

Neurobiologie de la dyslexie développementale

Franck Ramus

Laboratoire de Sciences Cognitives et Psycholinguistique (EHES/CNRS/ENS)

franck.ramus@ens.fr

La dyslexie développementale est caractérisée par une grande variété de symptômes : dans le langage écrit et oral, bien entendu, mais également dans les domaines auditifs, visuels et moteurs. Cette pluralité de symptômes a engendré une large diversité théorique, divisée en deux grandes approches. Une approche consiste à se baser sur un symptôme cognitif particulier censé être la cause directe du trouble : c'est typiquement le cas de la théorie du déficit phonologique (Snowling, 2000). Dans cette approche, les autres symptômes de la dyslexie sont largement ignorés, étant considérés comme de simples marqueurs comorbides, sans lien causal avec la lecture. L'autre approche accorde au contraire un rôle primordial aux symptômes sensoriels et moteurs, en postulant qu'ils reflètent la cause biologique profonde des troubles cognitifs : c'est le cas notamment de la théorie magnocellulaire (Stein & Walsh, 1997) ainsi que de la théorie cérébelleuse (Nicolson, Fawcett, & Dean, 2001). Récemment, j'ai proposé une synthèse qui emprunte aux deux approches (Ramus, 2004).

Mes travaux se basent tout d'abord sur une méta-analyse des données comportementales disponibles dans la littérature (Ramus, 2003), qui conduit aux conclusions suivantes :

- L'immense majorité des dyslexiques ont un déficit phonologique ;
- Une minorité de dyslexiques présentent un trouble auditif (40%), visuel (30%) ou moteur (30 à 50%), avec un large recouvrement des différents troubles ;
- Un certain nombre de dyslexiques semblent présenter un déficit phonologique « pur », non accompagné de troubles sensoriels ou moteurs. Ces derniers ne semblent donc pas nécessaires pour causer la dyslexie.
- Ces troubles sensoriels et moteurs sont présents, sous la même forme, dans d'autres troubles développementaux, notamment la dysphasie, la dyspraxie, les troubles d'attention/hyperactivité, et l'autisme. Au sein de cette population élargie, on trouve des individus affectés précisément de troubles visuels magnocellulaires, de troubles de traitement auditif temporel, et de troubles moteurs/cérébelleux, et qui ont pourtant acquis la lecture normalement. Ces troubles sensoriels et moteurs ne semblent donc pas non plus suffisants pour causer la dyslexie.

Ces constatations m'ont conduit à formuler l'hypothèse suivante : la dyslexie est, dans la grande majorité des cas, causée par un déficit phonologique tout à fait spécifique ; mais, dans une partie de la population dyslexique, ce déficit spécifique est accompagné d'un « syndrome sensorimoteur » aux manifestations multiples et variables. Selon cette hypothèse, le syndrome sensorimoteur ne permet pas d'expliquer la dyslexie, il lui est simplement associé par comorbidité. Il semble en fait être associé à toute une classe de troubles neuro-développementaux caractérisés par ailleurs par des déficits cognitifs relativement spécifiques.

Il reste cependant à expliquer la raison de l'association entre dyslexie et syndrome sensorimoteur, ce qui conduit bien entendu à s'intéresser aux bases cérébrales de l'une et de l'autre. Un certain nombre de différences ont été observées entre les cerveaux de dyslexiques et de témoins, notamment :

- des ectopies et microgyries dans le cortex péri-sylvien gauche, précisément dans des aires reliées à la phonologie et à la lecture (Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz, & Geschwind, 1985) ;
- des anomalies cyto-architectoniques dans le thalamus, notamment les couches magnocellulaires du corps genouillé latéral, ainsi que dans le corps genouillé médian (Livingstone, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991).

Ces bases cérébrales plausibles à la fois pour le déficit phonologique, et pour les troubles sensoriels présumés sous-jacents, ont longtemps été interprétées comme soutenant la théorie magnocellulaire. Pourtant, les travaux ultérieurs sur des modèles animaux de ces anomalies cérébrales suggèrent une toute autre interprétation. En effet, Galaburda, Rosen et coll. ont établi les résultats suivants :

- Des rats et souris présentant des ectopies/microgyries à la naissance développent *ultérieurement* des anomalies thalamiques magnocellulaires.
- Cet effet est observé uniquement chez les mâles, ainsi que chez les femelles androgénisées par injection de testostérone.

Ainsi, ces travaux suggèrent 1) que les anomalies thalamiques sont secondaires aux anomalies corticales, et 2) qu'elles ne surviennent que lorsqu'il y a conjonction entre les anomalies corticales et un facteur hormonal.

En transposant ces résultats à la dyslexie chez l'humain, cela suggère que 1) les troubles sensoriels sont secondaires au déficit cognitif, et 2) qu'ils ne se développent que sous l'influence additionnelle d'un facteur hormonal. Ce qui fournit une base cérébrale limpide à l'hypothèse d'un déficit phonologique spécifique, accompagné parfois d'un syndrome sensorimoteur. Les nouvelles données rapportées par Galaburda et LoTurco (dans ce même bulletin), montrant l'implication du gène DYX1C1 dans la migration neuronale et la formation d'ectopies, sont tout à fait compatibles avec ce modèle.

Enfin, notons que ce modèle se généralise naturellement à d'autres troubles neuro-développementaux comme la dysphasie, la dyscalculie, la prosopagnosie développementale, et peut-être certains cas de troubles d'attention et d'autisme, qui se caractérisent eux aussi par un déficit cognitif spécifique, accompagné parfois d'un syndrome sensorimoteur. Les différences entre ces troubles s'expliqueraient alors simplement par la localisation des anomalies corticales.

Références

- Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*, 18(2), 222-233.
- Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Science*, 88, 7943-7947.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (2001). Dyslexia, development and the cerebellum. *Trends Neurosci*, 24(9), 515-516.
- Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology*, 13(2), 212-218.
- Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, 27(12), 720-726.
- Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia* (2nd ed.). Oxford: Blackwell.
- Stein, J. F., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends Neurosci.*, 20(4), 147-152.

Figure

Un modèle causal de la dyslexie développementale. Les traits pleins désignent les traits universaux de la dyslexie, les pointillés désignent les traits associés, présents seulement chez certains individus. Adapté de (Ramus, 2004).

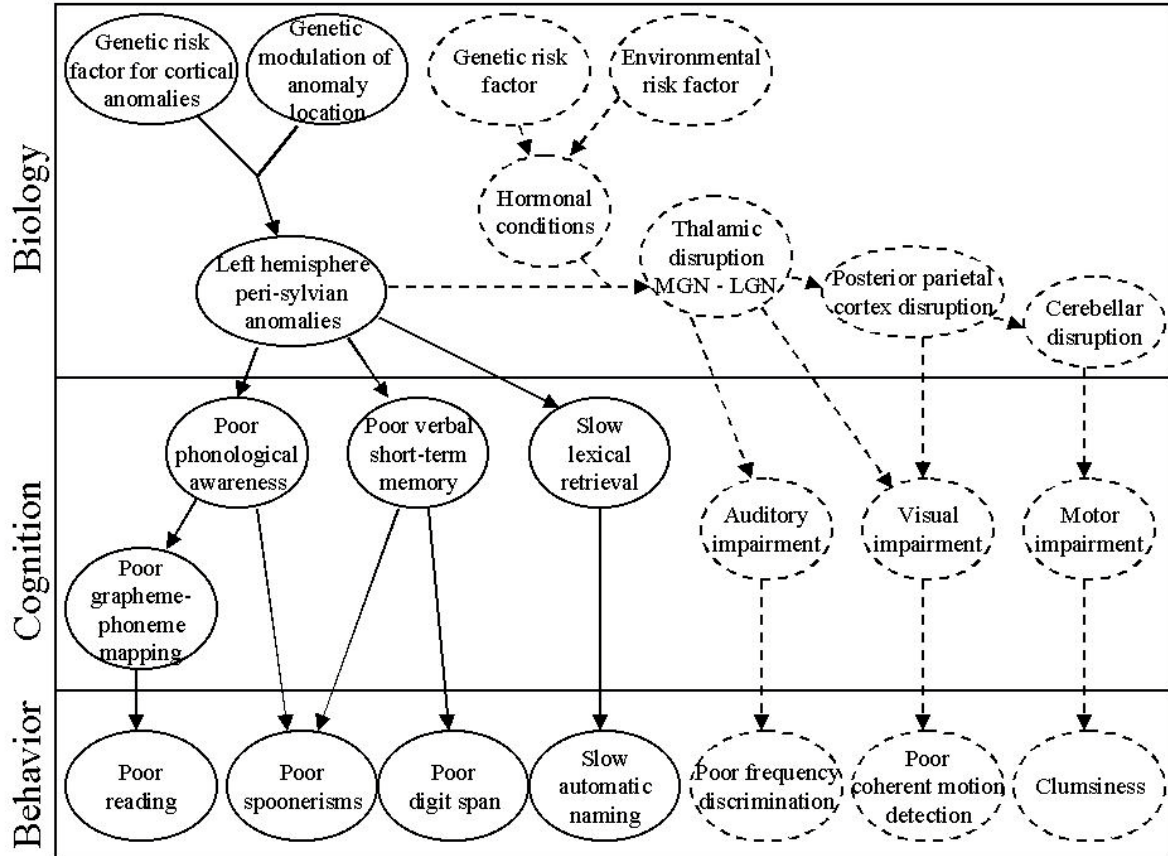


Figure 1 (Ramus)