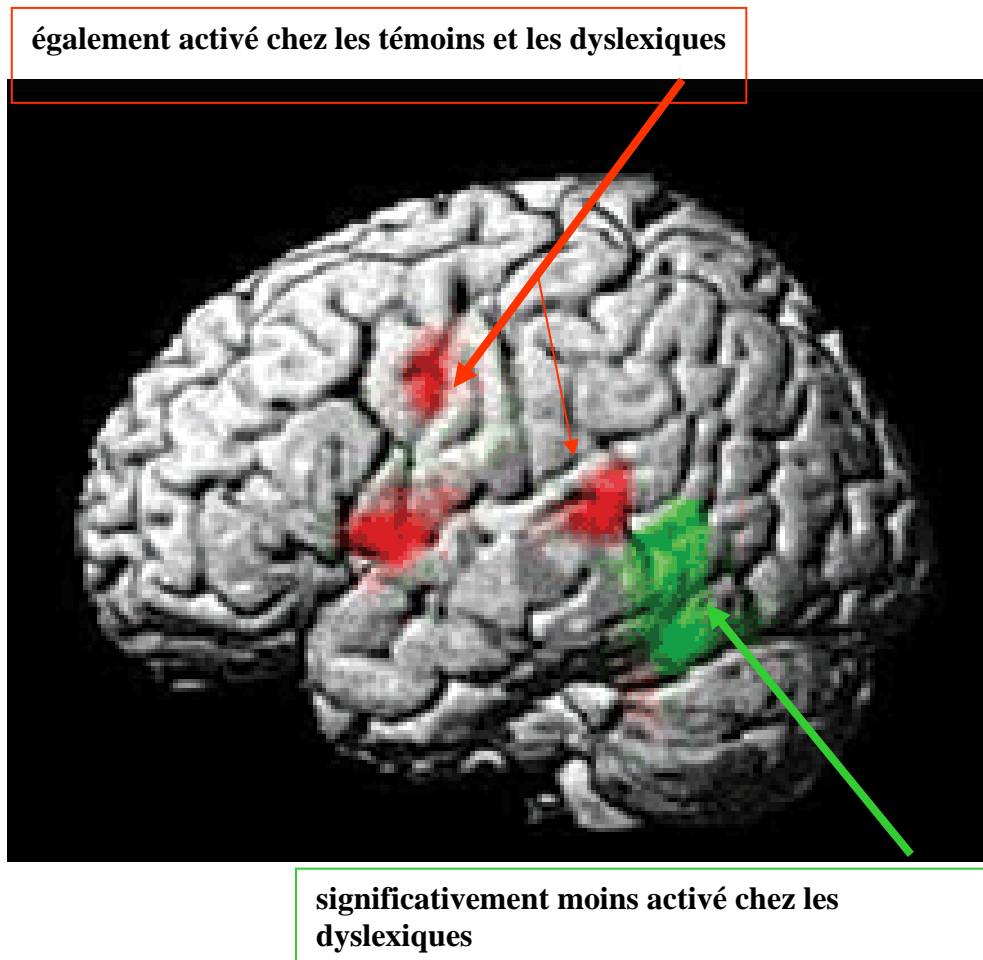
La question est donc alors de savoir par quel mécanisme les circuits responsables de la lecture et des autres systèmes cognitifs compromis dans les divers types de troubles spécifiques d'apprentissage, peuvent se trouver en défaut au sein de ce cerveau singulier.

### **L'apport récent des moyens d'imagerie fonctionnelle.**

L'un des moyens d'appréhender le lien entre les anomalies cérébrales et le trouble observé en clinique est d'utiliser l'imagerie fonctionnelle, instrument révolutionnaire qui montre le cerveau en activité et permet de déterminer les zones qui sont utilisées au cours d'une action ou d'une pensée, par exemple.

Ces méthodes ont été utilisées pour explorer la lecture chez le dyslexique (voir Habib & Démonet, 2000), mais aussi pour explorer des processus plus élémentaires comme la perception visuelle d'une cible en mouvement ou encore l'apprentissage d'une séquence

motrice des doigts de la main. Nous reviendrons plus loin sur ces deux derniers points et nous concentrerons surtout sur le premier.



**Figure 4 : résumé des zones d'activation du cerveau lors de la lecture en imagerie fonctionnelle : comparaison d'adultes dyslexiques et normo-lecteurs.**

Lors de la lecture de mots, un sujet adulte non dyslexique active principalement deux zones, la région de Broca, zone classiquement impliquée dans les processus de récapitulation pré-articulatoire, et une zone temporelle inférieure et postérieure gauche, dont la proximité avec les aires visuelles incite à en faire un centre de perception de la forme visuelle des mots (Cohen et al., 2000). Une zone frontale postérieure (aire motrice, et une zone temporelle supérieure (aire auditive) sont également activées à un degré moindre. Chez le dyslexique, la zone frontale de Broca est soit normalement activée, soit activée de manière plus importante que la normale, sans doute par le fait que certains dyslexiques ont tendance à « marmonner » à voix basse ce qu'ils lisent afin d'améliorer la compréhension du mot en activant sa forme sonore. En revanche (figure 4), la zone inféro-temporale a été retrouvée de manière répétée sous-activée par rapport à des sujets non dyslexiques (Brunswick et al., 1999 ; Paulesu et al., 2001). La signification de cette sous-activation, et par conséquent le rôle même de cette zone, n'est encore pas totalement éclaircie. Une indication peut être fournie par le fait que cette zone serait plus fortement activée chez les sujets anglophones que ceux parlant l'Italien (Paulesu et al., 2000). En d'autres termes, le fait d'avoir l'Anglais comme langue maternelle, nécessitant on le sait l'apprentissage de très nombreuses formes visuelles (un peu comme des

idéogrammes pour les chinois), amènerait les lecteurs de cette langue à utiliser plus fortement leur système de décodage visuel que ce n'est le cas chez les lecteurs italiens, qui eux peuvent utiliser une stratégie de décodage simple, puisqu'il n'y a pratiquement pas de mots de leur langue qui ne s'écrivent comme ils se prononcent. Chez le dyslexique, cette même zone visuelle spécialisée dans le décodage de la langue écrite, ne se met pas en action, probablement car elle ne s'est pas spécialisée dans cette fonction au cours du difficile apprentissage de la lecture<sup>3</sup>. Ce fait est évident lorsqu'on examine cliniquement certains enfants souffrant de dyslexie volontiers sévère où, en plus du trouble phonologique, on note une totale incapacité à reconnaître un mot, globalement et immédiatement, comme on reconnaît un visage. Il est probable, dans ces cas, que l'intensité du trouble phonologique, forçant l'enfant à revenir sans cesse sur sa stratégie de décodage systématique déficiente, l'aura empêché de se construire un système de reconnaissance immédiate et globale des mots.<sup>4</sup>

On voit donc, à partir de ces quelques données, que la mise en action du cerveau lors de la lecture se fait de manière significativement différente chez le dyslexique. Toutefois, aussi spectaculaires soient-ils, ces résultats nous informent peu sur la ou les raisons pour lesquelles ce cerveau se met en action de manière si atypique.

### **Les théories explicatives de la dyslexie**

Expliquer pourquoi le cerveau du dyslexique fonctionne différemment d'un cerveau standard n'est pas chose facile et a fait l'objet de débats qui sont encore loin d'être résolus. Le premier type d'explication, historiquement, a fait appel à la conception selon laquelle ce serait le système visuel de ces enfants qui fonctionnerait de manière déficiente (*théorie visuelle*). Évidemment, la vision elle-même peut être parfaitement normale de sorte que l'on ne peut en aucun cas incriminer les voies visuelles elles-mêmes. Mais force est de constater que beaucoup d'enfants dyslexiques font des erreurs suggérant que leur vision des lettres est déficiente, en particulier lorsqu'ils confondent des lettres qui se ressemblent physiquement (m et n, i et l, etc...) et tout particulièrement des lettres qui ne diffèrent que par la symétrie selon leur axe vertical (p et q, b et d). Dans ce dernier cas, on peut présumer que ce sont les régions cérébrales en charge de la représentation spatiale des objets visuels qui seraient déficientes, surtout lorsque, comme cela arrive parfois, ces enfants ont également des difficultés d'ordre spatial devant des stimuli non verbaux, par exemple des dessins géométriques. Plus récemment, sous l'influence de chercheurs en psycho-linguistique, il a été prouvé que la lecture ne peut pas être acquise si l'enfant ne possède pas un certain nombre de pré-requis d'ordre linguistique, avant même le moindre contact avec le langage écrit, en particulier ce que l'on dénomme conscience phonologique, ou encore aptitudes métaphonologiques. Par exemple, si on demande à un enfant de 5 ans de compter les syllabes d'un mot, il y parvient dans la grande majorité des cas, mais est incapable de compter les sons qui le constituent, une aptitude qui apparaît plus tard, vers 6 ans. En revanche, on peut lui apprendre à reconnaître la présence d'un son commun à deux mots, en particulier en fin (rime) ou début (attaque) de

---

<sup>3</sup> Un travail utilisant une autre méthode d'imagerie du cerveau, la magnéto-encéphalographie, a démontré que cette zone déficiente chez le dyslexique n'est pas une zone visuelle, impliquée dans la détection de certaines caractéristiques physiques du stimulus, mais bien une zone spécialisée dans le traitement des lettres de l'alphabet (Helenius et al., 1999).

<sup>4</sup> C'est probablement aussi l'explication de la constatation fréquente, après quelques années d'apprentissage, que les dyslexiques font plus d'erreurs sur les mots irréguliers (comme 'monsieur' ou 'chorale') que sur les mots réguliers ('cinéma', 'lavabo'), réalisant un tableau que les neuropsychologues qualifient de 'dyslexie de surface'.

mot. Les enfants dyslexiques, eux, ont très systématiquement des difficultés dans toutes ces tâches, parfois spectaculaires et particulièrement résistantes à l'apprentissage. De nombreuses études ont cependant montré que l'exercice à ce type de tâches était susceptible d'améliorer l'apprentissage de la lecture, ce qui se comprend aisément si on admet que ce dernier repose essentiellement sur l'apprentissage de la « signification sonore » de chacune des lettres puis d'associations de lettres et enfin de mots entiers et de groupes de mots. Les tenants de cette *théorie phonologique* de la dyslexie supposent donc que les étapes ultérieures d'automatisation de la lecture ne peuvent prendre place en raison de l'incapacité de l'enfant d'accéder à l'étape préliminaire de transcodage grapho-phonémique. Une autre théorie, susceptible de réconcilier les deux positions précédentes, a été proposée par la scientifique américaine Tallal, qui a constaté, dans les années 70 que certains enfants souffrant de troubles d'acquisition du langage, ne pouvaient discerner des sons brefs, même non linguistiques, s'ils se succédaient rapidement, suggérant que le trouble d'apprentissage pouvait prendre racine dans cette incapacité (Tallal & Piercy, 1973). Cette théorie du *déficit du traitement temporel* a été ensuite étendue pour expliquer à la fois le trouble phonologique et le trouble visuel de la dyslexie (Tallal, 1980), en se basant sur le caractère multi-modal du présumé déficit du traitement temporel. Cette conception a été vivement critiquée plus récemment par plusieurs auteurs, en particulier l'équipe du linguiste américain Studdert-Kennedy (Mody et al., 1997), cette critique étant devenue particulièrement véhémente après la publication par l'équipe de Tallal de résultats spectaculaires d'une méthode de rééducation par des jeux vidéos incluant des modifications acoustiques basées sur cette hypothèse (Tallal et al., 1996 ; Merzenich et al., 1996).

Enfin, la dernière théorie en date est celle selon laquelle les différents symptômes de la dyslexie trouverait à leur origine une seule et même dysfonction du cervelet, une région du cerveau dont les rôles dans la cognition, longtemps méconnus, font actuellement l'objet d'un grand intérêt des scientifiques, mais qui reste essentiellement un organe impliqué dans la régulation du mouvement moteur (Nicolson & Fawcett, 1993 ; 1994 : Nicolson et al., 1997, 1999). Cette théorie cérébelleuse est donc essentiellement une *théorie motrice* de la dyslexie, mettant l'accent sur le rôle déjà bien établi de l'apprentissage articulatoire dans la mise en place des représentations phonémiques durant le développement de l'enfant (voir ci-dessous). Un débat tout récent s'est engagé autour de cette hypothèse, qui semble pour le moment susciter plus de sympathie dans les milieux scientifiques que la théorie temporelle (Nicolson et al., 2001).

La dernière partie de cet article sera consacrée précisément à ces différentes théories explicatives et aux arguments expérimentaux avancés en faveur de chacune d'elles.

### **La théorie visuelle : l'hypothèse « magno »**

Au-delà des simples observations cliniques qui avaient de longue date attiré l'attention sur un possible déficit du traitement perceptif visuel à l'origine de la dyslexie, la théorie visuelle de la dyslexie a connu un regain d'intérêt depuis la proposition qu'un des deux systèmes visuels allant de la rétine au cortex, le système magno-cellulaire, serait seul impliqué dans la nature du trouble, alors que l'autre, le système parvo-cellulaire serait intact (Lovegrove et al., 1990). La voie magno-cellulaire, qui prend son origine dans les cellules ganglionnaires de la rétine, achemine l'information qui lui est spécifique jusqu'au cortex visuel primaire, après un relais dans les grosses cellules du corps genouillé latéral. La caractéristique de ces cellules, et par voie de conséquence de tout le système magno, est de répondre spécifiquement à des stimuli brefs et à changement rapide. On présume donc que cette voie magnocellulaire a pour rôle de traiter spécifiquement les stimuli visuels ayant ces caractéristiques, ce qui ne permet qu'une analyse assez grossière des stimuli, par opposition à la voie parvocellulaire avec laquelle elle

entretien du reste des relations étroites, qui est, elle, spécialisée dans le traitement d'informations plus lentes et plus durables, et dans le traitement plus fin, plus détaillé du stimulus. On conçoit donc que certains aspects de la lecture, en particulier le caractère mouvant et la succession rapide d'informations visuelles que constitue le flux de la lecture puissent dépendre en grande partie du système magnocellulaire.

Les preuves d'une atteinte de ce système dans la dyslexie reposent sur un ensemble d'arguments expérimentaux :

- Un trouble de la vision des contrastes (principalement basses fréquences spatiales);
- Une anomalies de la persistance visuelle;
- Un défaut de détection du mouvement

Les preuves expérimentales en faveur de ces trois niveaux de perturbations sont nombreuses et ne seront pas détaillées ici, d'autant que des revues exhaustives en sont aisément disponibles dans la littérature récente (Stein et al., 2000 ; Stein & Walsh, 1997).

Par ailleurs, bien que ces constatations n'aient jamais été répliquées depuis lors, Galaburda et Livingstone (1993) ont démontré des anomalies neuroanatomiques du corps genouillé latéral sur les cerveaux post-mortem de dyslexiques, anomalies qui concerneraient spécifiquement la partie magnocellulaire du noyau.

Dans l'ensemble, certains auteurs prétendent que les arguments sont assez forts et convergents pour considérer que ce déficit partiel du traitement de l'information visuelle est la cause du trouble d'apprentissage chez le dyslexique.

L'hypothèse est la suivante : pendant la lecture (succession de saccades et de fixations), le système magno-cellulaire déficient ne pourrait inhiber à chaque saccade l'activité du système parvocellulaire lors de la saccade précédente. Il a été ainsi proposé que si les dyslexiques ne peuvent traiter assez rapidement l'information visuelle, et si une image visuelle n'est pas assez rapidement "effacée" par la suivante, il en résulterait un "brouillage" lors de la lecture qui compromettrait la reconnaissance des lettres et des mots, (Lovegrove et al., 1980; 1990). En outre, ce même système magnocellulaire serait impliqué dans le contrôle des mouvements oculaires en transmettant au cerveau les signaux permettant de les guider. Une instabilité du contrôle binoculaire pourrait donc également résulter de ce déficit chez le dyslexique (Stein et al., 2000 ; Stein & Walsh, 1997).

Enfin, un des rôles du système magno étant de détecter le mouvement, on peut présumer que le défilement des lettres et des mots sur la rétine au cours de la lecture réalise pour le cerveau une sorte de cible en mouvement que le dyslexique aurait donc du mal à suivre. Dans cette optique, Eden et al. (1996) ont présenté à des sujets dyslexiques et à des témoins normo-lecteurs un écran portant soit un pattern (texture) fixe, soit une cible en mouvement. L'enregistrement de l'activation en IRM fonctionnelle a permis à ces auteurs de montrer que les zones spécifiquement activées chez le témoin lors de la perception du mouvement, ne l'étaient pas chez le dyslexique.

Récemment, cette hypothèse a été violemment contestée, d'une part sur l'observation que la prétendue inhibition du système parvo-cellulaire par le système magno-cellulaire était une conception en fait erronée et d'autre part par l'existence de preuves répétées que le trouble de la vision des contrastes, un des piliers de la théorie, n'était pas aussi constant dans la dyslexie qu'initialement avancé (Skottun, 2000). L'élément le plus troublant, parmi les recherches récentes, est sans doute la mise en évidence d'un lien entre le déficit visuel élémentaire et la forme de dyslexie, mais dans un sens opposé à celui qu'on aurait pu prédire : en effet, divers auteurs (Borsting et al., 1996 ; Cestnick & Coltheart, 1999) ont rapporté que les déficit de vision des contrastes et de mouvement ne sont perceptibles que dans un sous-groupe de dyslexiques ayant un trouble phonologique prédominant (alors qu'on aurait plutôt prédit une corrélation plus forte avec les dyslexiques de type visuel). Dès lors, une interprétation logique

serait de considérer le trouble visuel non plus comme la cause du déficit d'apprentissage, mais comme la conséquence du trouble, le défaut de stratégie visuelle provoqué par le trouble de la lecture entraînant un développement déficient des systèmes perceptifs.

Ainsi, une récente expérience de « backward masking » (Kruk & Willows, 2001) a sévèrement affaibli l'hypothèse magno-cellulaire en montrant que le phénomène de masquage latéral, lorsqu'il est présent, ne peut pas être considéré comme cause de la dyslexie. Les auteurs ont ainsi proposé aux sujets, dyslexiques et témoins, des paires de stimuli de plausibilité linguistique croissante : lettres japonaises, sans aucune signification, lettres de l'alphabet occidental, non-mots et mots. L'effet de masquage était présent pour tous les stimuli, mais les dyslexiques n'étaient significativement inférieurs aux témoins que pour les non-mots, alors que dans l'hypothèse d'un déficit purement perceptif à l'origine de la dyslexie, on aurait attendu des performances plus faibles pour tous les stimuli visuels, même non linguistiques. Au contraire, la spécificité du trouble aux non-mots suggère que le phénomène, loin d'être d'ordre perceptif, est dépendant des caractéristiques linguistiques du stimulus, suggérant donc pour le moins une interaction entre les difficultés perceptives et le trouble phonologique.

Enfin, la théorie magno-cellulaire semble avoir reçu un coup fatal avec le travail d'une équipe israélienne (Ben Yehudah et al., 2001) qui démontre de façon convaincante que les mêmes tâches réputées sensibles à la dysfonction magnocellulaire sont réalisées de manière déficitaire par des dyslexiques si la consigne donnée au sujet est de faire un choix entre deux patterns présentés successivement, alors que leur performance est tout-à-fait normale si les deux stimuli sont présentés simultanément à deux emplacements différents d'un même écran. Par conséquent, c'est bien la caractéristique temporelle de la tâche (intégrer des éléments identifiés de manière séquentielle) et non son contenu perceptif qui serait déterminant dans la dysfonction.

### **La théorie phonologique : entre manipulation et perception**

L'une des découvertes les plus robustes dans le domaine des mécanismes cognitifs à l'origine de la dyslexie réside dans la démonstration répétée que le déficit central responsable de la difficulté de ces enfants à apprendre à lire est de nature phonologique et qu'il a à voir avec le langage oral plus qu'avec la perception visuelle. Alors que la plupart des enfants qui deviendront normo-lecteurs peuvent dès l'âge de 4 ou 5 ans segmenter les mots qu'ils entendent en unités de plus petite taille (syllabes, et à un moindre degré phonèmes), les enfants dyslexiques, même après plusieurs mois d'apprentissage de la conversion graphème phonème, en restent incapables. (Liberman, 1982; Bradley and Bryant, 1983). Lundberg *et al.* (1988), entre autres, ont clairement démontré que les enfants précédemment entraînés à de tels exercices améliorent à terme leurs compétences en lecture. De telles observations sont à la base de l'utilisation largement répandue de ce type d'exercice en rééducation orthophonique de la dyslexie.

Un indéniable argument en faveur de cette théorie est fourni par la constatation chez le dyslexique, d'un déficit non plus dans la *manipulation* des phonèmes mais au niveau de la *représentation* des phonèmes elle-même, déficit au mieux illustré par les épreuves de perception catégorielle.

#### a) un modèle d'étude privilégié : la perception catégorielle

Différentes études utilisant le paradigme de la perception catégorielle (voir pour une revue, Habib et al., 1999b) ont montré qu'un certain nombre de dyslexiques, en proportion variable d'une étude à l'autre, ont davantage de difficultés que des enfants témoins (appariés en âge / niveau de lecture) à identifier et à différencier des consonnes situées au voisinage d'une

frontière entre deux catégories . Cela a été observé pour des paires de phonèmes de type /ba-/ /da/, /da-/ /ga/ (opposition de lieu d'articulation), et à un degré moindre pour des paires de type /ba-/ /pa/ (opposition de voisement). Ces résultats sont importants en ce qu'ils donnent à penser qu'à ce niveau très élémentaire, les dyslexiques présenteraient pour une partie d'entre eux au moins une incapacité constitutionnelle à traiter les sons de la parole.

La nature de cette incapacité a été cependant sujette à discussion. Par exemple, Serniclaes et al. (2001) ont récemment tenté de prouver que le déficit des dyslexiques lors de tâches de perception catégorielle est de nature linguistique et non de nature perceptive en comparant les traitements acoustiques et linguistiques d'adolescents dyslexiques et normo-lecteurs. Des stimuli de synthèse analogues à de la parole étaient dans un premier temps présentés comme des bruits à discriminer , et dans un second temps comme des unités syllabiques /ba/ et /da/. Contrairement à leur attente, les dyslexiques ne différencièrent pas plus des normaux dans la condition linguistique que dans la condition acoustique pour ce qui concernait la frontière intercatégorielle. En revanche, une différence importante fut constatée au niveau de la discrimination intra-catégorielle dans les deux conditions expérimentales, mais, contre toute attente, en faveur du groupe des dyslexiques : en d'autres termes, les dyslexiques perçoivent mieux que les témoins les différences à l'intérieur d'une même catégorie que ce soit au niveau du traitement d'unités linguistiques ou de bruits non linguistiques. Les auteurs supposent que ces capacités de discrimination supérieures à la normale pourraient fragiliser les représentations phonémiques des dyslexiques.

#### b) mise en évidence d'un déficit de bas niveau de la perception auditive.

Plusieurs travaux qui ne seront pas passés en revue ici tendent à démontrer l'existence d'un tel déficit chez le dyslexique. Dans un travail récent, Helenius et al. (1999) ont proposé un paradigme simple dit de ségrégation de flux (streaming effect), selon lequel deux sons purs alternant à une fréquence croissante donnent à partir d'un certain seuil (autour de 130 ms d'intervalle interstimuli) , l'illusion de deux sons continus. Ce seuil serait plus haut chez les dyslexiques chez lesquels la ségrégation survient déjà pour des intervalles de 210 ms. Un paradigme plus complexe, celui recherchant le seuil de détection d'une modulation d'amplitude sinusoïdale a été proposé à des adultes dyslexiques par McAnally et Stein (1997) et plus récemment par Lorenzi et al. (2000). Dans les deux cas, les dyslexiques se sont avérés moins sensibles à la modulation que des témoins pour différentes fréquences, mais les derniers auteurs n'ont retrouvé cette différence que pour des fréquences les plus basses, correspondant au rythme du discours temporel de la syllabe, le segment considéré comme phonologiquement pertinent en Français. Par ailleurs, le degré d'altération du seuil était proportionnel au degré d'identification de phonèmes au sein de triplets voyelle-consonne-voyelle, suggérant un lien entre le phénomène acoustique et le déficit de perception des phonèmes. Un tel lien a également été retrouvé par Talcott et al. (1999) entre la sensibilité d'enfants a priori non dyslexiques pour des modulations de fréquence basses (2Hz) et leurs aptitudes dans des tâches phonologiques et de lecture.

#### c) potentiels évoqués et perception des phonèmes

La technique des potentiels évoqués, dont l'excellente résolution temporelle permet de "suivre" les modifications électrophysiologiques provoquées par le traitement du signal auditif (cf. Liégeois-Chauvel et al., 1999) constitue de fait l'instrument idéal pour aborder ce type de questionnement. La technique appelée Mismatch Negativity (MMN) est particulièrement précieuse car elle permet de détecter 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.

Nina Kraus et ses collaborateurs (Kraus et al., 1996) ont étudié 90 enfants ayant des troubles de l'apprentissage et autant d'enfants normaux dans une tâche de discrimination de deux syllabes fabriquées par synthèse vocale de façon à obtenir la plus petite différence perceptible possible entre les deux syllabes (/da/et /ga/d'une part et /ba/ et /wa/, d'autre part). Dans cette tâche, les enfants ayant des troubles d'apprentissage s'avèrent nettement moins performants que les enfants normaux, ce qui confirmait la présence d'un trouble de la discrimination des phonèmes chez les premiers. Puis, ces auteurs ont soumis ces enfants à un enregistrement électrophysiologique destiné à mettre en évidence la MMN lors de la perception de ces syllabes. La MMN était présente pour les enfants ayant manifesté une bonne discrimination, mais absente chez ceux ayant eu des difficultés à réaliser l'épreuve. La MMN étant corrélée au traitement auditif à un niveau pré-attentif, ces résultats suggèrent donc que les déficits de discrimination observés chez certains enfants souffrant de troubles de l'acquisition du langage prennent leur origine dans les voies auditives avant l'étape de perception consciente. Schulte-Körne et al. (1998) ont comparé la MMN selon un paradigme passif de type "oddball" chez 19 enfants dyslexiques de 12 ans et 15 témoins de même âge. Pendant qu'il regardaient un film muet, on présentait aux enfants des stimuli soit linguistiques (standard /da/, déviant /ba/ à 15%) soit non linguistiques (standard 1000 Hz, déviant 1050 Hz). Les dyslexiques ne différaient significativement des témoins que pour la tâche linguistique, suggérant ici encore un déficit perceptif auditif élémentaire, concernant le traitement préattentif automatique de l'information verbale, à l'origine du trouble de l'apprentissage du langage écrit. Les mêmes auteurs (Schulte-Körne et al. 2001) ont tout récemment retrouvé des résultats similaires chez des adultes, suggérant que l'effet retrouvé chez les enfants n'est pas une conséquence fonctionnelle de leur trouble d'apprentissage mais probablement un déficit structural du système auditif central.

### **La théorie temporelle : une tentative de réconciliation**

Il est ainsi bien clair que, si la pratique clinique donne un net avantage en faveur de la prépondérance du trouble phonologique, les données expérimentales sont quant à elles à peu également partagées entre les deux théories. Dans ce contexte, toute hypothèse capable de rendre compte à la fois des deux types de déficits constatés, a toutes les chances d'être accueillie favorablement. Cela n'a pas été réellement le cas par la théorie proposée par Tallal, malgré l'abondance des preuves en sa faveur (voir Farmer et Klein, 1995 pour une revue).

Selon Tallal, les problèmes de ces enfants proviendraient ainsi de leur incapacité à percevoir les variations rapides dans le signal de parole, et en particulier les transitions de formant, dont la durée peut ne pas dépasser quelques dizaines de millisecondes. Ce déficit serait non spécifique au langage, puisqu'il affecte également les sons non-verbaux, et il serait indépendant de la modalité sensorielle, dans la mesure où s'observe aussi dans des tâches visuelles et sensori-motrices. Très schématiquement, si des enfants dyslexiques doivent reproduire l'ordre d'une séquence de deux stimuli auditifs brefs, ils n'y parviennent aussi bien que des normaux que si l'intervalle entre les deux stimuli dépasse 3 à 400 millisecondes (Tallal & Piercy 1973). Cela est vrai pour des paires de sons non verbaux comme pour des paires de syllabes. En revanche, si la durée de chacun des deux stimuli est allongée (par exemple en allongeant artificiellement la transition formantique dans les syllabes constitutives du test), le déficit des dyslexiques n'apparaît plus, ce qui laisse penser que le cerveau du dyslexique serait spécifiquement incapable de gérer une information caractérisée à la fois par le caractère séquentiel de son contenu et par la brièveté des éléments de cette séquence.

Récemment, la théorie du déficit temporel a fait naître un espoir considérable dans le domaine du traitement de ces enfants à la suite de la publication par Merzenich et collaborateurs (1996) en collaboration avec Tallal et al. (1996) de l'efficacité d'une méthode d'entraînement intensif visant à adapter progressivement le système perceptif d'enfants souffrant de troubles d'acquisition du langage (LLI) par des exercices quotidiens d'écoute de matériel acoustiquement modifié dans le sens d'un allongement de la durée du signal. Plus précisément, le principe crucial de la modification consistait à étirer le signal acoustique proportionnellement à l'accentuation des parties les plus rapides (transitions formantiques) et à proposer à l'enfant la pratique quotidienne pendant environ une heure sur plusieurs semaines de jeux vidéo dont la composante auditive comportait un tel matériel et impliquant principalement la discrimination ou le jugement d'ordre de deux sons ou phonèmes. Les résultats, bien que spectaculaires, ont été vivement critiqués sur deux points principaux : la validité de la théorie sous-jacente et la population étudiée. Par exemple, Mody et al. (1997) ont mis en doute la validité de tels résultats en produisant des résultats négatifs sur des tâches destinées à mettre en évidence le trouble du traitement temporel de la parole chez le dyslexique, un résultat lui-même contesté plus récemment (Denenberg, 1999). Mais les doutes les plus problématiques émis quant aux résultats de l'équipe américaine tiennent à leur caractère généralisable ou non à une population de dyslexiques purs. En effet, contrairement aux affirmations de l'importante médiatisation qui a suivi ces publications initiales, aucune certitude ne pouvait être avancée au décours de ces premières études sur l'efficacité éventuelle d'une telle méthode chez des enfants dyslexiques, au sens le plus commun du terme, c'est à dire ces 60% d'enfants ayant des difficultés significatives dans l'apprentissage de la lecture sans avoir présenté au préalable de déficit évident de l'acquisition du langage oral.

C'est la raison pour laquelle notre équipe a entrepris au cours de ces 3 dernières années la mise au point d'une méthode inspirée de la théorie du déficit temporel et des résultats obtenus chez l'enfant LLI, mais spécifiquement adaptée à l'enfant souffrant de dyslexie phonologique, c'est-à-dire où la modification acoustique consistant en un ralentissement des formants était appliquée non pas à des exercices de discrimination, mais à des exercices de conscience phonologique (donc visant spécifiquement les processus actuellement reconnus comme cruciaux pour l'apprentissage de la lecture, voir plus haut).

Nos résultats (Habib et al., 1999a), bien que préliminaires, se sont avérés très encourageants, incitant d'une part à poursuivre l'évaluation de ce type de thérapie et d'autre part et surtout à engager une recherche spécifique sur les mécanismes neurobiologiques sous-jacents, condition indispensable à une validation en vue d'une utilisation rationnelle de la méthode.

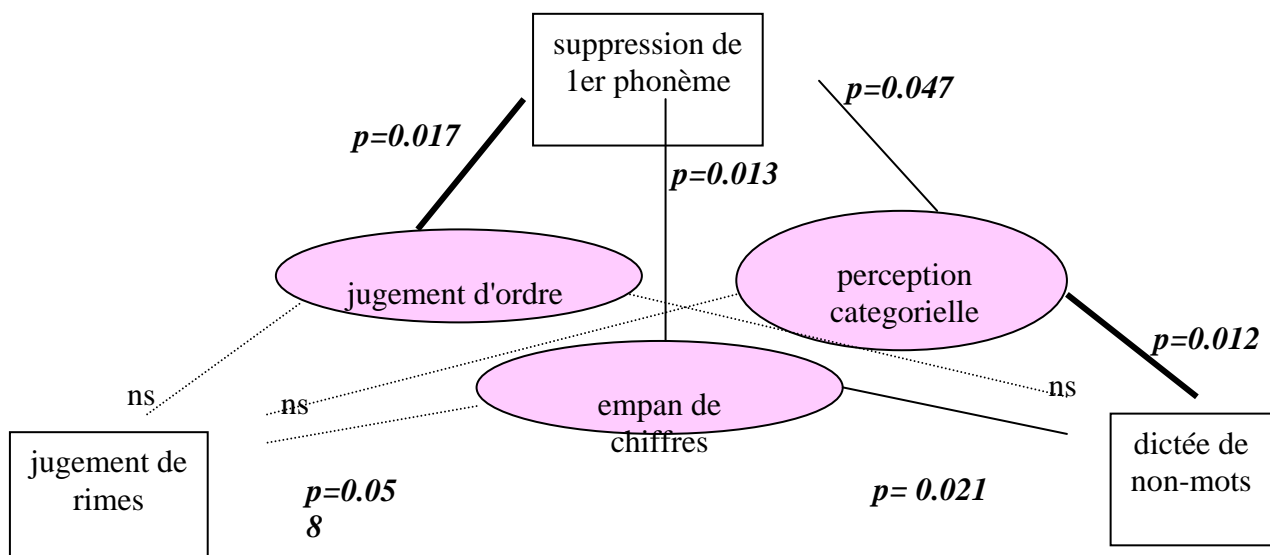
En outre, la constatation même de cette efficacité pose de nouvelles questions d'ordre fondamental sur la nature des mécanismes déficitaires qui ont été visés, spécialement par référence au débat cité plus haut quant à la nature perceptive ou linguistique du déficit du dyslexique. Une des principales critiques adressées à l'hypothèse temporelle est qu'elle repose presque exclusivement sur l'observation que les dyslexiques ont des difficultés dans des tâches de jugement d'ordre temporel (J.O.T.). Or ce type d'épreuve est complexe d'un point de vue de la procédure cognitive en jeu, et peut reposer sur des aptitudes multiples, autres que la simple perception des caractéristiques temporelles du stimulus. En outre, les preuves établies jusqu'ici reposent toutes sur l'étude de sujets de langue anglaise.

Il paraissait donc pertinent de vérifier sur une population soigneusement sélectionnée d'enfants dyslexiques français leur aptitude à réaliser une tâche de J.O.T. Nous avons choisi de tester une difficulté classique chez les enfants dyslexiques phonologiques français: la perception de l'ordre des consonnes dans des séquences syllabiques de type CCV (C, consonne, V, voyelle).

C'est dans cette optique que nous avons mené une étude (de Martino et al., 2000 ; 2001) de JOT sur des enfants dyslexiques de 9 à 11 ans soigneusement sélectionnés pour constituer un groupe le plus homogène possible. Les stimuli étaient des successions de deux consonnes ([s] et [p]) insérées dans un logatome CVVC (« apsa » et « aspa »). Les doublets de consonnes étaient réalisés sous trois formes, l'une de durée naturelle (environ 120 ms), une où la succession était interrompue par la voyelle neutre « e » (durée totale du stimulus 210 ms), la dernière où les stimuli étaient ralentis de telle sorte que la durée totale soit également de 210 ms. Les résultats peuvent se résumer en trois points : (1) les dyslexiques sont effectivement significativement moins bons que des témoins dans une tâche aussi simple que de reproduire la succession de deux consonnes ; (2) Le fait d'interposer un intervalle (la voyelle [e]) entre les deux consonnes n'améliore pas significativement leur performance ; (3) en revanche, le fait de ralentir artificiellement la durée des deux consonnes ramène leur performance au niveau de celle de sujets non dyslexiques. En d'autres termes ce n'est pas en laissant au cerveau plus de temps pour traiter l'information mais plutôt en rallongeant la durée de cette information elle-même qu'on peut réduire les difficultés que le dyslexique rencontre dans la tâche de jugement d'ordre temporel, ce qui constitue un argument solide en faveur de la théorie du trouble temporel.

Une question restant en suspens est celle du lien entre le trouble temporel et le trouble phonologique. Dans l'étude précédente, nous avons en effet remarqué que si globalement les enfants les plus déficitaires dans l'épreuve de jugement d'ordre étaient aussi les plus sévèrement touchés dans les tâches de conscience phonologique, nous avons également observé que cette relation n'était pas absolue et que le trouble temporel devait par conséquent n'être qu'un des facteurs à l'origine du trouble phonologique. C'est ce que nous avons pu confirmer dans une étude récente où nous avons pu examiner 3 facteurs potentiels dans la genèse du trouble phonologique : le jugement d'ordre, les aptitudes de discrimination phonétique, évaluées par le paradigme de perception catégorielle et la mémoire immédiate, évaluée par l'étendue de l'empan (nombre de chiffres que l'enfant peut répéter).

La figure 5 résume les résultats de cette étude.



**Figure 5 : résultats d'une étude de corrélations entre les performances obtenus par un groupe de dyslexiques à trois épreuves phonologiques et à 3 épreuves testant des processus fondamentaux : traitement temporel, discrimination phonétique et mémoire immédiate.**

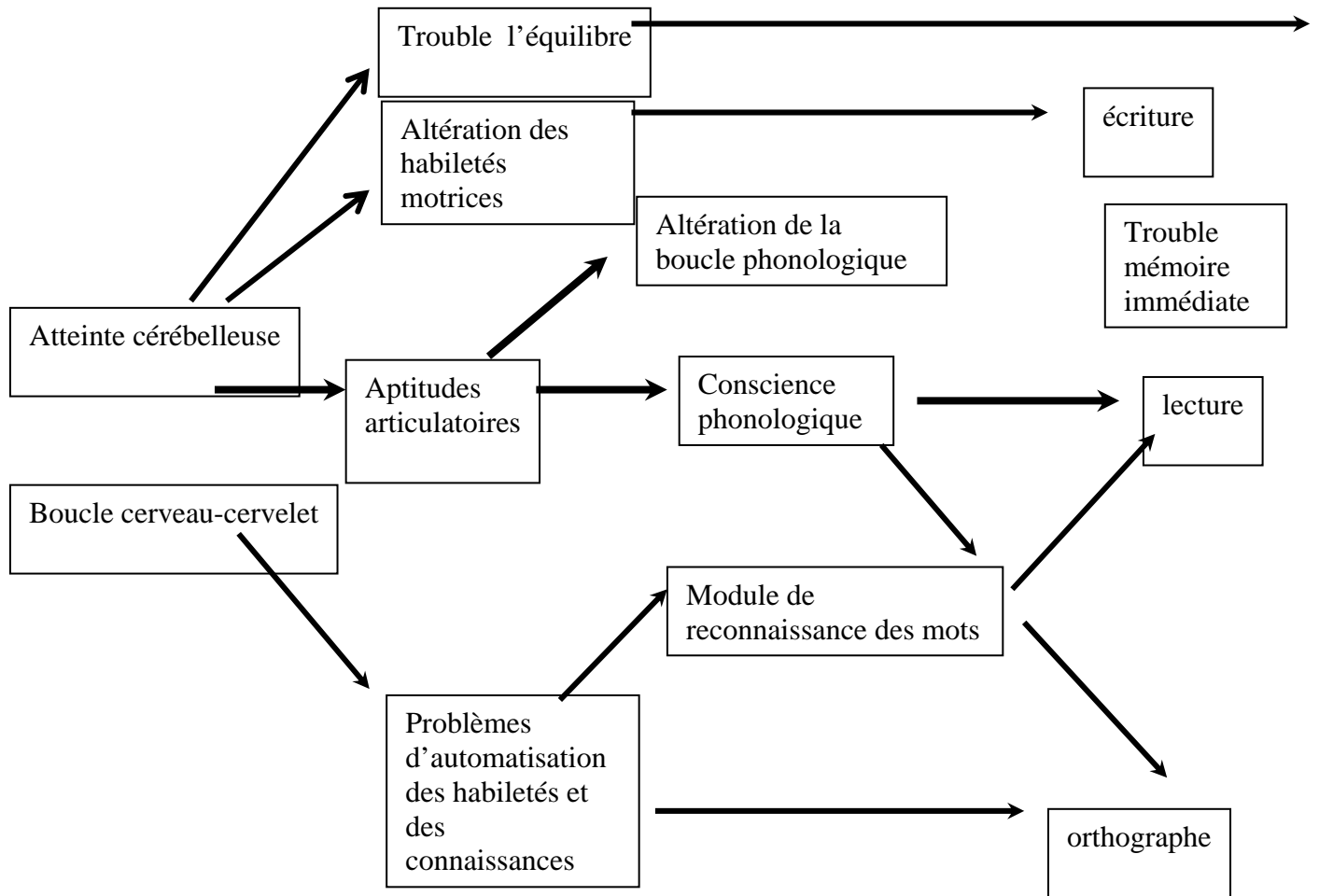
Des trois épreuves phonologiques réalisées, seule l'épreuve de suppression du premier phonème est dépendante de la performance au test de jugement d'ordre temporel. L'épreuve de jugement de rimes est, quant à elle seulement corrélée aux capacités de mémoire immédiate alors que les erreurs en dictée de non-mots sont proportionnelles aux difficultés de perception catégorielle.

Par conséquent, il est clair que si tant est que le trouble phonologique soit, comme la majorité des chercheurs actuels en conviennent, le mécanisme principal du trouble d'apprentissage de la lecture, il est loin d'être prouvé qu'il procède uniquement voire même de manière prévalente, du trouble du traitement temporel.

### **La théorie motrice de la dyslexie : du cortex au cervelet.**

Tout récemment, à la suite de travaux remontant déjà à plusieurs années, un point de vue très différent sur la dyslexie est en voie d'émerger, point de vue qui privilégie non plus le trouble de la lecture, mais l'ensemble du « syndrome dyslexie » tel qu'il est résumé sur la figure 1. 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.

La mise en évidence de déficits attribuables à la fonction du cervelet chez près de 80% des dyslexiques (Nicolson et al., 2001) et la mise en évidence grâce à l'imagerie fonctionnelle d'une hypoactivation du cervelet lors d'un apprentissage moteur (Nicolson et al., 1999), a amené ces auteurs à proposer le rôle d'une possible dysfonction cérébelleuse dans la dyslexie. Une hypothèse intéressante (Nicolson et al., 2001 ; Ivry & Justus, 2001) fait appel au rôle primordial de l'articulation de la parole dans l'apprentissage de la langue. Pour ces auteurs, la dysfonction cérébelleuse pourrait expliquer les principaux symptômes du dyslexique : trouble de l'écriture, trouble de l'automatisation des apprentissages, en particulier au niveau de l'orthographe et trouble de la lecture. Pour ce dernier point, un chaînon crucial serait un déficit subtil 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.



**Figure 6 : Schéma explicatif des différents symptômes dans la théorie motrice de la dyslexie : la dysfonction cérébelleuse est au centre du modèle (Nicolson et al., 2001).**

Une des principales critiques qui puissent être faites à cette approche théorique est le fait que le trouble moteur, par exemple la dysgraphie, est fréquent, mais loin d'être constant chez le dyslexique. C'est ainsi que Zeffiro & Eden (2001) considèrent que la dysfonction cérébelleuse, bien qu'authentique, pourrait n'être qu'un reflet à distance de la dysfonction corticale, liée aux connexions étroites entre cortex et cervelet.

Un élément crucial dans ce débat pourrait être la notion postulée par divers auteurs d'un trouble de nature articulatoire dans la dyslexie.

Divers travaux déjà anciens avaient, de façon quelque peu isolée, avancé un mécanisme de ce type pour expliquer le trouble phonologique (Heilman et al; 1996; Montgomery, 1981) et même tenté d'y trouver des solutions thérapeutiques pour la dyslexie. Ainsi, Alexander et al. (1991) ont montré qu'on pouvait obtenir une amélioration significative des performances en conscience phonologique et en lecture en entraînant les sujets à la "conscience articulatoire", c'est-à-dire en les rendant conscients de la position et des mouvements des organes bucco-phonatoires dans la production d'un phonème. 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 et al., 2000).

## Conclusion

L'explosion, au cours de ces quinze dernières années, de recherches consacrées à la dyslexie en a fait un domaine-phare en neurosciences et en neuropsychologie : de la description de particularités anatomiques du cerveau jusqu'aux hypothèses récentes sur les mécanismes du trouble d'apprentissage, l'accumulation des données est à présent impressionnante, de sorte que toute tentative de synthèse s'avère de plus en plus délicate. Altération de systèmes neurocognitifs multiples, multiplicité des niveaux de perturbation, hétérogénéité des manifestations selon les individus, mais associations multiples de symptômes chez un même individu, tous ces éléments pourraient sembler rendre illusoire toute tentative de replacer les pièces du puzzle. En fait, c'est dans cette complexité-même que se trouve sans doute la clé méthodologique et conceptuelle fondamentale pour les travaux futurs : la pluri-disciplinarité. C'est en effet à la condition de réflexions communes à l'interface entre chercheurs de différentes disciplines qu'on doit à présent aborder la question de la dyslexie. En outre, il ne suffira sans doute plus aux chercheurs, enfermés dans leurs laboratoires, de faire appel aux cliniciens pour leur permettre de réaliser leurs expériences sur les volontaires qui s'y prêteront, mais le clinicien lui-même, par nécessité, devra aller vers les laboratoires et acquérir les bases lui permettant de contribuer activement à la recherche.

D'ores et déjà, il est évident que la recherche jusqu'ici entreprise, même si elle reste sur de nombreuses interrogations, a fait considérablement avancer nos pratiques et nos raisonnements cliniques : le seul fait d'expliquer (et par là de démystifier) à l'enfant et à sa famille la nature des symptômes et ce qu'on sait de leurs mécanismes, est déjà un acte thérapeutique en soi. Le développement de recherches organisées, outre le fait qu'elle contribue à uniformiser les méthodes et les outils, aboutit à une prise en compte rationnelle du trouble et à la mise en place de réseaux de professionnels dont l'existence ne peut être que profitable à chaque enfant dyslexique. Enfin, chaque pas, chaque avancée vers une meilleure compréhension d'un des mécanismes impliqués débouche rapidement sur la proposition de traitements adaptés scientifiquement basés, ce qui est un phénomène tout nouveau dans le domaine des troubles d'apprentissage.

A l'évidence, l'éradication du handicap que constitue encore la dyslexie chez près de 5% de la population nécessitera de nombreux efforts, en particulier lorsqu'il s'agira de faire entrer dans l'école les fruits de la recherche scientifique, principalement en matière de dépistage et de prévention. Cette nécessaire mobilisation des pédagogues est en route, mais la mutation de l'école souhaitée par les associations de parents et reconnue depuis peu comme nécessaire par nos instances dirigeantes, n'en est, elle, qu'à son tout début.

## Références

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.

- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, test revision (DSM-IV-TR). Washington, D.C. : American Psychiatric Association, Publisher.
- Ben Yehudah, G., Sackett E., Malchi-Ginzberg L., Ahissar M. (2001). Impaired temporal contrast sensitivity in dyslexics is specific to retain-and-compare paradigms. *Brain*, 124 : 1381-1395.
- Borsting E., Ridder W.H. 3rd, Dudeck K., Kelley C., Matsui L., Motoyama J. (1999). The presence of a magnocellular defect depends on the type of dyslexia. *Vision Res.*, 36 :1047-1053.
- Bradley L, & Bryant P. E, (1983). Categorizing sounds and learning to read : A causal connection. *Nature*. 301 : 419-421.
- Brunswick N, McCrory E, Price C, Frith CD, Frith U. Explicit and implicit processing of words and pseudowords by adult developmental dyslexics: a search for Wernicke's Wortschatz? *Brain* 1999; 122: 1901-17.
- Cardon L.R., Smith S.D., Fulker D.W., Kimberling W.J., Pennington B.F., DeFries J.C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. *Science*, 266 : 276- 279.
- Cestnick L., Coltheart M. (1999). The relationship between language and visual processing in developmental dyslexia. *Cognition*, 71(3) : 231-255.
- Cohen L., Dehaene S., Naccache L., Lehéricy S., Dehaene-Lambertz G., Hénaff M-A., Michel F. (2000). The visual word form area. Spatial and temporal characterisation of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split-brain patients. *Brain*, 123 : 291-307.
- Dehaene S. (1997). *Le cerveau en action. Imagerie cérébrale fonctionnelle en psychologie cognitive*. Paris : Presses Universitaires de France.
- Dehaene S., Spelke E., Pinel P., Stanescu R., Tsivkin S. (1999). Sources of Mathematical Thinking: Behavioral and Brain-Imaging Evidence. *Science*, 284 : 970-974.
- De Martino S., Daffaure V., Rey V., Habib M. (2000). Time coding and written language acquisition : new evidence from analyses of temporal processes in dyslexic children and normal readers. *Brain Lang.*, 74(3) : 529-532.
- De Martino S., Espesser R., Rey V., Habib M. (2001). The « temporal processing deficit » hypothesis in dyslexia. New experimental evidence. *Brain Cog.* , 46 : 104-108.
- 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.
- Farmer ME, Klein RM. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: a review. *Psychonomic Bulletin and Review*, 2: 460-93.
- Fawcett A.J. & Nicolson R.I. (1999). Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests. *J. Mot. Behav.* 31, 68–78
- Fodor J. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge (MA) : MIT press /a Bradford book.
- Galaburda A.M., Livingstone MS (1993). Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Ann NY Acad Sci*, 682 : 70-82.
- Galaburda A.M., Rosen G.D., Sherman G., Humphreys P. (1991). Anatomie de la dyslexie : arguments contre la phrénologie. *Revue de Neuropsychologie*, 1 : 157-175.
- Geschwind N., Galaburda A.M. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol*, 42 : 428-459.
- Habib M. , Demonet J.F. (2000). Dyslexia and related learning disorders : recent advances from brain imaging studies. In: R. Frackowiak, Mazziotta, Toga (Eds.), *Brain mapping : II-the disorders*. New York: Academic Press, pp 459-482.

- Habib, M., Espesser, R., Rey, V., Giraud, K., Bruas, P., & Gres, C. (1999a). Training dyslexics with acoustically modified speech: evidence of improved phonological performance, *Brain & Cognition*, 40(1): 143-146
- Habib M., Giraud K., Rey V., Robichon F. (1999b). Neurobiologie du langage. In: J. Rondal & X. Séron (Eds), *Troubles du langage*. Chapitre 2. Mardaga, Bruxelles, pp.11-55.
- Habib M., Robichon F., Chanoine V., Démonet J.-F., Frith C. & Frith U. (2000). The influence of language learning on brain morphology: The “callosal effect” in dyslexics differs according to native language. *Brain & Language*, 74(3) : 520-524.
- Habib M. & Robichon F. Structural correlates of brain asymmetry: studies in left-handed and dyslexic individuals. In: K. Hugdahl & R.J. Davidson (Eds), **Brain Asymmetry**, 2<sup>nd</sup> edition, Cambridge, MA: MIT Press (sous- presse).
- Heilman K.M., Voeller K., Alexander A.W. (1996). Developmental dyslexia: a motor-articulatory feedback hypothesis. *Ann. Neurol.*, 39: 407-412.
- Helenius P., Tarkiainen A., Cornelissen P., Hansen P.C., Salmelin R. (1999). Dissociation of normal feature analysis and deficient processing of letter-strings in dyslexic adults. *Cereb. Cortex*, 9 : 476-483.
- Ivry R.B. & Justus T.C. (2001). Comment to Nicolson et al. A neural instantiation of the motor theory of speech perception. *T.I.N.S.*, 24 : 513-515.
- 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.
- Kruk R.S., Willows D.M. (2001). Backward pattern masking of familiar and unfamiliar materials in disabled and normal readers. *Cognitive Neuropsychology*, 18(1) : 19-37.
- Lalain M., Demolin D., Habib M., Nguyen N., Teston B. (2000). Particularités articulatoires de la dyslexie développementale phonologique; présentation aux XXIIIèmes Journées d'Etude sur la Parole : JEP'2000; Aussois, 19-23 juin 2000.
- Leonard C.M., Eckert M.A., Lombardino L.J., Oakland T., Kranzler J., Mohr C.M., King W.M., Freeman A. (2001). Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cerebral Cortex*, 11 :148-157.
- Lieberman I (1982). A language oriented view of reading and its disabilities. In : Myklebust H (Ed.). *Progress in learning disabilities*, vol. 5. New York : Grune and Straton.
- Liegeois-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. *Cereb Cortex* , 9(5):484-96
- Lorenzi C., Dumont A., Füllgrabe C. (2000). Use of temporal envelope cues by children with developmental dyslexia. *J. Speech Lang. Hear Research*, 43 : 1367-1379.
- Lovegrove W.J., Garzia R.P., Nicholson S.B. (1990). Experimental evidence for a transient system deficit in specific reading disability. *J Optom Assoc*, 61 : 137-146.
- Lundberg I., Frost J., Peterse O. (1988). Effects of an extensive program for stimulating phonological awareness in preschool children. *J. Exp. Child Psychol.*, 18 : 201-212.
- McAnally D.I., Stein J.F. (1997). Scalp potentials evoked by amplitude-modulated tones in dyslexia. *J. Speech, Lang. Hear. Research*, 40: 939-945.
- 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? *J. Exp. Child Psychol.* , 64: 199-231.

- Montgomery D. (1981). Do dyslexics have difficulty accessing articulatory information. *Psychol. Res.*, 43 : 235-243.
- Nicolson RI, Fawcett AJ. Children with dyslexia automatize temporal skills more slowly. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 682: 390-2.
- Nicolson RI, Fawcett AJ. Reaction times and dyslexia. *Q J Exp Psychol [A]* 1994; 47: 29-48.
- Nicolson R.I., Fawcett A.J., Dean P. (1995) Time estimation deficits in developmental dyslexia: evidence of cerebellar involvement. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.*, 259: 43-7.
- Nicolson RI, Fawcett AJ, Dean P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *TRENDS in Neurosciences*, 24 (9) : 508-516.
- 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: 1662-7.
- Paulesu E., McCrory E., Fazio F., Menoncello L., Brunswick N., Cappa S.F., Cotelli M., Cossu G., Corte F., Lorusso M., Pesenti S., Gallagher A., Perani D., Price C., Frith C.D., Frith U. (2000). A cultural effect on brain function. *Nat Neurosci* 2000 Jan;3(1):91-6.
- Paulesu E. , Démonet J.-F., Fazio F., McCrory E., Chanoine V. , Brunswick N. , Cappa S. F. , Cossu G. , Habib M., Frith C. D. , Frith U. (2001). Dyslexia: Cultural Diversity and Biological Unity. *Science.*, 291 : 2165-2167.
- Robichon F., Levrier O., Farnarier P., Habib M. (2000). Developmental dyslexia: Atypical cortical asymmetries and functional significance. *European Journal of Neurology*, 7:35-46.
- Robichon F & Habib M. (1998). Abnormal callosal morphology in male adult dyslexics: Relationships to handedness and phonological abilities. *Brain Lang.* 62: 127-147.
- 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). *Intern. J. Psychophysiol.*, 40(1):77-87.
- Serniclaes W., Sprenger-Charolles L., Carre R., Demonet J.F. (2001). Perceptual discrimination of speech sounds in developmental dyslexia. *Speech Lang. Hear. Res.* 44(2):384-399.
- Skottun B.C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia : the evidence from contrast sensitivity. *Vision Research* 40 : 111-127.
- Stein J., Talcott J., Walsh V. (2000). Controversy about the visual magnocellular deficit in developmental dyslexics. *Trends Cogn. Sci.*, 4: 209-211.
- Stein J., Walsh V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends Neurosci* 1997; 20: 147-52.
- Talcott J.B., Witton C., McClean M., Hansen P.C., Rees A., Green G.G.R., Stein J.F. (1999). Can sensitivity to auditory frequency modulation predict children's phonological and reading skills? *NeuroReport* 10: 2045-2050.
- Tallal P (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain Lang.* 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.

Whitmore K., Hart H., Willems G. (1999). A neurodevelopmental approach to specific learning disorders. London : MacKeith Press, pp. 1-23.

Zeffiro T., Eden G. (2001). Comment to Nicolson et al. The cerebellum and dyslexia : perpetrator or innocent bystander ?. *T.I.N.S.*, 24 : 512-513.

Reproduit par **CORIDYS** avec l'autorisation de l'auteur

CORIDYS 7 av. Marcel Pagnol 13090 Aix-en-Provence

Tél. 04 42 95 17 96 Fax 04 42 95 17 97

[coridys@club-internet](mailto:coridys@club-internet.fr) .fr

Site : [www.coridys.asso.fr](http://www.coridys.asso.fr)