

Aux origines cognitives, neurobiologiques et génétiques de la dyslexie

Franck RAMUS

Chargé de recherches au CNRS, laboratoire de sciences cognitives
et psycholinguistique, École normale supérieure

Illettrisme et dyslexie

Mon intervention consistera en un panorama général des connaissances sur la dyslexie à tous les niveaux de description. Toutefois, avant de commencer, je tiens à souligner la distinction entre dyslexie et illettrisme. La différence entre ces deux notions peut paraître évidente, mais elle demeure confuse pour beaucoup de gens. Cet amalgame est la source d'un grand nombre de confusions et de controverses n'ayant pas lieu d'être (Ramus, 2005). Celles-ci naissent du fait que l'apprentissage de la lecture est une tâche complexe pour l'enfant. Il existe par conséquent beaucoup de manières différentes d'y échouer. Les causes suivantes ne sont pas exhaustives :

causes biologiques :

- problèmes sensoriels non corrigés ;
- problèmes intellectuels généraux ;
- troubles du langage oral ;
- troubles de l'attention ;

causes environnementales :

- difficultés d'ordre social ou familial ;
- problèmes pédagogiques.

Toutes ces causes participent à la prévalence de l'illettrisme observée en France mais ne sont pas assimilables à la dyslexie. Avant d'aborder la description de cette pathologie, je soulignerai qu'à l'heure où est débattue la loi d'orientation sur l'école, il est possible d'imaginer une action efficace en ce qui concerne les méthodes d'enseignement de la lecture. En effet, la méthode globale est cen-

sée avoir disparu depuis 30 ans, mais la méthode mixte qui l'a remplacée est très souvent appliquée suivant des principes d'inspiration « globale », accordant peu ou pas d'importance à l'apprentissage systématique des correspondances graphèmes-phonèmes. Or il a été démontré à maintes reprises de façon empirique que cet apprentissage systématique, dès le premier cours, facilite grandement l'accès du plus grand nombre à la lecture (Goigoux, 2000; National Institute of Child Health and Human Development, 2000). Ce domaine d'action particulier pourrait avoir un impact sur un des facteurs responsables de l'illettrisme.

Modélisation causale de la dyslexie

En ce qui concerne la dyslexie, il est remarquable de noter qu'une fois éliminées toutes les causes évidentes que j'ai mentionnées, il demeure un nombre important d'enfants qui semblent rencontrer des difficultés inattendues ou inexplicables en termes d'apprentissage de la lecture. Ils semblent éprouver une difficulté spécifique à l'identification des mots écrits. Bien que les chiffres de prévalence ne soient pas très fiables, on estime que ces enfants représentent entre 3 et 7 % de leur classe d'âge.

Afin de comprendre les origines de la dyslexie, les scientifiques procèdent à une modélisation causale. Il s'agit de repérer l'enchaînement de toutes les causes qui conduisent in fine au décalage entre le niveau de lecture attendu et le niveau de lecture observé chez un enfant d'un âge mental donné. Un graphique général permet de représenter les hypothèses formulées sur les enchaînements causaux en précisant les manifestations comportementales, leurs origines possibles sur le plan cognitif, leurs pendants biologiques et les facteurs environnementaux (Figure 1). Il ne s'agit pas d'une hypothèse particulière sur la dyslexie, mais d'un cadre général permettant de formuler des hypothèses. Le niveau de lecture est attendu par rapport à une certaine normalité de l'intelligence de l'enfant, de ses capacités perceptives et de son environnement.

En général, pour satisfaire à la définition scientifique de la dyslexie, un décalage d'un an et demi ou deux ans par rapport au niveau de lecture attendu doit être observé. Ainsi, un enfant de 8 ans lisant comme un enfant de 6 ans peut être considéré comme dyslexique, à condition que les autres causes possibles mentionnées ci-dessus puissent être exclues.

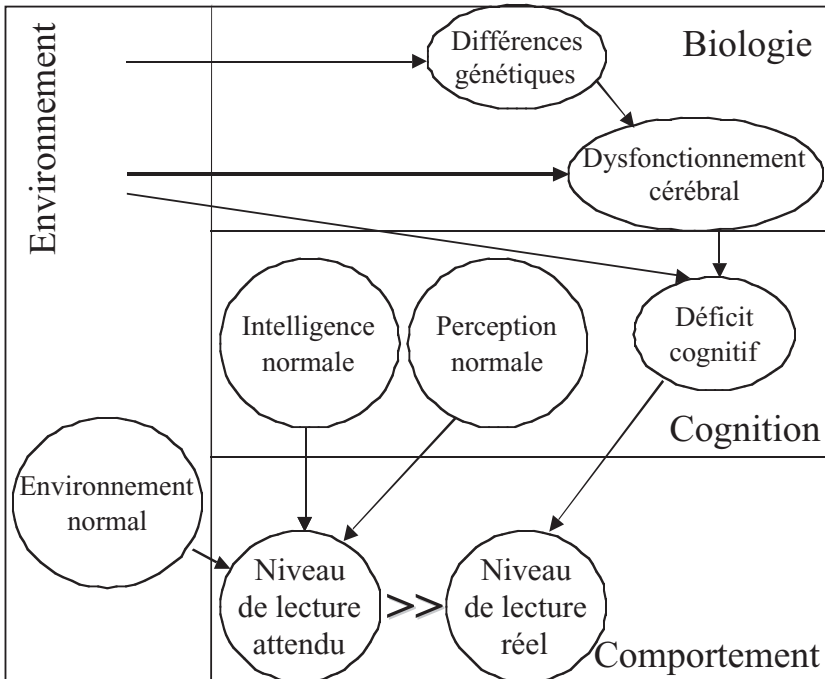


Figure 1. Modélisation causale de la dyslexie développementale. L'objectif des recherches est de préciser l'enchaînement des causes génétiques, cérébrales, cognitives et environnementales qui conduisent aux manifestations comportementales de la dyslexie.

Pour expliquer ce décalage, l'hypothèse d'un déficit cognitif peut être formulée. Ce dernier a nécessairement un pendant cérébral. L'origine de ce dysfonctionnement cérébral peut éventuellement

s'expliquer par des différences génétiques. Des interactions sont possibles entre les facteurs environnementaux et les différents niveaux où se construit le déficit (y compris les niveaux biologiques).

La cognition dyslexique

Au niveau cognitif, l'hypothèse dominante repose sur l'idée que, dans un système alphabétique, l'une des composantes essentielles de la lecture est l'apprentissage des liens existant entre les graphèmes (lettres ou groupes de lettres) et les phonèmes. L'hypothèse phonologique 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 (Ramus, 2002; Snowling, 2000; Sprenger-Charolles & Colé, 2003).

Parmi les multiples facteurs environnementaux qui peuvent moduler l'expression des facteurs biologiques, on peut mentionner par exemple la régularité de l'orthographe. En effet, les études sur la dyslexie en différentes langues démontrent que plus l'orthographe d'une langue est irrégulière, plus les difficultés sont grandes pour tous les enfants (Seymour, Aro, & Erskine, 2003), et a fortiori pour les enfants dyslexiques. A trouble biologique égal, les symptômes de la dyslexie sont d'autant plus graves que l'orthographe de la langue est irrégulière (Paulesu et al., 2001). En particulier, ils sont bien plus graves en anglais, en danois et en français que dans les langues à écriture régulière ou quasi-régulière comme l'allemand, l'espagnol, l'italien ou le finnois.

Pour revenir au déficit phonologique, cette hypothèse vient de l'observation selon laquelle les enfants dyslexiques éprouvent de grandes difficultés dans un certain nombre de capacités dites phonologiques, car impliquant la représentation mentale des sons et de la parole et

leur manipulation. 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 n'est pas présente chez l'enfant dès la naissance. Certains parmi vous ont peut-être essayé d'apprendre à lire à des enfants de 4 ans : dans la majorité des cas, l'apprentissage échoue. La conscience phonologique émerge de façon naturelle vers l'âge de 5 ou 6 ans. 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 forte de la théorie phonologique est que le déficit de la conscience phonologique constitue le principal problème des enfants dyslexiques.

Le déficit est mis en évidence dans des tâches mettant en jeu la conscience phonologique, 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 $\frac{1}{2}$ bitron/sateau). Les enfants dyslexiques rencontrent également de grandes difficultés dans la mémoire verbale à court terme. Il s'agit par exemple de retenir une séquence de chiffres comme un numéro de téléphone, ce 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. Il s'agit en quelque sorte de récupérer la forme phonologique du mot dans la mémoire à long terme, et de l'articuler rapidement.

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 il est bien connu qu'apprendre explicitement les liens graphèmes-phonèmes renforce la conscience phonologique. 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 chez les enfants qui vont devenir dyslexiques, comme l'ont démontré des études longitudinales suivant les enfants depuis la maternelle (Gallagher, Frith, & Snowling, 2000).

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 (lettre à lettre) 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).

Le cerveau dyslexique

Les 3 zones de l'hémisphère gauche du cerveau humain suivantes sont impliquées dans la lecture (Shaywitz et al., 2002) :

- L'aire occipito-temporale ;
- le gyrus frontal inférieur ;
- l'aire pariéto-temporale.

Il s'agit en quelque sorte du système cérébral de la lecture (Figure 2A).

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). Cette découverte n'est pas étonnante. Le cerveau étant à l'origine de tout comportement, les troubles de ce dernier sont nécessairement induits par des différences dans le cerveau. L'imagerie cérébrale fonctionnelle montre 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. Il est par conséquent nécessaire d'observer la structure fine du cerveau. L'imagerie structurale permet d'observer les coupes anatomiques du cerveau. Le cerveau est divisé en matière grise (le cortex) située essentiellement à la surface du cerveau, et en matière blanche composée de fibres reliant les aires du cortex. 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.

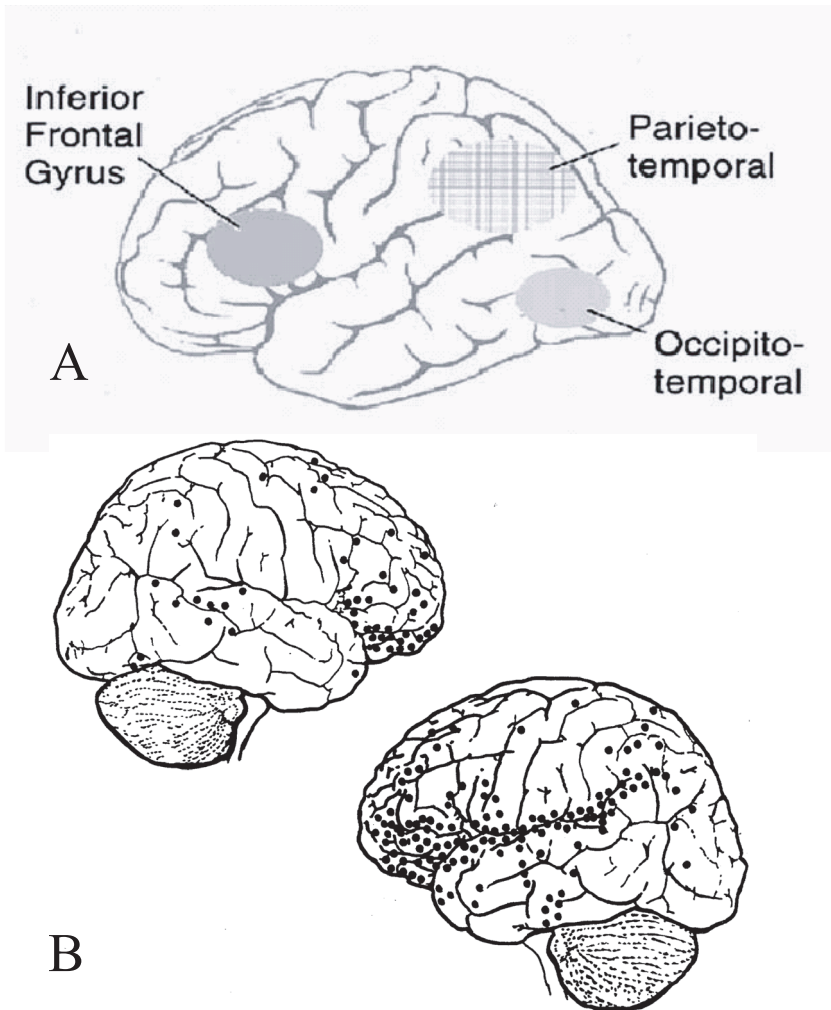


Figure 2. A: Les trois grandes régions cérébrales impliquées dans la lecture (d'après Shaywitz et al. 2002). B: Localisation des ectopies dans les cerveaux de dyslexiques étudiés par Galaburda et al. (1985).

Certains chercheurs ont eu la chance de 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 migrations neuronales. A un certain stade du développement fœtal (16-24 semaines chez l'humain), les neurones situés dans une zone profonde 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. On peut comparer une ectopie à une sorte de verrue d'à peine un millimètre à la surface du cortex. 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 (Figure 2B). On peut donc y voir la cause directe du déficit phonologique (et donc de lecture) des dyslexiques.

Les gènes dyslexiques

Un faisceau de présomptions, rassemblées depuis une vingtaine d'années, nous fait penser 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 : 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). Pourtant, les jumeaux monozygotes ne partagent pas plus de facteurs environnementaux que les jumeaux dizygotes. La différence de concordance s'explique donc par le fait que les jumeaux monozygotes sont génétiquement similaires à 100%, alors que les jumeaux hétérozygotes ne le sont qu'à 50 % (pour les gènes qui varient). Ces données de concordance permettent de calculer l'héritabilité, c'est-à-dire, le pourcentage de la variance expliquée par les facteurs génétiques. S'agissant de la dyslexie, elle est comprise entre 50 et 65 %. Cette méthode permet également de distinguer les facteurs environnementaux partagés et non partagés par les deux jumeaux. Dans le cas de la dyslexie, les facteurs environnementaux non partagés sont prédominants (exemple type : les jumeaux n'ont pas le même instituteur). Ces données purement comportementales mais bien contrôlées permettent d'établir qu'il y a bien une contribution génétique à la dyslexie. En revanche, elles n'expliquent en rien la nature de cette contribution génétique.

La génétique moléculaire offre la possibilité d'aller plus loin. Le séquençage du génome humain, dans sa version raffinée de 2004, permet de réaliser des études inenvisageables jusqu'alors. 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 (Figure 3) (Fisher & DeFries, 2002). Cela signifie que nous parvenons désormais à relier la transmission de certaines portions de l'ADN à la transmission observée dans des troubles d'apprentissage de la lecture. La multiplicité des sites chromosomiques impliqués suggère

que la dyslexie est une maladie génétique complexe dans laquelle plusieurs gènes sont impliqués. Ces derniers n'ont pas forcément des mutations dramatiques, mais présentent des variations observées dans toute la population (des « polymorphismes »). Certaines de ces variations et leurs combinaisons constitueraient des facteurs de risque accroissant le risque de développer la dyslexie.

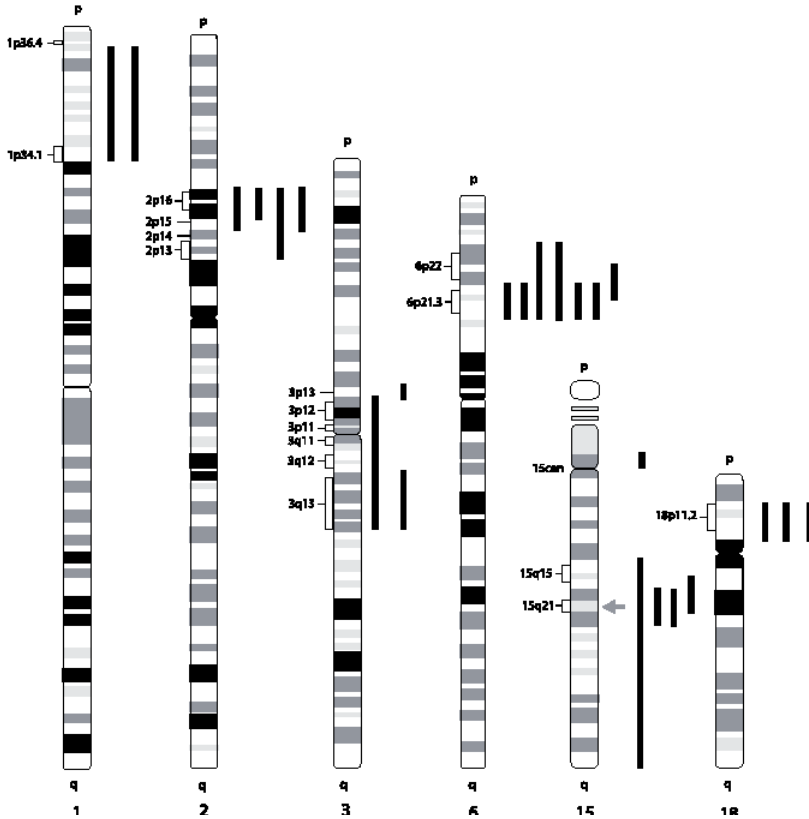


Figure 3. Six chromosomes dont des régions sont liées à la dyslexie. Chaque barre noire verticale indique que la portion de chromosome correspondante a été liée à la dyslexie dans une étude. Des barres multiples indiquent que la liaison a été répliquée par plusieurs études (les liaisons non répliquées ne sont pas montrées ici). La flèche indique le site 15q21 sur lequel le gène *DYX1C1* a été identifié. Figure tirée de Grigorenko (2003).

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). Toutefois, c'est un abus de langage que d'affirmer qu'il s'agit d'un gène de la dyslexie. En réalité, il n'existe pas davantage de gènes de la dyslexie qu'il n'existe de gènes de la lecture ou du langage. Les gènes synthétisent des protéines qui sont d'immenses molécules qui entrent dans des réseaux de centaines de protéines qui participent à la construction du corps et du cerveau. Une protéine particulière peut être impliquée dans la construction de certaines zones du cerveau qui, bien plus tard, seront recrutées dans l'apprentissage de la lecture. Une déviation de la protéine peut engendrer une construction différente de cette zone du cerveau, ce qui aura une influence sur l'apprentissage de la lecture. Le gène *DYX1C1* est d'autant moins un gène de la lecture qu'il est également présent chez d'autres animaux (comme à peu près tous nos gènes). L'ADN dérivant au fur et à mesure de l'évolution des espèces, le gène *DYX1C1* présent chez d'autres espèces animales n'est pas strictement identique à celui observé chez les êtres humains. Toutefois, il existe une protéine similaire qui joue les mêmes rôles chez les autres animaux. Elle contribue à la formation du cerveau, de même qu'à celle des reins, des poumons et des testicules.

La fonction du gène *DYX1C1* a été étudiée par des neurobiologistes américains qui ont démontré que le gène était impliqué dans la migration neuronale (Wang et al., submitted). Des coupes de cerveaux de souris ont été faites à un stade de maturation du cerveau correspondant au 4ème ou 5ème mois de gestation chez l'humain, c'est-à-dire au moment où s'effectue la migration neuronale. Lorsque le gène muté des familles dyslexiques est imprimé chez la souris (par une technique dite « d'ARN interférent »), la migration neuronale ne se fait pas correctement. 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, potentielle-

ment, pourrait contribuer à une explication des anomalies de migration neuronale observée dans le cerveau des dyslexiques. Nous commençons donc enfin à pouvoir décrire la chaîne causale entre le niveau génétique moléculaire, le développement des aires cérébrales, et le développement cognitif, en particulier l'apprentissage de la lecture. Nous atteignons la limite de nos connaissances, mais les recherches progressent à un rythme très rapide.

En résumé

À partir de l'ensemble de ces données, on peut donc faire l'hypothèse que les personnes dyslexiques possèdent des allèles de certains gènes qui affectent la migration neuronale, conduisant à la formation d'ectopies dans certaines aires de l'hémisphère gauche dès le milieu de l'embryogenèse. En imagerie cérébrale *in vivo*, on ne peut détecter ces ectopies, mais on en observe néanmoins des conséquences à plus grande échelle, au niveau de la matière grise et de la matière blanche de ces mêmes aires. Ces aires frontales et pariéto-temporales de l'hémisphère gauche sont impliquées dans le langage, et notamment dans la représentation et le traitement des sons de la parole. Chez les dyslexiques, les anomalies subtiles de ces aires induisent un déficit phonologique, qui va entraver l'apprentissage de la lecture.

Quels traitements pour la dyslexie ?

A partir des connaissances scientifiques récemment acquises sur la dyslexie, la tentation est grande d'imaginer des nouveaux traitements. Beaucoup de gens (et pas seulement des cliniciens) succombent à cette tentation. En effet, la dyslexie est un vaste marché : beaucoup de « solutions », voire des remèdes-miracles, sont vendus aux parents de dyslexiques, aux orthophonistes et aux ophtalmologues. On peut citer notamment l'occlusion d'un œil, le port de lunettes ou lentilles de couleur, des rééducations intensives de l'audition, des rééducations de l'équilibre, un traitement nutritif basé

sur les acides gras essentiels, etc. (Ramus, 2003). La dernière méthode à la mode est le traitement de la déficience posturale (Quercia, Robichon, & da Silva, 2004). Vendue aux ophtalmologues, elle repose sur le port de lunettes à prismes, la mise en place de postures particulières, la répétition de certains mouvements de la nuque et le port de semelles compensées dites proprioceptives.

Tous ces traitements doivent être considérés avec la plus grande prudence. Les traitements et méthodes de rééducation pour la dyslexie devraient idéalement être évalués avec autant de rigueur scientifique que les traitements médicamenteux proposés pour toute maladie. Malheureusement, les traitements non médicamenteux ne nécessitent pas d'autorisation de mise sur le marché. C'est ce vide juridique qui permet la prolifération de méthodes à l'efficacité non prouvée.

Pour faire le point sur l'évaluation scientifique des traitements de la dyslexie, les méthodes dont l'efficacité a été prouvée scientifiquement à maintes reprises sont les rééducations de la conscience phonologique et de la lecture (Torgesen et al., 2001) (couramment pratiquées par de nombreux orthophonistes). De plus, l'efficacité de certaines rééducations visuelles a été démontrée (Bouldoukian, Wilkins, & Evans, 2002; Stein, Richardson, & Fowler, 2000). Toutefois, pour les utiliser à bon escient, il faudrait d'abord déterminer quels enfants dyslexiques souffrent réellement d'un trouble visuel (plutôt que phonologique). En revanche, aucune efficacité n'a été démontrée s'agissant des rééducations de l'audition, de la motricité et de la proprioception ainsi que des traitements nutritifs. Souvent, ces méthodes n'ont même pas été évaluées rigoureusement. Il convient par conséquent d'attendre les données empiriques et les publications scientifiques.

Les méthodes dont l'efficacité a été prouvée ont des propriétés communes. Il est nécessaire de rééduquer la conscience phonologique de l'enfant dyslexique par différentes manières. Ce dernier a

besoin d'un entraînement explicite. Il convient également de lui enseigner la lecture différemment. En effet, l'enfant dyslexique ne bénéficie guère de l'enseignement de la lecture tel qu'il est prodigué en classe. Il a besoin de méthodes structurées, systématiques et intensives délivrées de façon individuelle ou en petits groupes. Ces méthodes alternatives aident surtout l'enfant à trouver un moyen de contourner son déficit. L'enfant qui n'arrive pas à se représenter les phonèmes peut peut-être se représenter les syllabes et apprendre à lire par ce biais. Il n'existe pas une stratégie unique pour apprendre à lire.

Le dépistage précoce des enfants dyslexiques est une condition nécessaire de l'efficacité des traitements. En effet, il convient d'agir avant que l'enfant n'ait accumulé trop de retard dans l'apprentissage de la lecture. Il est préférable d'intervenir avant que l'enfant n'entre dans la spirale de l'échec. Le dépistage précoce des enfants à risque de dyslexie constitue un enjeu qui requiert la mise en place de structures adéquates. Ce sont les personnes qui évoluent au plus près des enfants, instituteurs, psychologues et médecins scolaires, qui sont les mieux placés pour se charger du dépistage. Ils doivent par conséquent bénéficier d'une formation adéquate. Une fois l'enfant à risque dépisté, il doit être adressé à un professionnel qualifié tel un pédiatre de manière à procéder à un diagnostic complet. Il convient également de dégager du temps et des moyens pour organiser une prise en charge spécifique au sein ou en dehors de l'école. Tous les professionnels, quel que soit leur niveau d'intervention, ont besoin d'être formés. Aucune des professions pertinentes n'est actuellement correctement informée sur la dyslexie et formée aux méthodes de prise en charge des enfants dyslexiques.

Conclusion

La dyslexie développementale est due à un déficit cognitif (du traitement phonologique), qui a pour origine un trouble neurologique d'origine génétique. Pourtant, la plupart du temps, la meilleure

prise en charge est de nature pédagogique. Quel que soit le traitement envisagé, il n'existe pas de remèdes miracles. Au mieux, on peut aider l'enfant à contourner son déficit, mais on ne le guérit pas. De plus les succès varient selon les enfants.

Bien entendu, tout ce qui a été dit sur la dyslexie ne s'applique pas à l'ensemble de l'illettrisme. Les enfants dyslexiques ne représentent qu'une faible proportion des enfants illettrés. L'application des méthodes préconisées dans les cas de dyslexie ne résoudra pas nécessairement le problème de l'illettrisme. En revanche, cela pourra sans doute aider une partie des enfants dyslexiques, ce qui ne constitue pas un moindre challenge.

Références bibliographiques

- Bouldoukian, J., Wilkins, A. J., & Evans, B. J. (2002). Randomised controlled trial of the effect of coloured overlays on the rate of reading of people with specific learning difficulties. *Ophthalmic Physiol Opt*, 22(1), 55-60.
- Castles, A., & Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, 47(2), 149-180.
- 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.
- Eckert, M. (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: a review of dyslexia structural imaging studies. *Neuroscientist*, 10(4), 362-371.
- Fisher, S. E., & DeFries, J. C. (2002). Developmental dyslexia: Genetic dissection of a complex cognitive trait. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 767-780.
- 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
- Goigoux, R. (2000). Apprendre à lire à l'école: les limites d'une approche idéo-visuelle. *Psychologie Française*, 45, 233-243.
- 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.

- National Institute of Child Health and Human Development. (2000). *Report of the National Reading Panel. Teaching children to read: an evidence-based assessment of the scientific research literature on reading and its implications for reading instruction: Reports of the subgroups* (NIH Publication No. 00-4754). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- 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.
- 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
- Ramus, F. (2002). Dyslexie: la cognition en désordre? *La Recherche Hors-Série*, *9*, 66-68.
- Ramus, F. (2003). Dyslexie, quoi de neuf? La théorie phonologique... *Ortho Magazine*, *44*, 9-13.
- Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*, *27*(12), 720-726.
- Ramus, F. (2005). De l'origine biologique de la dyslexie. *Psychologie & Education*, *60*, 81-96.
- Seymour, P. H. K., Aro, M., & Erskine, J. M. (2003). Foundation literacy acquisition in European orthographies. *British Journal of Psychology*, *94*(2), 143-174.
- 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.
- Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia* (2nd ed.). Oxford: Blackwell.
- Sprenger-Charolles, L., & Colé, P. (2003). *Lecture et dyslexie*. Paris: Dunod.
- 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.
- 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 U S A*, *100*(20), 11553-11558.

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.

Wang, Y., Paramasivam, M., Thomas, A., Bai, J., Rosen, G. D., Galaburda, A. M., et al. (submitted). Neuronal migration and the dyslexia susceptibility gene *Dyx1c1*.

Questions de la salle

Une intervenante

Pourriez-vous préciser le rôle de chacune des zones cérébrales intervenant dans le processus de lecture ?

Franck RAMUS

La zone occipito-temporale se situe en arrière de l'hémisphère gauche. Le cortex occipital comprend les aires visuelles. Toutes les informations rentrant par l'œil traversent le cerveau pour être traitées par le cortex occipital. C'est là qu'aboutit l'image de la lettre captée sur la rétine et que commence le traitement de la lettre et de la forme du mot. L'étape suivante est la conversion dans les formes phonologiques et lexicales qui s'opère en remontant le long du lobe temporal jusqu'à la scissure de Sylvius, jusqu'aux zones pariéto-temporales. Les zones frontales sont plutôt en charge de la mémoire verbale à court terme et de la production de la parole.

Un intervenant

L'implication de la testostérone dans la migration neuronale est-elle confirmée ? Par ailleurs, existe-t-il des dyslexiques en Chine ou au Japon ?

Franck RAMUS

S'agissant de l'influence de la testostérone, les recherches n'ont pas progressées depuis 20 ans. L'implication de la testostérone continue à être soupçonnée dans les troubles neuro-développementaux sans que son rôle ne soit réellement identifié. L'hypothèse de Galaburda selon laquelle elle joue un rôle sur les phénomènes d'asymétrisation des deux hémisphères tient toujours mais nous n'avons pas reçu de nouvelles confirmations de son rôle.

Le phénomène de régularité du système orthographique est un des paramètres à prendre en compte lorsque l'on compare des langues alphabétiques. En revanche, la comparaison des langues non alphabétiques répond à une logique différente. Il convient dans ce cas de prendre en compte la granularité, c'est-à-dire la taille des unités auxquelles réfère le symbole graphique. Il s'agit du phonème dans les écritures alphabétiques, de la syllabe dans les kanas japonais et du morphème dans les idéogrammes chinois. Le caractère chinois ne spécifie pas la prononciation du mot. Lire le chinois revient à lire les mots de manière globale sans se rendre compte que les lettres ont une valeur phonétique. Les Chinois peuvent être dyslexiques pour plusieurs raisons. La lecture en chinois est une opération plus visuelle et moins phonologique que dans les langues alphabétiques. Nous pourrions croire que les enfants chinois qui ont des difficultés d'apprentissage de la lecture souffrent davantage de troubles visuels que de troubles phonologiques. Toutefois, les études sur les dyslexiques chinois tendent à montrer qu'ils souffrent aussi de troubles phonologiques. Ces troubles ne sont de fait pas spécifiques à l'unité phonème et au lien avec l'alphabet, mais sont d'ordre plus général et en lien avec la mémoire à court terme verbale. En outre, bien que le caractère chinois ne spécifie pas la prononciation du mot, il possède malgré tout des indices phonologiques. Une partie du caractère (appelée justement radical phonétique) permet en effet de deviner la prononciation du mot un peu mieux qu'au hasard. A ma connaissance, le repérage du radical phonétique n'est pas enseigné aux enfants qui intègrent automatiquement la régularité de sa prononciation par une sorte de conscience phonologique implicite. C'est peut-être cette conscience implicite qui manque aux enfants chinois souffrant d'un déficit phonologique, ce qui les empêche d'apprendre à lire de façon aussi fluente que les autres.

Un intervenant

Je suis éditeur. Ne pensez-vous pas qu'il serait plus efficace d'insister sur le travail de la conscience phonologique en maternelle plu-

tôt que de faire croire que les méthodes de lecture dite mixte ont un usage à dominante globale. Il s'agit en effet d'un argument très médiatisé en ce moment mais qui me semble exagéré.

Franck RAMUS

Je suis tout à fait favorable à l'accentuation de la conscience phonologique en maternelle. Lorsqu'il arrive à l'école, l'enfant possède naturellement un embryon de conscience phonologique. Cet embryon peut être utilement renforcé par des jeux de langage proposés en maternelle.

Cette considération est indépendante de celle concernant les méthodes d'enseignement de la lecture. Ce qui compte, ce n'est pas seulement ce qui est dans les livres vendus par les éditeurs, c'est ce qu'en fait l'instituteur. Cela dépend avant tout de ce que l'on enseigne aux instituteurs dans les IUFM, ainsi que de ce qui est valorisé ou sanctionné par les inspecteurs. Il me semble que c'est particulièrement à ces deux niveaux que beaucoup de chemin reste à faire pour en finir avec la méthode globale.

Un intervenant

Les protocoles de dépistage tiennent-ils compte des progrès rapides de la recherche ?

Franck RAMUS

A ma connaissance, le problème réside dans le fait qu'il n'existe pas de protocole de dépistage au niveau national, uniquement des initiatives locales, et de qualité variable.

Un intervenant

L'école ne fait que du repérage. Le dépistage nécessite le partenariat entre l'enseignant, le médecin scolaire, l'orthophoniste et le psychologue. Il est apparu que les dyslexiques avec lesquels je travaille

dans ma circonscription éprouvent des difficultés dans la structuration du temps et de l'espace. Pouvez-vous l'expliquer ?

Franck RAMUS

De nombreux troubles sont fréquemment (mais pas systématiquement) associés à la dyslexie ainsi qu'aux autres troubles neuro-développementaux, notamment des troubles de perception du temps et de l'espace, de perception auditive ou visuelle, de légères difficultés motrices, des troubles d'attention et des troubles du langage oral. Toutefois, aucun de ces troubles n'explique réellement la composante lecture de la dyslexie. Dans notre jargon, nous employons le terme de co-morbidité. Cette co-morbidité suggère que des facteurs biologiques communs sont impliqués à la fois dans l'étiologie des troubles de lecture, et dans celle des troubles associés. J'ai proposé un modèle basé sur cette hypothèse (Ramus, 2004), auquel je renvoie les personnes intéressées.

Sur le plan cognitif, il n'existe pas d'interactions au-delà de ce que le bon sens indique. Il est par exemple évident que d'éventuels troubles de l'attention aggraveront les difficultés d'apprentissage de la lecture.

Une intervenante

Je suis médecin à l'Education nationale. Le repérage à l'école est pris en charge par les enseignants. Toutefois, certaines académies font du dépistage en partenariat avec les médecins scolaires. Le dépistage est parfois de l'ordre de 90 % en maternelle.

Une intervenante

Je suis conseillère pédagogique, mais également mère d'un enfant dyslexique. Selon moi, le dépistage relève souvent du parcours du combattant. Il faut attendre 11 ou 12 mois pour obtenir un rendez-vous chez un neuropédiatre. Mon fils a 17 ans et demi et pos-

sède à peine le niveau de lecture d'un enfant de 7 ans. Les difficultés associées à cette pathologie ne sont pas reconnues par les enseignants.

Une intervenante

Le décalage de 18 mois est très souvent décrit comme étant la marque de la dyslexie. Or des enfants parviennent à contourner leurs troubles pendant très longtemps et sont dépistés très tardivement. Il me paraît très inquiétant d'insister sur la notion de décalage dans la mesure où cette dernière ne semble pas toujours valide.

Franck RAMUS

Le décalage de 18 ou de 24 mois correspond à la définition que nous utilisons dans la recherche. En effet, lorsque nous étudions un groupe de dyslexiques, nous souhaitons, pour des raisons méthodologiques évidentes, nous assurer que tous le sont. Dans la réalité, nous savons que les enfants atteints d'une dyslexie peu sévère ou dont l'intelligence leur permet de compenser seuls leur déficit n'atteignent pas ce décalage de 18 mois. Cela ne signifie pas qu'ils ne doivent pas être aidés. Le problème est que moins le décalage est grand, plus il est difficile de les distinguer de l'ensemble de la population et de toutes les autres causes possibles de l'apprentissage de la lecture. Il existe un réel problème de détection du signal dans le bruit.