

Les troubles spécifiques de la lecture¹

Franck Ramus

Laboratoire de Sciences Cognitives et Psycholinguistique, EHESS, CNRS, ENS

1. Difficultés de lecture et troubles spécifiques de l'apprentissage de la lecture
En France on considère qu'environ 5 à 15% des

échec scolaire ou ayant des difficultés en lecture sont dyslexiques. La distinction entre dyslexie et difficultés de lecture est extrêmement importante, même si en pratique il n'est pas toujours évident de les distinguer clairement d'un point de vue clinique. La suite de cette section ne concerne que la dyslexie. Pour un ouvrage de référence beaucoup plus complet sur la dyslexie, on pourra consulter l'Expertise collective de l'Inserm « Dyslexie, dysorthographe, dyscalculie : Bilan des données scientifiques » (2007).

2. Définition et diagnostic du trouble spécifique de la lecture

Aujourd'hui, la définition officielle de la dyslexie développementale est fournie par la Classification Internationale des Maladies (Organisation Mondiale de la Santé, 1994): "F81.0 Trouble spécifique de la lecture. La caractéristique essentielle est une altération spécifique et significative de l'acquisition de la lecture, non imputable exclusivement à un âge mental bas, à des troubles de l'acuité visuelle ou à une scolarisation inadéquate. Les capacités de compréhension de la lecture, la reconnaissance des mots, la lecture orale et les performances dans les tâches nécessitant la lecture, peuvent, toutes, être atteintes. Le trouble spécifique de la lecture s'accompagne fréquemment de difficultés en orthographe, persistant souvent à l'adolescence, même quand l'enfant a pu faire quelques progrès en lecture. Les enfants présentant un trouble spécifique de la lecture ont souvent des antécédents de troubles de la parole ou du langage. Le trouble s'accompagne souvent de troubles émotionnels et de perturbations du comportement pendant l'âge scolaire".

D'un point de vue opérationnel, le diagnostic se base sur l'un ou l'autre des critères suivants (Expertise collective de l'INSERM, 2007) :

1. La note obtenue à une épreuve standardisée d'exactitude ou de compréhension de la lecture se situe à au moins deux écarts-types en dessous du niveau escompté, compte tenu de l'âge chronologique et de l'intelligence générale de l'enfant ; l'évaluation des performances en lecture et du QI doit se faire avec des tests administrés individuellement et standardisés en fonction de la culture et du système scolaire de l'enfant.
2. Antécédents de difficultés sévères en lecture, ou de résultats de tests ayant répondu au critère 1 à un âge antérieur ; en outre le résultat obtenu à un test d'orthographe se situe à au moins deux écarts-types en dessous du niveau escompté, compte tenu de l'âge chronologique et du QI.

Il découle de ces critères diagnostiques que le diagnostic de la dyslexie est en principe pluri-disciplinaire (cf. Section 4.3). Il fait appel, au strict minimum, à un test de lecture et à un test de QI, mais implique plus généralement à la fois un bilan orthophonique et un bilan neuropsychologique, qui permettent de bien cerner le profil de l'enfant. Le cas échéant des examens complémentaires (ophtalmologiques, psychiatriques...) peuvent être requis. Ces bilans sont normalement prescrits et interprétés par un médecin formé à cet exercice, qui est donc responsable du diagnostic de dyslexie.

3. Tableau clinique

Symptomatologie

C'est au niveau comportemental que se définit la symptomatologie de la dyslexie. Comme nous l'avons dit, le symptôme définitoire est le trouble de lecture. Typiquement, l'enfant dyslexique a des difficultés particulières avec l'identification des mots, plutôt qu'au niveau de la compréhension du texte. Plus précisément, dans la mesure où il a identifié les mots d'une phrase, les capacités de compréhension écrite de l'enfant dyslexique correspondent à ses capacités de compréhension orale (qui sont souvent préservées). Le facteur limitant sa compréhension écrite est l'identification des mots (ce qui le distingue souvent de la plupart

des autres enfants en difficultés de lecture). L'enfant dyslexique a le plus souvent de grosses difficultés à acquérir les correspondances graphèmes-phonèmes, et par conséquent à décoder les mots selon la procédure phonologique (ce qui se voit bien en lecture de pseudo-mots). Cette limitation initiale entrave l'acquisition du lexique orthographique, dont dépend l'automatisation de la lecture, à moins que l'enfant ne dispose de très bonnes capacités de discrimination et de mémoire visuelle, qui lui permettraient de compenser spontanément (dans de rares cas) par une mémorisation directe de la forme visuelle des mots.

Du fait du retard que prend l'enfant dyslexique dans l'acquisition de la lecture, certaines manifestations d'une lecture immature, visibles chez de nombreux enfants en tout début d'apprentissage (confusions entre lettres, lecture en miroir...), peuvent perdurer plus longtemps que la normale chez l'enfant dyslexique. Ils sont généralement un simple symptôme du retard dans l'apprentissage, plutôt qu'un signe d'un déficit plus spécifique (notamment visuel).

En second lieu, l'enfant dyslexique a des difficultés à acquérir l'orthographe des mots. Il s'agit bien évidemment d'un autre aspect du même problème, à savoir les difficultés d'apprentissage des correspondances graphèmes-phonèmes et phonèmes-graphèmes, et la pauvreté du lexique orthographique qui en découle. Comme nous le verrons ci-dessous, c'est souvent le symptôme le plus durable.

Comme pour beaucoup de troubles développementaux, on observe que la dyslexie touche plus fréquemment les garçons que les filles (de l'ordre de 2 garçons pour 1 fille). Cette observation a été contestée du fait de possibles biais d'échantillonnage (S. E. Shaywitz et al., 1990), néanmoins les données restent très convergentes sur ce point, même en tenant compte des biais d'échantillonnage (Liederman, Kantowitz, & Flannery, 2005).

Troubles associés et comorbidités

Une caractéristique remarquable de la dyslexie est qu'elle vient rarement seule. De fait tous les troubles développementaux semblent avoir une tendance à s'agréger les uns aux autres. On parle de troubles associés, voire de comorbidité lorsque l'enfant cumule les critères diagnostiques officiels de plusieurs troubles.

En premier lieu, l'enfant dyslexique a souvent des troubles de langage oral, qui peuvent être relativement bénins (léger retard d'apparition du langage, léger manque du mot, faible mémoire verbale à court terme) ou dans certains cas justifier un véritable diagnostic de trouble spécifique du langage oral. Par exemple, une étude a trouvé que parmi une cohorte d'enfants dyslexiques, 55% avaient un niveau de langage oral au moins un écart-type sous la norme pour leur âge (McArthur, Hogben, Edwards, Heath, & Mengler, 2000). Inversement, un diagnostic de trouble du langage oral augmente très significativement le risque ultérieur de développer une dyslexie (Dorothy V. M. Bishop & Snowling, 2004; Catts, Adlof, Hogan, & Weismer, 2005; McArthur et al., 2000). Au-delà de la comorbidité réelle, il faut aussi noter qu'après quelques années d'école primaire, le niveau de langage des enfants dyslexiques peut avoir tendance à baisser (relativement aux enfants de même âge), du fait de l'influence croissante de la lecture sur l'acquisition du vocabulaire et des subtilités du langage.

En second lieu, les enfants dyslexiques présentent souvent des troubles déficitaires de l'attention avec hyperactivité, à une fréquence estimée aux alentours de 30% (Kadesjö & Gillberg, 2001; Kaplan, Wilson, Dewey, & Crawford, 1998; Willcutt & Pennington, 2000). Cette comorbidité n'est pas réductible au fait que les difficultés rencontrées par les enfants dyslexiques peuvent les conduire à une perte de motivation et de concentration et à des comportements perturbateurs.

On observe également souvent chez les enfants dyslexiques des troubles moteurs (dyspraxie, trouble de la coordination, dysgraphie). La prévalence de ces troubles peut atteindre 50%

(Fawcett & Nicolson, 1995; Fawcett, Nicolson, & Dean, 1996; Kaplan et al., 1998; Ramus, Pidgeon, & Frith, 2003)

Au-delà de ces trois principales comorbidités, toute une constellation de troubles associés sont fréquemment rapportés, incluant des problèmes d'orientation (notamment droite-gauche), de repérage dans le temps, d'arithmétique... Il y a de forts soupçons d'une comorbidité entre dyslexie et dyscalculie (Gross-Tsur, Manor, & Shalev, 1996), qui pourrait être en partie confondue avec les problèmes de calcul mental qu'engendre inévitablement le déficit de mémoire verbale à court terme des dyslexiques (voir ci-dessous).

Il semble également que l'on observe chez l'enfant dyslexique des troubles anxieux ou dépressifs plus fréquemment qu'il n'est attendu dans la population générale (Willcutt & Pennington, 2000). L'hypothèse selon laquelle ces troubles seraient à l'origine même de la dyslexie n'est confirmée par aucune donnée. L'explication la plus probable est qu'ils sont tout simplement secondaires à la situation d'échec dans laquelle l'enfant est plongé du fait de sa dyslexie.

Enfin, il est souvent évoqué l'idée d'une association entre la dyslexie et certains talents particuliers (artistiques, mathématiques, ou autres), ou la précocité intellectuelle. De toute évidence, la dyslexie n'est en rien incompatible avec des talents exceptionnels et/ou un QI très élevé, cela a été observé dans de nombreux cas. Néanmoins aucune donnée solide ne permet d'affirmer que ce soit le cas plus fréquemment dans la dyslexie que dans le reste de la population.

Les troubles associés, en produisant des tableaux cliniques complexes, mettant parfois en relief des troubles secondaires et masquant parfois les troubles primaires, compliquent inévitablement la tâche du clinicien. Il faut donc garder à l'esprit que 1) un symptôme remarquable n'est pas nécessairement une cause de la dyslexie, il peut très bien être un trouble associé ; 2) les troubles associés peuvent altérer la performance dans certains tests et donc en rendre l'interprétation difficile (par exemple, des troubles d'attention peuvent affecter la lecture sans qu'il y ait dyslexie) ; 3) une fois ces précautions prises, les diagnostics ne sont pas mutuellement exclusifs, un double ou triple diagnostic (par exemple dyslexie + trouble du langage + trouble d'attention) est parfois justifié ; 4) même lorsque des symptômes reflètent des troubles associés plutôt que la cause de la dyslexie, s'ils sont handicapants il peuvent aussi être la cible d'une intervention (en plus d'un traitement spécifique à la dyslexie). De manière générale les approches thérapeutiques doivent répondre à l'ensemble du tableau clinique.

Evolution

Comme dans tous les troubles développementaux, les symptômes évoluent avec le temps, en fonction de la maturation de l'enfant, de l'enseignement et de l'aide thérapeutique qu'il reçoit. On considère en général qu'on ne guérit jamais véritablement d'une dyslexie. Néanmoins, certains adolescents dyslexiques finissent par atteindre un niveau de lecture normal (pas plus d'un écart-type sous la norme), le plus souvent en mobilisant fortement les ressources intellectuelles préservées pour contourner le trouble, et au prix d'efforts personnels considérables. Malgré tout, des symptômes du trouble sous-jacent perdurent, notamment la lenteur de la lecture (alors même que la précision est bonne), et de grosses difficultés avec l'orthographe des mots, qui peuvent rester le seul symptôme remarquable chez le dyslexique adulte (d'où le point 2 des critères diagnostiques ci-dessus) (Bruck, 1993; Snowling, 2000).

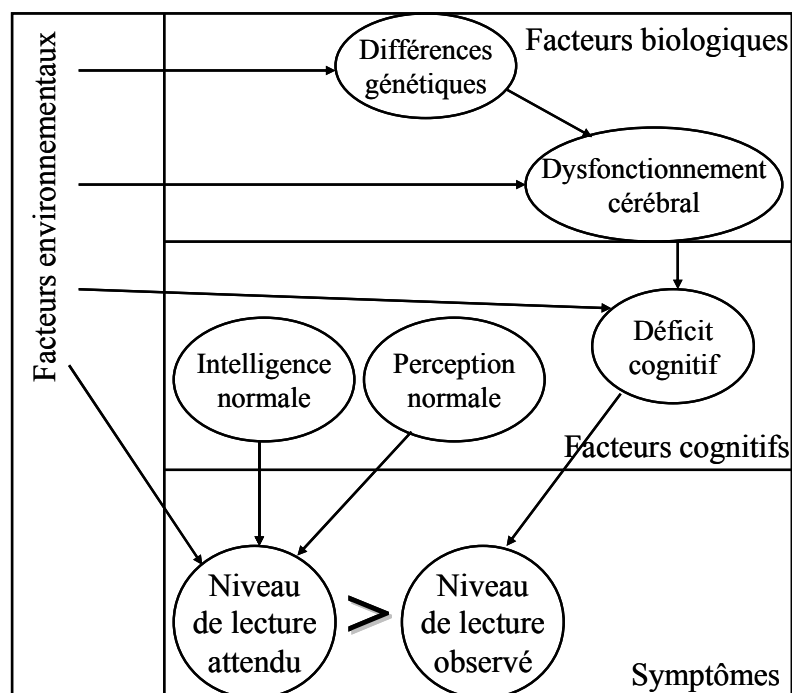
Par définition, la dyslexie ne peut se manifester qu'après avoir été exposé à l'enseignement de la lecture. Néanmoins, dans de nombreux cas des signes avant-coureurs sont présents avant l'entrée en CP. Les études rétrospectives et longitudinales mettent notamment en évidence que les enfants dyslexiques ont plus fréquemment que les autres eu des retards ou des difficultés de langage oral (qu'ils aient été suffisamment sévères pour justifier un diagnostic

formel ou pas) (Gallagher, Frith, & Snowling, 2000; Lyytinen et al., 2004; van Alphen et al., 2004). Comme on le verra par la suite, plusieurs symptômes du déficit phonologique sont également des précurseurs de la dyslexie.

4. Modélisation causale de la dyslexie développementale

Une fois établis les principaux éléments de définition et de diagnostic de la dyslexie, il est naturel de se poser la question de ses causes. Chez l'enfant dyslexique, dans la mesure où les diverses hypothèses mentionnées ci-dessus (déficit intellectuel, déficit sensoriel, désavantage social, carence pédagogique, etc.) ont pu être écartées, l'hypothèse par défaut pour expliquer le trouble est celle d'un déficit cognitif relativement spécifique, qui affecterait particulièrement l'acquisition du langage écrit. Nous verrons ci-dessous les différentes hypothèses concernant un déficit cognitif dans la dyslexie, et les données qui les soutiennent. Une fois identifié un déficit cognitif, se pose bien sûr la question de comprendre son origine. Un déficit cognitif a inévitablement une base cérébrale, et nous verrons donc en quoi le cerveau des enfants dyslexiques diffère de celui des enfants normo-lecteurs, et dans quelle mesure ces différences peuvent expliquer le déficit cognitif. Enfin, cette base cérébrale peut elle-même avoir des causes multiples, incluant des facteurs génétiques, des facteurs pré- ou péri-nataux (infectieux, toxiques, traumatiques), ainsi que des modifications cérébrales en réponse à des facteurs externes (pédagogiques, sociaux, etc.). Ainsi, la compréhension de l'origine de la dyslexie implique une modélisation des facteurs causaux à plusieurs niveaux : comportemental, cognitif, cérébral, génétique et environnemental (Morton, 2004; Morton & Frith, 1995) (Figure 1).

Figure 1: Un cadre général pour décrire les théories de la dyslexie



Troubles cognitifs

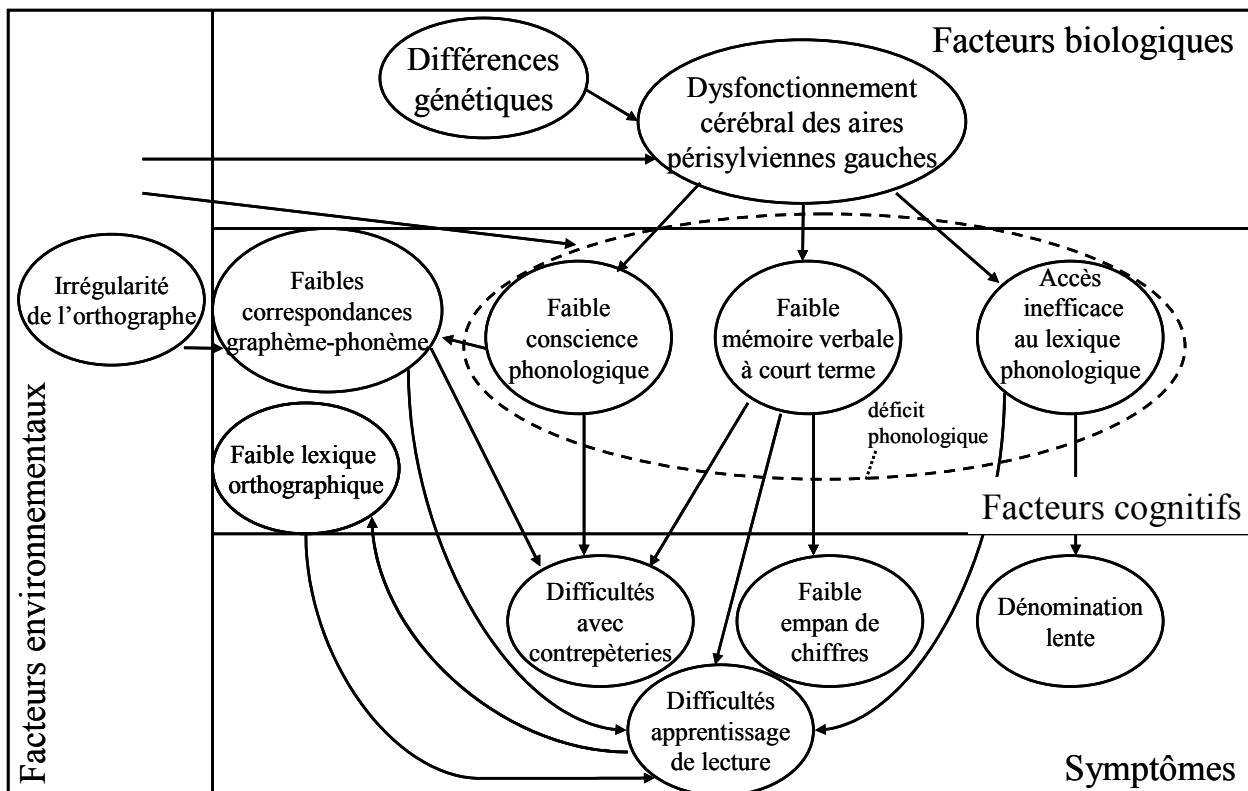
L'apprentissage de la lecture consiste à mettre en correspondance des symboles visuels avec des représentations langagières phonologiques et sémantiques. Il n'est donc pas étonnant que

les deux principales hypothèses cognitives sur la dyslexie consistent à situer le déficit soit au niveau du langage oral (phonologique), soit au niveau visuel.

Le déficit phonologique

Au niveau cognitif, l'hypothèse dominante consiste à considérer que les enfants dyslexiques souffrent d'un déficit du système de représentation mentale et de traitement cognitif des sons de la parole, ce qui nuit à l'apprentissage des correspondances graphèmes/phonèmes et à leur manipulation en temps réel au cours de la lecture (Snowling, 2000; Sprenger-Charolles & Colé, 2003). Cette hypothèse vient de l'observation selon laquelle les enfants dyslexiques éprouvent de grandes difficultés dans un certain nombre de capacités phonologiques impliquant la représentation mentale des sons et de la parole et leur manipulation (Figure 2).

Figure 2: Un cadre général pour la théorie phonologique



Il s'agit en premier lieu de la conscience phonologique. Cette notion se définit par la capacité d'un individu à réaliser qu'en deçà du mot, la parole se décompose en sous-unités (syllabes et phonèmes) qui forment une combinatoire. La conscience phonologique émerge vers l'âge de 5 ou 6 ans sur la base d'une sensibilité phonologique acquise antérieurement (voir § 1.1.2). C'est seulement au moment où ce pré-requis cognitif est en place qu'il est possible d'espérer enseigner la lecture à un enfant. L'une des hypothèses fortes de la théorie phonologique est que le déficit de la conscience phonologique constitue le principal problème des enfants dyslexiques (Liberman, 1973). Le déficit est mis en évidence dans des tâches mettant en jeu la sensibilité phonologique (implicite), telles que la détection orale d'intrus sur les rimes ou allitérations (ex : route, goutte et barre). En effet, un enfant est capable de détecter l'intrus avant même de maîtriser explicitement la notion de rimes. Des tâches plus complexes sont proposées aux enfants plus âgés et de fait plus agiles avec leur conscience phonologique, telles que les contrepèteries. Il s'agit par exemple de proposer, toujours à l'oral, deux mots

aux enfants et de leur demander d'échanger leurs sons initiaux (citron/bateau ⇒ bitron/sateau).

Les enfants dyslexiques rencontrent également de grandes difficultés dans la mémoire verbale à court terme (Shankweiler, Liberman, Mark, & Fowler, 1979). Cela se manifeste notamment dans l'empan de chiffres, qui nécessite le maintien temporaire des représentations phonologiques des chiffres afin de pouvoir les restituer. Un autre exercice peut constituer à répéter des non-mots et des séquences de non-mots.

Enfin, les enfants dyslexiques sont plus lents dans les tâches de dénomination rapide qui consistent à présenter 50 images d'objets les unes à la suite des autres en demandant à l'enfant de les nommer (Denckla & Rudel, 1976). Il s'agit là de récupérer la forme phonologique du mot dans la mémoire à long terme, et d'en planifier rapidement l'articulation.

Bien sûr, il se pourrait que les faibles performances des enfants dyslexiques dans ces capacités phonologiques soient tout autant la conséquence que la cause du mauvais apprentissage de la lecture. En effet, on a vu qu'apprendre explicitement les liens graphèmes-phonèmes renforce la conscience phonémique (Morais, Bertelson, Cary, & Alegria, 1986). Un enfant qui, pour quelque raison que ce soit, n'apprend pas bien à lire, aura (par manque d'entraînement) une conscience phonologique plus faible qu'un enfant du même âge qui lit bien. C'est pour cela que l'on compare généralement les enfants dyslexiques non seulement avec des enfants du même âge, mais également avec des enfants appariés en âge de lecture (donc plus jeunes). On observe malgré tout que les enfants dyslexiques ont des capacités phonologiques inférieures à celles des enfants appariés en âge de lecture. Le déficit phonologique n'est donc pas seulement une conséquence du mauvais apprentissage. En fait, il préexiste à l'apprentissage de la lecture chez les enfants qui vont devenir dyslexiques, comme l'ont démontré des études longitudinales suivant les enfants depuis la maternelle, voire depuis la naissance (Gallagher et al., 2000; Lyytinen et al., 2004; Scarborough, 1990; van Alphen et al., 2004).

Notons enfin que ce déficit de conscience phonologique, qui affecte avant tout la maîtrise des relations graphèmes-phonèmes, et donc la voie phonologique (lettre à lettre) de la lecture, affecte également, de manière secondaire, la voie orthographique directe (reconnaissance de la forme visuelle du mot). En effet, c'est à force de lire fréquemment des mots que l'enfant va progressivement les mémoriser dans son lexique orthographique, et donc devenir capable de les reconnaître directement. On voit donc qu'un déficit spécifiquement phonologique affecte nécessairement le développement de l'ensemble du système cognitif de la lecture. Il n'y a donc pas lieu de distinguer dyslexie phonologique et dyslexie de surface dans la dyslexie développementale (contrairement à la dyslexie acquise chez l'adulte).

Les déficits visuels

L'idée selon laquelle un déficit visuel subtil² pourrait entraver l'apprentissage de la lecture est une idée très ancienne (Morgan, 1896; Orton, 1937) et parfaitement plausible. Néanmoins les données empiriques divergent. Deux grands types d'hypothèses ont été proposés.

La première est que les enfants dyslexiques souffriraient d'une instabilité binoculaire, de problèmes de convergence et de planification des saccades oculaires, qui induiraient des distorsions de la perception des mots, des mouvements apparents, une difficulté à se déplacer au sein du texte et une fatigue visuelle (Eden, Stein, Wood, & Wood, 1994; Stein & Fowler, 1981, 1993). Néanmoins, ces observations ont été peu confirmées (De Luca, Di Pace, Judica, Spinelli, & Zoccolotti, 1999; Hutzler, Kronbichler, Jacobs, & Wimmer, 2006), notamment en début d'apprentissage de la lecture (Fischer & Hartnegg, 2000).

² Il ne pourrait être que subtil puisque la définition de la dyslexie exclut les principaux troubles ophtalmologiques non corrigés.

Le deuxième type d'hypothèse est celle de troubles visuo-attentionnels, soit sous forme d'une légère héminégligence gauche (Eden, Wood, & Stein, 2003; Facchetti et al., 2006; Hari, Renvall, & Tanskanen, 2001), soit sous forme d'une réduction de l'empan visuo-attentionnel (Bosse, Tainturier, & Valdois, 2007; Valdois, Bosse, & Tainturier, 2004), déficits qui ont été observés chez une partie des enfants dyslexiques.

Un problème important pour les hypothèses visuelles est que les enfants qui présentent le trouble visuel présentent typiquement aussi un déficit phonologique. On ne peut donc pas être certain que le trouble visuel contribue réellement au trouble d'apprentissage de la lecture, au-delà de la contribution du déficit phonologique (sauf peut-être pour l'empan visuo-attentionnel, Bosse et al., 2007). Une critique plus importante encore est que le trouble visuel pourrait très bien être non pas la cause, mais la conséquence du trouble d'apprentissage de la lecture causé par un déficit phonologique. En effet, l'apprentissage de la lecture implique un entraînement intensif de certains aspects de l'attention visuelle et du contrôle binoculaire : il n'est donc pas étonnant que des enfants qui ont moins lu ne présentent pas les mêmes performances. Ce qui manque pour établir un lien causal, ce sont des études longitudinales démarrant avant l'apprentissage de la lecture qui testeraient si le trouble visuel est présent chez les dyslexiques avant l'apprentissage, et est prédictif des problèmes de lecture, comme cela a été montré pour le déficit phonologique. Les données à l'appui de ces hypothèses demandent donc à être complétées.

A ce jour, il semble plausible qu'une minorité d'enfants dyslexiques souffrent de troubles de type visuel plutôt que phonologique. Il pourrait même y avoir plusieurs types de troubles visuels selon les enfants. Néanmoins la nature des troubles reste mal comprise et le pouvoir explicatif des hypothèses visuelles n'est pas encore bien établi.

Autres hypothèses

Au-delà des hypothèses concernant des déficits cognitifs ayant un impact direct sur la lecture, comme les déficits phonologiques et visuels, il existe encore toute une panoplie de théories visant à trouver des causes sous-jacentes plus générales aux déficits phonologique, visuel, ou des deux à la fois. Il existe ainsi une théorie du traitement auditif temporel visant à expliquer le déficit phonologique (Tallal, 1980), une théorie de l'automatisation des apprentissages (Nicolson & Fawcett, 1990, 2007), une théorie magnocellulaire (Stein & Walsh, 1997), une théorie cérébelleuse (Nicolson, Fawcett, & Dean, 2001), et d'autres encore. Une revue complète des données à l'appui et à l'encontre de chacune de ces hypothèses dépasse le cadre de ce chapitre, et pourra être trouvée dans (Ramus, 2002, 2003b) et dans l'Expertise collective de l'Inserm (2007).

En bref, les données à l'appui de ces théories sont très controversées, notamment du fait de nombreux échecs à les répliquer, et du fait que lorsque les troubles avancés par ces théories sont effectivement observés, ils le sont toujours chez une minorité d'enfants dyslexiques, leur lien causal avec le trouble de lecture n'est pas établi, et on peut interpréter ces données dans un cadre théorique différent, comme reflétant des troubles associés plutôt que partie intégrante de la dyslexie (Ramus, 2003a). De fait ces théories ne sont pas nécessaires pour expliquer l'apparition du déficit phonologique, comme l'on peut s'en convaincre en examinant les données neurologiques ci-dessous (Galaburda, LoTurco, Ramus, Fitch, & Rosen, 2006; Ramus, 2004).

Bases cérébrales

Trois principales zones de l'hémisphère gauche du cerveau humain sont impliquées dans la lecture et son acquisition (Démonet, Taylor, & Chaix, 2004; B. A. Shaywitz et al., 2002) : la jonction occipito-temporale, le gyrus frontal inférieur, et la jonction pariéto-temporale.

Chez les sujets dyslexiques l'activité neuronale dans ces trois zones est plus faible que chez des sujets témoins (Paulesu et al., 2001; Pugh et al., 2001). L'imagerie cérébrale fonctionnelle

montre ainsi le pendant neural de ce qui est observé sur le plan comportemental. Pour autant, elle ne permet pas de dire si de réels dysfonctionnements organiques sont à l'origine de ces faibles activations cérébrales.

Pour cela on peut utiliser l'imagerie anatomique. Dans le cerveau dyslexique, on observe une réduction du volume de matière grise dans deux des aires liées à la lecture : l'aire frontale et l'aire pariéto-temporale, mais pas dans la zone occipito-temporale (Eckert, 2004). Ce n'est donc pas parce que cette dernière zone est sous-activée qu'elle est déficiente d'un point de vue structural. Dans la mesure où cette aire est impliquée dans le traitement orthographique, on peut supposer que son hypo-activation reflète simplement le fait que les représentations orthographiques de l'enfant dyslexique ont été faiblement alimentées et entraînées, en raison du dysfonctionnement organique des deux autres aires, qui est plus spécifiquement relié au déficit phonologique. Enfin, l'imagerie de diffusion permet d'observer les fibres de matière blanche reliant les aires corticales. Chez les dyslexiques, cette technique montre une connectivité plus faible sous les aires pariéto-temporales. Ces dernières ont donc non seulement un volume moindre de matière grise, mais sont en outre moins bien connectées entre elles et aux autres aires du cerveau.

Certains chercheurs ont pu disséquer des cerveaux de dyslexiques post-mortem. Ils ont observé des ectopies et autres anomalies subtiles à la surface du cortex (Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz, & Geschwind, 1985). Ce sont des problèmes de migration neuronale. A un certain stade du développement fœtal (16-24 semaines chez l'humain), les neurones situés dans la zone ventriculaire du cerveau doivent migrer vers leur destination dans le cortex. Au cours de la migration, il peut arriver qu'un groupe de neurones manque sa cible dans une des six couches du cortex et s'accumule au-delà : c'est cette accumulation que l'on appelle une ectopie. Chez les dyslexiques, ces ectopies sont situées majoritairement dans les aires du langage de l'hémisphère gauche, en particulier dans les aires frontales et pariéto-temporales impliquées dans la phonologie et la lecture. On peut donc y voir le phénomène neuronal sous-jacent aux anomalies de matière grise et de connectivité, et la cause directe du déficit phonologique (et donc de lecture) des dyslexiques.

On voit donc que les données histologiques, les données d'imagerie cérébrale anatomique, et les données d'imagerie fonctionnelle convergent pour suggérer un dysfonctionnement primaire des aires périsylviennes gauches impliquées dans la phonologie et recrutées lors de l'apprentissage de la lecture.

Facteurs génétiques

Un faisceau de présomptions, rassemblées depuis une vingtaine d'années, suggère que la dyslexie possède une origine génétique (DeFries, Fulker, & LaBuda, 1987). L'agrégation familiale des cas de dyslexie a été remarquée il y a déjà bien longtemps (Hallgren, 1950; Stephenson, 1907) : si un enfant est dyslexique, il existe de fortes chances qu'un de ses frères et sœurs le soit, et qu'un des deux parents l'ait été. Cela n'exclut pas l'observation par ailleurs de cas sporadiques, dans la mesure où les mêmes dysfonctionnements cérébraux et cognitifs peuvent survenir *de novo*. Bien sûr, l'agrégation familiale est seulement suggestive, mais ne prouve pas l'origine génétique. En effet, les familles partagent une partie de leurs génomes, mais également un certain environnement. On peut imaginer que des parents qui ne lisent pas constituent un environnement moins favorable pour l'apprentissage de la lecture par leurs enfants.

Pour départager formellement les facteurs environnementaux et génétiques, la démarche classique est d'étudier des jumeaux monozygotes ou dizygotes. La concordance des pathologies est mesurée chez les deux types de jumeaux. On observe que lorsqu'un jumeau monozygote est dyslexique, la probabilité que l'autre le soit également est de 70 %. En revanche, la probabilité n'est plus que de 45 % pour les jumeaux dizygotes (Plomin, Owen, &

McGuffin, 1994; Stromswold, 2001). Ces résultats permettent d'établir que l'héritabilité de la dyslexie est de l'ordre de 50-60 % établissant ainsi une contribution génétique à la dyslexie. En revanche, ils n'expliquent en rien la nature de cette contribution génétique.

La génétique moléculaire offre la possibilité d'aller plus loin. Les études réalisées dans le domaine de la dyslexie ont permis d'obtenir des résultats très intéressants. Certains sites des chromosomes 1, 2, 3, 6, 15 et 18 sont significativement liés à la dyslexie (Fisher & DeFries, 2002; Williams & O'Donovan, 2006). Cela signifie qu'il y a un lien entre la transmission de certaines portions de l'ADN et la transmission de la dyslexie observée au sein des familles. La multiplicité des sites chromosomiques impliqués suggère que la dyslexie est une maladie génétique complexe dans laquelle plusieurs gènes sont impliqués.

Des chercheurs finlandais ont identifié un premier gène associé à la dyslexie dans l'une des 6 régions chromosomiques suspectes. Il s'agit du gène DYX1C1 de la région q21 du chromosome 15 (Taipale et al., 2003). La fonction de ce gène a été étudiée par des neurobiologistes américains qui ont démontré que le gène était impliqué dans la migration neuronale (Wang et al., 2006). Lorsque l'expression du gène DYX1C1 est bloquée chez la souris pendant la migration neuronale (par une technique dite « d'ARN interférent »), celle-ci est altérée. En outre, cette migration anormale induit parfois des ectopies à la surface du cortex de la souris. Les chercheurs ont donc découvert un gène qui pourrait contribuer à une explication des anomalies de migration neuronale observée dans le cerveau des dyslexiques.

Depuis, cinq nouveaux gènes ont été associés à la dyslexie (Anthoni et al., 2007; Cope et al., 2005; Hannula-Jouppi et al., 2005; Meng et al., 2005), dont deux ont été répliqués indépendamment (Paracchini et al., 2006; Schumacher et al., 2005). Deux de ces gènes (DCDC2 et KIAA0319) sont, comme DYX1C1, impliqués dans la migration radiaire des neurones vers le cortex, et un autre (ROBO1) est impliqué dans la migration axonale et dendritique, notamment inter-hémisphérique.

Dans deux des gènes associés à la dyslexie (DYX1C1, ROBO1), des mutations rares ont été détectées parmi les membres dyslexiques de quelques familles, mais ces mutations, du fait de leur rareté, n'ont pas vocation à expliquer les cas plus courants de dyslexie. On ne sait pas pour l'instant si des formes plus fréquentes de ces mêmes gènes sont associées à la dyslexie. En ce qui concerne les 4 autres gènes, il s'agit d'allèles de susceptibilité, qui sont fréquents dans la population, et qui augmentent le risque de développer une dyslexie (d'un facteur 1.5 à 2) en altérant quantitativement l'expression de la protéine. On est là dans une logique de maladie génétique complexe (comme le diabète ou certains cancers), où une multiplicité de facteurs génétiques interviennent, interagissent entre eux et avec des facteurs environnementaux, modulant ainsi la probabilité de développer le trouble.

Grâce à ces recherches, on commence donc à pouvoir décrire la chaîne causale entre le niveau moléculaire, le développement des aires cérébrales, et le développement cognitif, en particulier l'apprentissage de la lecture. Néanmoins il est important de souligner que, si l'usage en génétique veut qu'on désigne ces gènes comme des « gènes de la dyslexie », il s'agit là d'un abus de langage, en fait d'un raccourci pour désigner des « gènes dont certains allèles augmentent le risque de dyslexie ». Il va de soi qu'aucun de ces gènes n'est spécifique à la dyslexie, et qu'il ne s'agit pas non plus de gènes de la lecture, ni même du langage oral. Comme presque tous nos gènes, ceux-ci existent dans des formes voisines chez les autres mammifères, voire même chez la drosophile (*robo1*). Ces gènes exercent, chez tous ces animaux, des fonctions multiples, et sont d'ailleurs exprimés dans de nombreux organes différents au cours du développement et de la vie. Ce qui les relie plus spécifiquement à la dyslexie, c'est le fait d'être aussi impliqués dans un stade particulier du développement cérébral, et notamment dans la mise en place de certaines aires cérébrales (périsylvienne gauches) impliquées dans la phonologie et qui seront bien plus tard recrutées par l'apprentissage de la lecture.

Enfin, il est extrêmement important de comprendre que l'existence de facteurs génétiques sous-jacents à la dyslexie (comme à tout autre trouble développemental) n'implique en rien que toute tentative de remédiation soit vaine. Les facteurs génétiques ne déterminent pas seuls l'individu, ils interagissent avec tous les facteurs non-génétiques (biochimiques, traumatiques, familiaux, pédagogiques, sociaux). Dans la mesure où l'on ne peut intervenir sur les facteurs génétiques, c'est d'autant plus sur les facteurs non-génétiques, notamment la prévention précoce et la rééducation, que l'on peut compter pour améliorer le développement de l'enfant.

5. Les traitements de la dyslexie

Le marché de la rééducation de la dyslexie est immense et occupé par une grande diversité de méthodes de rééducation et d'entraînement. Malheureusement, peu d'entre elles ont été validées scientifiquement, à l'issue d'essais cliniques correctement contrôlés. Pour les quelques traitements pour lesquels une certaine efficacité est présumée, on en est donc réduit à émettre des recommandations basées sur la validité des hypothèses théoriques sur lesquelles ils s'appuient, et sur des données cliniques simplement suggestives. Pour la majorité des traitements proposés, l'absence de données empiriques probantes doit conduire à la plus grande prudence. Une revue exhaustive de ces traitements est disponible dans l'Expertise collective de l'Inserm (2007).

Rééducations de type orthophonique

L'orthophonie est traditionnellement la rééducation par défaut préconisée pour la dyslexie. Les caractéristiques principales de la rééducation orthophonique de la dyslexie sont :

- l'entraînement des capacités phonologiques de l'enfant,
- la rééducation de la lecture avec des méthodes souvent différentes de celles possibles en classe,
- la mise en place de stratégies de compensation pour permettre à l'enfant de contourner les déficits identifiés,
- le programme de rééducation est individualisé, fondé sur un bilan précis des compétences et des faiblesses de l'enfant, et exécuté en individuel, permettant une interactivité optimale et une adaptation en temps réel aux besoins de l'enfant.

La rééducation orthophonique repose sur des principes généraux issus des connaissances scientifiques acquises et validées au cours des dernières années (Frith, 1986; Shankweiler et al., 1979; Snowling, 1981; Vellutino, Fletcher, Snowling, & Scanlon, 2004). Ces mêmes principes ont inspiré des programmes d'entraînement en langue anglaise qui ont été évalués chez les enfants dyslexiques ou faibles lecteurs (McCandliss, Beck, Sandak, & Perfetti, 2003; Torgesen et al., 2001; Vellutino et al., 1996). De ce fait, il y a de manière générale de fortes présomptions d'efficacité des types les plus courants de rééducation orthophonique pratiquées en France. Néanmoins, les pratiques ayant cours sont variées et peu codifiées, et n'ont pas encore fait l'objet de véritable évaluation scientifique dans le traitement de la dyslexie.

A défaut de telles évaluations de la pratique orthophonique, on peut s'appuyer sur les études qui s'apparentent le plus à de la rééducation orthophonique d'enfants dyslexiques, à savoir les entraînements intensifs de la phonologie et de la lecture.

Entraînement audio-visuel à l'identification des syllabes orales et écrites

Cet entraînement informatisé administré en classe se base sur un logiciel « *Play On* » (Danon-Boileau & Barbier, 2002) de discrimination auditive et visuelle de paires minimales comme « ba » et « pa » (Magnan, Ecalle, Veuillet, & Collet, 2004). Il dure 10 heures réparties sur 5 semaines, deux fois 15 minutes par jour, 4 jours par semaine. Son évaluation a été réalisée chez 14 enfants dyslexiques âgés de 100 et 145 mois avec un niveau de lecture entre 77 et 94 mois. Les enfants ont été randomisés en 2 groupes : un groupe entraîné les 5 premières

semaines et l'autre non entraîné, puis les groupes ont été permutés afin que chacun bénéficie de l'entraînement. L'étude montre un effet significatif de l'entraînement.

Cette étude a été répliquée chez deux nouveaux groupes de 7 enfants dyslexiques chacun dans une école spécialisée dans laquelle les enfants bénéficiaient d'une prise en charge orthophonique en plus de l'entraînement informatisé (Magnan & Ecalle, 2006). Les améliorations observées restent du même ordre, à ceci près que les enfants s'améliorent également dans la période sans entraînement, du fait certainement de la rééducation orthophonique. Il semble que dans cette étude les bénéfices de la rééducation orthophonique et de l'entraînement informatisé aient été additifs.

Si ces études sont très encourageantes il faut néanmoins rester prudent. Même si les améliorations sont statistiquement significatives, elles restent faibles en valeur absolue. Par ailleurs, les auteurs évoquent une grande variation individuelle dans la réponse au traitement. Ce programme n'est donc pas à voir comme un traitement complet de la dyslexie. Il peut être un outil complémentaire de la rééducation orthophonique. D'un point de vue théorique, il montre l'effet positif d'un type très spécifique d'entraînement, suggérant qu'il s'agit là d'un des ingrédients à intégrer dans le cadre d'une rééducation plus complète.

Entraînement de la morphologie

L'utilisation de la morphologie pour aider l'enfant dyslexique en fin de primaire à compenser ses difficultés phonologiques semble très prometteuse, comme le suggère le travail d'Elbro et Arnbak (1996). En effet, l'extrême difficulté pour le dyslexique à utiliser le code grapho-phonologique en lecture (compétences phonologiques déficitaires) invite à l'aider à utiliser le code grapho-sémantique, c'est-à-dire les unités de sens que sont les morphèmes qu'il a encodés. Or, la majorité des mots que nous utilisons sont pluri-morphémiques. L'apprenti-lecteur dès les débuts de la lecture utilise des unités morphémiques pour lire (Casalis, Colé, & Sopo, 2004). Une maîtrise parfaite du décodage n'est donc pas nécessaire pour recourir aux unités morphémiques. Une étude a montré qu'un entraînement de 12 heures, par petits groupes, de 60 collégiens dyslexiques sur l'extraction des unités morphémiques, bases, préfixes, suffixes, à l'oral et écrit, améliore significativement le déchiffrage et la compréhension (Colé, Casalis, & Leuwers, 2005). Là encore il s'agit plus d'une démonstration de faisabilité, et de la mise en évidence d'un élément important de la rééducation, que d'un traitement complet.

On voit à travers ces deux exemples qu'au moins certains des outils que les orthophonistes ont à leur disposition pour leur pratique ont des effets positifs réels sur la lecture des enfants dyslexiques. On ne peut que conjecturer qu'une intégration adaptée à l'enfant de différents outils de ce type peut constituer une rééducation efficace.

Rééducations alternatives

Un entraînement auditif basé sur la théorie du traitement auditif temporel a obtenu des résultats suggestifs pour la rééducation d'enfants avec trouble du langage (Tallal et al., 1996), et suggéré que le traitement était efficace pour la dyslexie (Tallal, 2004), mais les données n'ont pas été publiées dans la littérature scientifique. Des études indépendantes n'ont pas mis en évidence d'efficacité significative de cet entraînement, que ce soit pour des enfants dyslexiques ou avec troubles du langage (Agnew, Dorn, & Eden, 2004; D. V. M. Bishop, Adams, Lehtonen, & Rosen, 2005; Cohen et al., 2005; Pokorni, Worthington, & Jamison, 2004; Troia & Whitney, 2003). D'autres traitements auditifs sont commercialisés, y compris en France (Tomatis, Lexiphone), mais sans fondement scientifique et sans efficacité prouvée (Kershner, Cummings, Clarke, Hadfield, & Kershner, 1990; Lloyd & Nicholson, 2003).

Certaines rééducations du contrôle binoculaire ou des capacités visuo-attentionnelles ont obtenu des effets positifs dans des essais contrôlés (Facoetti, Lorusso, Paganoni, Umiltà, & Mascetti, 2003; Stein & Fowler, 1985; Stein, Richardson, & Fowler, 2000). Il faudrait

néanmoins répliquer ces études de manière indépendante, et par la suite déterminer pour quels types d'enfants dyslexiques ces traitements pourraient être appropriés, compte tenu du petit nombre d'enfants dyslexiques qui semblent avoir de tels déficits visuels.

Il existe aussi des rééducations de la motricité et de l'équilibre basées sur la théorie cérébelleuse de la dyslexie, mais qui n'ont pas prouvé leur efficacité (Reynolds, Nicolson, & Hambly, 2003, et articles publiés à la suite). Une rééducation de la persistance des réflexes archaïques a obtenu des effets positifs dans un essai clinique bien contrôlé, chez des enfants présentant à la fois une dyslexie et une persistance anormale des réflexes archaïques (McPhillips, Hepper, & Mulhern, 2000). Il faudrait maintenant déterminer quelle proportion des enfants dyslexiques sont concernés par ce phénomène (McPhillips & Sheehy, 2004), et par quels mécanismes les effets sont obtenus. En l'absence d'hypothèse précise sur le lien entre réflexes archaïques et lecture, il semble plausible qu'il s'agisse d'un effet indirect. Par exemple, si les enfants présentant une persistance de réflexes archaïques souffrent de troubles moteurs, et que le traitement proposé améliore la motricité, il peut s'ensuivre un gain de confiance et d'estime de soi qui change l'attitude et les performances de l'enfant dans de multiples domaines scolaires et extra-scolaires, entre autres la lecture. Dans ce cas, on en conclura que le traitement des réflexes archaïques n'est pas un traitement des troubles de lecture en tant que tels, mais des troubles moteurs ou d'autres symptômes associés à la dyslexie. Dans l'état actuel de l'art, les données disponibles sont insuffisantes pour répondre à ces questions.

Une autre méthode de rééducation d'inspiration similaire à la théorie cérébelleuse s'est diffusée récemment en France, il s'agit d'une rééducation de la proprioception et de la posture, exigeant le port de lunettes à prismes, de semelles compensées, et la répétition de certains mouvements (Quercia, Robichon, & da Silva, 2004). Un essai clinique contrôlé du traitement pendant 6 mois a observé des effets extrêmement limités (Quercia et al., 2007).

Au cours des années 1980-90, un certain nombre d'essais pharmaceutiques ont porté sur le méthylphénidate, la méclozine, ou encore le piracétam. Aucun de ces essais n'a montré d'amélioration significative chez des enfants dyslexiques, hormis le méthylphénidate pour les enfants dyslexiques présentant aussi un trouble d'attention avec hyperactivité (trouble pour lequel la molécule est indiquée) (Ackerman, Dykman, Holloway, Paal, & Gocio, 1991; Fagan, Kaplan, Raymond, & Edgington, 1988; Gittelman, Klein, & Feingold, 1983). Plus récemment des compléments alimentaires d'acides gras polyinsaturés ont été préconisés, mais à ce jour aucun effet positif n'a été démontré sur la lecture d'enfants dyslexiques (Richardson & Puri, 2002).

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

En conclusion, la plus grande prudence est requise vis-à-vis de tous les traitements préconisés pour la dyslexie et les troubles d'apprentissage, la plupart n'ayant pas été évalués scientifiquement, ou ayant été évalués mais donnant des résultats peu différents d'un placebo. Même les pratiques orthophoniques classiques souffrent d'une absence regrettable d'évaluation scientifique. Seules quelques-unes d'entre elles (fondées sur la rééducation des capacités phonologiques et de la lecture) ont été formalisées, structurées et évaluées, et ont ainsi pu être validées scientifiquement.

Outre ces quelques méthodes de type orthophonique, quelques autres méthodes se focalisant sur des symptômes associés à la dyslexie (visuels ou moteurs) ont également été validées scientifiquement, par des études souvent isolées qui demanderaient à être répliquées. Il semble qu'il faille en attendre surtout des effets positifs sur les symptômes qui sont la cible du traitement, et seulement de manière indirecte éventuellement sur la lecture. Dans tous les cas, aucune de ces méthodes ne peut être préconisée pour tous les dyslexiques, mais seulement pour ceux qui présentent clairement les symptômes visés.

Bibliographie

- Ackerman, P. T., Dykman, R. A., Holloway, C., Paal, N. P., & Gocio, M. Y. (1991). A trial of piracetam in two subgroups of students with dyslexia enrolled in summer tutoring. *J Learn Disabil*, 24(9), 542-549.
- Agnew, J. A., Dorn, C., & Eden, G. F. (2004). Effect of intensive training on auditory processing and reading skills. *Brain and Language*, 88, 21-25.
- Anthoni, H., Zucchelli, M., Matsson, H., Muller-Myhsok, B., Fransson, I., Schumacher, J., et al. (2007). A locus on 2p12 containing the co-regulated MRPL19 and C2ORF3 genes is associated to dyslexia. *Human Molecular Genetics*, 16(6), 667-677.
- Bishop, D. V. M., Adams, C., Lehtonen, A., & Rosen, S. (2005). Effectiveness of computerised spelling training in children with language impairments: a comparison of modified and unmodified speech input. *Journal of Research in Reading*, 28(2), 144-157.
- Bishop, D. V. M., & Snowling, M. J. (2004). Developmental Dyslexia and Specific Language Impairment: Same or Different? *Psychological Bulletin*, 130(6), 858-886.
- Bosse, M. L., Tainturier, M. J., & Valdois, S. (2007). Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104, 198-230.
- Bruck, M. (1993). Word Recognition and Component Phonological Processing Skills of Adults with Childhood Diagnosis of Dyslexia. *Developmental Review*, 13(3), 258-268.
- Casalis, S., Colé, P., & Sopo, D. (2004). Morphological awareness in developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 54(1), 114-138.
- Catts, H. W., Adlof, S. M., Hogan, T. P., & Weismer, S. E. (2005). Are Specific Language Impairment and Dyslexia Distinct Disorders? *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 48, 1378-1396.
- Cohen, W., Hodson, A., O'Hare, A., Boyle, J., Durrani, T., McCartney, E., et al. (2005). Effects of computer-based intervention through acoustically modified speech (Fast ForWord) in severe mixed receptive-expressive language impairment: outcomes from a randomized controlled trial. *J Speech Lang Hear Res*, 48(3), 715-729.
- Colé, P., Casalis, S., & Leuwers, C. (2005). Les stratégies compensatoires chez le lecteur dyslexique: L'hypothèse morphologique. *Rééducation Orthophonique*, 222, 165-186.
- Cope, N., Harold, D., Hill, G., Moskvina, V., Stevenson, J., Holmans, P., et al. (2005). Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. *American Journal of Human Genetics*, 76(4), 581-591.
- Danon-Boileau, L., & Barbier, D. (2002). Play on: Un logiciel d'entraînement à la lecture. CD-ROM PC: Audivi-Média.
- De Luca, M., Di Pace, E., Judica, A., Spinelli, D., & Zoccolotti, P. (1999). Eye movement patterns in linguistic and non-linguistic tasks in developmental surface dyslexia. *Neuropsychologia*, 37(12), 1407-1420.
- DeFries, J. C., Fulker, D. W., & LaBuda, M. C. (1987). Evidence for a genetic aetiology in reading disability of twins. *Nature*, 329(6139), 537-539.
- Déjerine, M. J. (1891). Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie. *C. R. Hebd. Séances Mém. Soc. Biol.*, 3, 197-201.

- Démonet, J. F., Taylor, M. J., & Chaix, Y. (2004). Developmental dyslexia. *Lancet*, 363(9419), 1451-1460.
- Denckla, M. B., & Rudel, R. G. (1976). Rapid "automatized" naming (R.A.N): dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14(4), 471-479.
- Eckert, M. (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: a review of dyslexia structural imaging studies. *Neuroscientist*, 10(4), 362-371.
- Eden, G. F., Stein, J. F., Wood, H. M., & Wood, F. B. (1994). Differences in eye movements and reading problems in dyslexic and normal children. *Vision Research*, 34, 1345-1358.
- Eden, G. F., Wood, F. B., & Stein, J. F. (2003). Clock drawing in developmental dyslexia. *J Learn Disabil*, 36(3), 216-228.
- Elbro, C., & Arnbak, E. (1996). The role of morpheme recognition and morphological awareness in dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 46, 209-240.
- Expertise collective de l'INSERM. (2007). *Dyslexie, dysorthographe, dyscalculie: Bilan des données scientifiques*. Paris: Editions INSERM. Téléchargeable sur <http://ist.inserm.fr/basisrapports/dyslexie.html>.
- Facoetti, A., Lorusso, M. L., Paganoni, P., Umiltà, C., & Mascetti, G. G. (2003). The role of visuospatial attention in developmental dyslexia: evidence from a rehabilitation study. *Brain Res Cogn Brain Res*, 15(2), 154-164.
- Facoetti, A., Zorzi, M., Cestnick, L., Lorusso, M. L., Molteni, M., Paganoni, P., et al. (2006). The relationship between visuo-spatial attention and nonword reading in developmental dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, 23(6), 841-855.
- Fagan, J. E., Kaplan, B. J., Raymond, J. E., & Edgington, E. S. (1988). The failure of antimotion sickness medication to improve reading in developmental dyslexia: results of a randomized trial. *J Dev Behav Pediatr*, 9(6), 359-366.
- Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (1995). Persistent deficits in motor skill of children with dyslexia. *Journal of Motor Behavior*, 27(3), 235-240.
- Fawcett, A. J., Nicolson, R. I., & Dean, P. (1996). Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks. *Annals of Dyslexia*, 46, 259-283.
- Fischer, B., & Hartnegg, K. (2000). Stability of gaze control in dyslexia. *Strabismus*, 8(2), 119-122.
- Fisher, S. E., & DeFries, J. C. (2002). Developmental dyslexia: Genetic dissection of a complex cognitive trait. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 767-780.
- Frith, U. (1986). A developmental framework for developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 36, 69-81.
- Galaburda, A. M., LoTurco, J., Ramus, F., Fitch, R. H., & Rosen, G. D. (2006). From genes to behavior in developmental dyslexia. *Nature Neuroscience*, 9(10), 1213-1217.
- 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.
- Gallagher, A., Frith, U., & Snowling, M. (2000). Precursors of literacy delay among children at genetic risk of dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 203-213.
- Gittelman, R., Klein, D. F., & Feingold, I. (1983). Children with reading disorders--II. Effects of methylphenidate in combination with reading remediation. *J Child Psychol Psychiatry*, 24(2), 193-212.
- Grigorenko, E. L. (2003). The first candidate gene for dyslexia: Turning the page of a new chapter of research. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 100(20), 11190-11192.
- Gross-Tsur, V., Manor, O., & Shalev, R. S. (1996). Developmental dyscalculia: prevalence and demographic features. *Dev Med Child Neurol*, 38(1), 25-33.

- Hallgren, B. (1950). Specific dyslexia (congenital word-blindness); a clinical and genetic study. *Acta Psychiatr Neurol Suppl*, 65, 1-287.
- Hannula-Jouppi, K., Kaminen-Ahola, N., Taipale, M., Eklund, R., Nopola-Hemmi, J., Kääriäinen, H., et al. (2005). The Axon Guidance Receptor Gene ROBO1 Is a Candidate Gene for Developmental Dyslexia. *PLoS Genetics*, 1(4), e50.
- Hari, R., Renvall, H., & Tanskanen, T. (2001). Left minineglect in dyslexic adults. *Brain*, 124(Pt 7), 1373-1380.
- Hutzler, F., Kronbichler, M., Jacobs, A. M., & Wimmer, H. (2006). Perhaps correlational but not causal: No effect of dyslexic readers' magnocellular system on their eye movements during reading. *Neuropsychologia*, 44(4), 635-646.
- Kadesjö, B., & Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatry*, 42(4), 487-492.
- Kaplan, B. J., Wilson, B. N., Dewey, D., & Crawford, S. G. (1998). DCD may not be a discrete disorder. *Human Movement Science*, 17, 471-490.
- Kershner, J. R., Cummings, R. L., Clarke, K. A., Hadfield, A. J., & Kershner, B. A. (1990). 2-Year Evaluation of the Tomatis Listening Training-Program with Learning-Disabled Children. *Learning Disability Quarterly*, 13(1), 43-53.
- Lieberman, I. Y. (1973). Segmentation of the spoken word and reading acquisition. *Bulletin of the Orton Society*, 23, 65-77.
- Liederman, J., Kantowitz, L., & Flannery, K. (2005). Male vulnerability to reading disability is not likely to be a myth: a call for new data. *J Learn Disabil*, 38(2), 109-129.
- Lindgren, S. D., De Renzi, E., & Richman, L. C. (1985). Cross-national comparisons of developmental dyslexia in Italy and the United States. *Child Development*, 56, 1404-1417.
- Lloyd, P., & Nicholson, J. (2003). Lexiphone therapy - an auditory intervention approach to treating dyslexia. *Dyslexia Review*, 14(2), 18-22.
- Lyytinen, H., Ahonen, T., Eklund, K., Guttorm, T., Kulju, P., Laakso, M. L., et al. (2004). Early development of children at familial risk for dyslexia--follow-up from birth to school age. *Dyslexia*, 10(3), 146-178.
- Magnan, A., & Ecalle, J. (2006). Audio-visual training in children with reading disabilities. *Computers & Education*, 46(4), 407-425.
- McArthur, G. M., Hogben, J. H., Edwards, V. T., Heath, S. M., & Mengler, E. D. (2000). On the "specifics" of specific reading disability and specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry*, 41(7), 869-874.
- McCandliss, B., Beck, I. L., Sandak, R., & Perfetti, C. (2003). Focusing attention on decoding for children with poor reading skill: Design and preliminary test of the word building intervention. *Scientific Studies of Reading*, 7(1), 75-104.
- McPhillips, M., Hepper, P. G., & Mulhern, G. (2000). Effects of replicating primary-reflex movements on specific reading difficulties in children: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet*, 355(9203), 537-541.
- McPhillips, M., & Sheehy, N. (2004). Prevalence of persistent primary reflexes and motor problems in children with reading difficulties. *Dyslexia*, 10(4), 316-338.
- Meng, H., Smith, S. D., Hager, K., Held, M., Liu, J., Olson, R. K., et al. (2005). DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain. *PNAS*, 102, 17053-17058.
- Ministère de l'Éducation Nationale de la Recherche et de la Technologie. (1999). Etude spécifique sur les élèves en difficulté de lecture à l'entrée en sixième. *Note d'information*, 99(48), Téléchargeable sur <ftp://trf.education.gouv.fr/pub/edutel/dpd/ni9948.pdf>.

- Morais, J., Bertelson, P., Cary, L., & Alegria, J. (1986). Literacy training and speech segmentation. *Cognition*, 24(1-2), 45-64.
- Morgan, W. P. (1896). A case of congenital word blindness. *B. M. J.*, 2, 1378.
- Morton, J. (2004). *Understanding Developmental Disorders: A Causal Modelling Approach*. Oxford: Blackwell.
- Morton, J., & Frith, U. (1995). Causal modeling: A structural approach to developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology Volume 1: Theory and Methods* (pp. 357-390). New York: Wiley.
- Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1990). Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition*, 35(2), 159-182.
- Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (2007). Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorders? *Trends Neurosci*, 30(4), 135-141.
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (2001). Dyslexia, development and the cerebellum. *Trends Neurosci*, 24(9), 515-516.
- OCDE. (2004). *Apprendre aujourd'hui, réussir demain – Premiers résultats de PISA 2003*. Paris: OCDE, téléchargeable sur http://www.pisa.oecd.org/document/29/0,3343,en_32252351_32236173_34023965_1_1_1,00.html.
- Organisation Mondiale de la Santé. (1994). *Classification Internationale des Maladies*. Genève: Masson, <http://www.icd10.ch/index.asp?lang=FR&consulter=oui>.
- Orton, S. (1937). *Reading, writing and speech problems in children*. New York: Norton.
- Paracchini, S., Thomas, A., Castro, S., Lai, C., Paramasivam, M., Wang, Y., et al. (2006). The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration. *Hum. Mol. Genet.*, 15(10), 1659-1666.
- Paulesu, E., Démonet, J.-F., Fazio, F., McCrory, E., Chanoine, V., Brunswick, N., et al. (2001). Dyslexia: Cultural Diversity and Biological Unity. *Science*, 291, 2165-2167.
- Plomin, R., Owen, M. J., & McGuffin, P. (1994). The genetic basis of complex human behaviors. *Science*, 264(5166), 1733-1739.
- Pokorni, J. L., Worthington, C. K., & Jamison, P. J. (2004). Phonological awareness intervention: Comparison of Fast ForWord, Earobics, and LiPS. *Journal of Educational Research*, 97(3), 147-157.
- Pringle-Morgan, W. (1896). A case of congenital word blindness. *British Medical Journal*, 2, 1378.
- Pugh, K. R., Mencl, W. E., Jenner, A. R., Katz, L., Frost, S. J., Lee, J. R., et al. (2001). Neurobiological studies of reading and reading disability. *J Commun Disord*, 34(6), 479-492.
- Quercia, P., Robichon, F., & da Silva, O. A. (2004). *Dyslexie de développement et proprioception : approche clinique et thérapeutique*. Beaune: Graine de lecteur.
- Quercia, P., Seigneuric, A., Chariot, S., Bron, A., Creuzot-Garcher, C., & Robichon, F. (2007). Etude de l'impact du contrôle postural associé au port de verres prismatiques dans la réduction des troubles cognitifs chez le dyslexique de développement. *J Fr Ophtalmol*, 30(4), 380-389.
- Ramus, F. (2002). Dyslexie: la cognition en désordre? *La Recherche Hors-Série*, 9, 66-68.
- Ramus, F. (2003a). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology*, 13(2), 212-218.
- Ramus, F. (2003b). Dyslexie développementale: déficit phonologique spécifique ou trouble sensorimoteur global? *Médecine & Enfance*, Avril 2003, 255-258.
- Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, 27(12), 720-726.

- Ramus, F., Pidgeon, E., & Frith, U. (2003). The relationship between motor control and phonology in dyslexic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(5), 712-722.
- Reynolds, D., Nicolson, R. I., & Hambly, H. (2003). Evaluation of an exercise-based treatment for children with reading difficulties. *Dyslexia*, 9, 48-71.
- Richardson, A. J., & Puri, B. K. (2002). A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 26(2), 233-239.
- Scarborough, H. S. (1990). Very early language deficits in dyslexic children. *Child Dev*, 61(6), 1728-1743.
- Schumacher, J., Anthoni, H., Dahdouh, F., König, I. R., Hillmer, A. M., Kluck, N., et al. (2005). Strong genetic evidence for DCDC2 as a susceptibility gene for dyslexia. *Am J Hum Genet*, 78, 52-62.
- Shankweiler, D., Liberman, I. Y., Mark, L. S., & Fowler, C. A. (1979). The speech code and learning to read. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 5, 531-545.
- Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biol Psychiatry*, 52(2), 101-110.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., & Escobar, M. D. (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study. *Journal of the American Medical Association*, 264(8), 998-1002.
- Snowling, M. J. (1981). Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychological Research*, 43, 219-234.
- Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia* (2nd ed.). Oxford: Blackwell.
- Sprenger-Charolles, L., & Colé, P. (2003). *Lecture et dyslexie*. Paris: Dunod.
- Stein, J. F., & Fowler, M. S. (1981). Visual dyslexia. *Trends in Neuroscience*, 1, 77-80.
- Stein, J. F., & Fowler, M. S. (1993). Unstable binocular control in children with specific reading retardation. *Journal of Research in Reading*, 16, 30-45.
- Stein, J. F., & Fowler, S. (1985). Effect of Monocular Occlusion on Visuomotor Perception and Reading in Dyslexic-Children. *Lancet*, 2(8446), 69-73.
- Stein, J. F., Richardson, A. J., & Fowler, M. S. (2000). Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics. *Brain*, 123(Pt 1), 164-170.
- Stein, J. F., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends Neurosci.*, 20(4), 147-152.
- Stephenson, S. (1907). Six cases of congenital word-blindness affecting three generations of one family. *Ophthalmoscope*, 5, 482-484.
- Stromswold, K. (2001). The heritability of language: A review and metaanalysis of twin, adoption, and linkage studies. *Language*, 77(4), 647-723.
- Taipale, M., Kaminen, N., Nopola-Hemmi, J., Haltia, T., Myllyluoma, B., Lyytinen, H., et al. (2003). A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain. *Proc Natl Acad Sci USA*, 100(20), 11553-11558.
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9(2), 182-198.
- Tallal, P. (2004). Improving language and literacy is a matter of time. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(9), 721-728.

- Tallal, P., Miller, S. L., Bedi, G., Byma, G., Wang, X., Nagarajan, S. S., et al. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, *271*, 81-83.
- Torgesen, J. K., Alexander, A. W., Wagner, R. K., Rashotte, C. A., Voeller, K. K. S., & Conway, T. (2001). Intensive remedial instruction for children with severe learning disabilities: Immediate and long-term outcomes from two instructional approaches. *Journal of Learning Disabilities*, *34*(1), 33-58.
- Troia, G. A., & Whitney, S. D. (2003). A close look at the efficacy of Fast ForWord Language for children with academic weaknesses. *Contemporary Educational Psychology*, *28*, 465-494.
- Valdois, S., Bosse, M. L., & Tainturier, M. J. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: Review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, *10*(4), 339-363.
- van Alphen, P., de Bree, E., Gerrits, E., de Jong, J., Wilsenach, C., & Wijnen, F. (2004). Early language development in children with a genetic risk of dyslexia. *Dyslexia*, *10*(4), 265-288.
- Vellutino, F. R., Fletcher, J. M., Snowling, M. J., & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? *J Child Psychol & Psychiat*, *45*(1), 2-40.
- Vellutino, F. R., Scanlon, D. M., Sipay, E. R., Small, S. G., Pratt, A., Chen, R. S., et al. (1996). Cognitive profiles of difficult-to-remediate and readily remediated poor readers: Early intervention as a vehicle for distinguishing between cognitive and experiential deficits as basic causes of specific reading disability. *Journal of Educational Psychology*, *88*(4), 601-638.
- Wang, Y., Paramasivam, M., Thomas, A., Bai, J., Kaminen-Ahola, N., Kere, J., et al. (2006). DYX1C1 functions in neuronal migration in developing neocortex. *Neuroscience*, *143*(2), 515-522.
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000). Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, *41*(8), 1039-1048.
- Williams, J., & O'Donovan, M. C. (2006). The genetics of developmental dyslexia. *European Journal of Human Genetics*, *14*(6), 681-689.
- Yule, W., Rutter, M., Berger, M., & Thompson, J. (1974). Over- and under-achievement in reading: distribution in the general population. *Br J Educ Psychol*, *44*(1), 1-12.