

D'un point de vue neuropsychologique, la dyslexie est un trouble évolutif spécifique dû à des altérations dans les zones cérébrales qui élaborent le langage écrit. Diverses sont les causes qui ont été avancées : l'agénésie et les malformations de zones cérébrales, les troubles de la latéralité, la dénutrition du fœtus et le manque d'habiletés quant au style cognitif. Ces approches théoriques sont en train de produire des changements dans le diagnostic des dyslexies et elles peuvent être utilisées dans l'avenir comme point de départ de programmes thérapeutiques.

ASPECTS ETIOLOGIQUES DE LA DYSLEXIE : une perspective neuropsychologique

par Carme JUNQUE.

Carme JUNQUE
Hospital de la Santa Creu
i Sant Pau
Hospital Universitari
de la Facultat de Medicina
de la Universitat Autònoma
de Barcelona
Servei de Neurologia
Secció de Neuropsicologia
Sant Antoni M. Claret, 167
08025 BARCELONA
ESPANA

Correspondance : Prof. Dr C. Junqué, Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica, Universitat de Barcelona, Adolf Florensa s/n 08028 Barcelona, Espagne.

Remerciements :

Je remercie Madame Odile Bernard, pour sa magnifique traduction ainsi que pour son courage face aux difficultés que ce texte présentait.

* Satz et Morris, 1981.

L'étude des troubles de l'apprentissage de la lecture et de l'écriture a été abordée à partir de points de vue très divers. Bien qu'elle s'intéresse principalement aux troubles acquis à la suite de lésions cérébrales focales chez des patients ayant déjà dépassé les étapes d'apprentissage, la **neuropsychologie** s'est aussi intéressée, ces dernières années à l'étude des troubles évolutifs.

Dans le domaine des dyslexies, les apports de la neuropsychologie ont une grande importance tant pour leur diagnostic que pour leur traitement. Dans le premier cas, la neuropsychologie a contribué à délimiter les différents sous-groupes de cette pathologie* et, dans le second cas, elle a apporté des données substantielles par la connaissance des mécanismes de la fonction de la lecture, qui ont permis de proposer des stratégies de réhabilitation fondamentales.

Le terme **dyslexie** est appliqué de façon générique à l'ensemble des troubles de l'acquisition de la lecture et de l'écriture, mais l'on s'accorde de plus en plus à penser que la dyslexie ne forme pas une entité unique, mais que dans le concept de dyslexie se regroupent différentes altérations des processus de l'acquisition de la lecture et de l'écriture.*

* Fisk et Rowke, 1979.

Dans son champ d'investigation, la neuropsychologie inclut le groupe d'enfants souffrant d'une **pathologie cérébrale acquise**.

Le diagnostic des patients ayant cette pathologie est relativement facile et clair. Il comprend un ensemble de données d'histoires cliniques qui font supposer une maladie du système nerveux central, comme la méningite, le traumatisme crânio-encéphalique grave, les tumeurs, etc. L'exploration neurologique permettra de détecter des signes de lésion cérébrale plus ou moins évidents, comme des déficits moteurs et sensoriels

(hémipariés, hémipariés, hémihypoestésies, etc), ou des signes de troubles (réflexes anormaux). Les techniques neuroradiologiques, comme la tomographie assistée par ordinateur (TC) ou la résonance magnétique (RM), et les techniques électrophysiologiques comme l'électroencéphalogramme (EEG), et les potentiels évoqués, peuvent aider à confirmer ou à écarter l'existence de lésions cérébrales ou d'altérations fonctionnelles. La confirmation de l'existence d'une lésion cérébrale, responsable de troubles, suppose l'utilisation du terme d'aphasie, se référant aux troubles du langage, du terme d'alexie pour ceux qui affectent la lecture, et d'agraphie pour les troubles de l'écriture, au lieu d'utiliser les termes de dysphasie, de dyslexie, ou de dysgraphie. De cette manière, les dyslexies évolutives n'entrent pas dans le groupe des pathologies dues à une lésion cérébrale mais elles appartiennent à un ensemble de troubles appelés «dyshabilités»* de l'apprentissage*. On inclut dans ce groupe les **troubles évolutifs** qui ne dépendent pas de troubles généraux de l'intelligence, mais qui impliquent des troubles cognitifs spécifiques comme le langage, la motricité, le calcul, la lecture, l'écriture, les fonctions visuo-spatiales, etc. Dans ce groupe de patients, les explorations neurologiques sont normales. Les résultats par techniques neuroradiologiques sont négatives (TC et RM), il n'y a pas d'histoire pré ou post-natale qui compromette le système nerveux central (tableau I). L'unique exploration complémentaire qui apporte parfois des données positives sur les troubles est celle des potentiels évoqués lorsque l'on utilise des stimuli complexes, cet type d'exploration n'est cependant pas habituel en pratique clinique*.

* en anglais : disability.

* Aaron, 1981.

* Hund et Obrzut, 1981.

Tableau I :

Troubles de la lecture en neuropsychologie	
Lésion cérébrale	Troubles spécifiques
Signes avérés de lésion cérébrale	Signes de déficit neuropsychologique
Accident vasculaire, tumeur, encéphalite, traumatisme crânio-encéphalique, etc.	Altérations évolutives de la lecture sans pathologie neurologique
ALEXIE	DYSLEXIE

Le premier critère diagnostique d'inclusion dans la dyslexie est l'existence d'un niveau d'intelligence normale (quotient intellectuel au-dessus de 90). En plus, comme nous l'avons dit auparavant, il faut écarter la présence d'une lésion cérébrale qui pourrait justifier le trouble. Un autre critère d'inclusion est que l'enfant ait été soumis à des conditions d'éducation normales, c'est-à-dire, qu'il ait assisté régulièrement à l'école et qu'il ait suivi les programmes d'apprentissage de la lecture et de l'écriture standards. Le diagnostic de dyslexie implique aussi l'exclusion d'une pathologie d'origine affective importante qui explique le manque d'apprentissage (tableau II).

La plupart des troubles de la lecture et de l'écriture peuvent s'expliquer par des facteurs d'environnementaux, c'est-à-dire que le système éducatif a été peu efficace, ou parce que l'enfant n'a pas été suffisamment en contact avec le langage écrit (par manque d'habitude, ou parce que le milieu familial n'a pas encouragé la pratique de la lecture et de l'écriture, ou encore parce que l'enfant n'a pas été correctement scolarisé).

Tableau II :

Concept neuropsychologique de dyslexie
Quotient intellectuel normal (QI > 90)
Absence de déficit sensoriel ou neurologique
Education de la lecture conventionnelle pour l'âge
Absence de troubles affectifs importants

Du point de vue neuropsychologique, il existe plusieurs hypothèses, sur les mécanismes qui peuvent produire des troubles spécifiques d'une fonction déterminée sans causer des troubles dans le fonctionnement cognitif global. Parmi ces **facteurs étiologiques**, il en est de plus ou moins certains, certains pouvant être catalogués de spéculatifs. On a suggéré par exemple l'agénésie ou la malformation de zones cérébrales spécifiques de la lecture et de l'écriture, les troubles de la latéralisation cérébrale et de la latéralité manuelle, ainsi que des facteurs génétiques et sociologiques. (tableau III).

Tableau III :

Théories étiologiques de la dyslexie
Agénésie ou malformations de zones cérébrales
Troubles de la latéralisation du langage
Troubles de la latéralisation manuelle ou oculaire
Dénutrition du fœtus
Manque de stimulation de l'environnement
Manque d'habiletés spécifiques
Style cognitif

Agénésies et malformations

La Neuropsychologie se réfère toujours au substrat anatomique des fonctions cognitives. Dans le cas de la lecture et de l'écriture, les zones cérébrales les plus directement impliquées dans leur fonctionnement sont latéralisées, dans la plupart des cas, dans l'hémisphère gauche, c'est-à-dire, le même hémisphère que le langage, et sont, concrètement les zones postérieures de cet hémisphère*. Du point de vue de la localisation, les bases anatomiques pour l'acquisition de la lecture et de l'écriture se réfèrent à la circonvolution angulaire, zone qui a des connexions avec les zones voisines occipitales (zones de vision), et avec les zones temporales (zones du langage). Ainsi, quelques hypothèses neuropsychologiques sont centrées sur une possible absence de zones cérébrales (agénésie), ou sur une formation morphologiquement altérée (malformation). Normand Geschwind est le représentant le plus significatif de cette hypothèse. Ce chercheur a été l'instigateur d'une fondation pour la donation de cerveaux d'individus dyslexiques, qui a pour but l'analyse post-mortem des cerveaux des donnants pour étudier la présence de possibles malformations. Dans un travail anatomo-pathologique relativement récent, du groupe de Geschwind*, la présence d'anomalies citoarchitectoniques fut confirmée dans quatre cerveaux de patients qui étaient atteints d'une dyslexie persistante (analyses port-mortem).

Il y a quelques années, Geschwind et Levitsky (1968) avaient étudié les **asymétries morphologiques cérébrales**, pensant y trouver les bases anatomiques de la spécialisation du langage dans l'hémisphère gauche. En effet, ils observèrent que le «planum temporale» gauche (une structure située autour de la circonvolution temporale transversale ou de Heschl) qui est en relation avec les zones perceptives du langage, est en général plus grand dans l'hémisphère gauche que dans l'hémisphère droit. Ces résultats initiaux furent confirmés postérieurement dans d'autres travaux*. Environ 65 % des droitiers présentent des asymétries en faveur du «planum temporale» gauche, par contre, le reste présente, soit le schéma inverse (planum temporale droit plus grand) soit il ne présente pas d'asymétries. Occasionnellement, on a trouvé aussi des agénésies du planum temporale. Ces données anatomiques pourraient être en relation avec des différences fonctionnelles dans l'habileté à codifier le langage. En plus, les agénésies de quelques zones spécifiques (par exemple gyrus angular), pourraient occasionner des troubles dans l'apprentissage de certaines fonctions linguistiques (par exemple la lecture).

Dans le domaine des dyslexies, des études des asymétries hémisphériques ont été réalisées chez des enfants qui présentaient des troubles de l'apprentissage, partant de l'hypothèse que les dyslexiques pouvaient présenter une asymétrie anormale. Effectivement, la proportion de dyslexiques avec un manque d'asymétrie ou avec une asymétrie inversée, mise en évidence avec la TC, est plus grande que celle du groupe contrôle sans ces troubles*. Ces résultats ont été confirmés par les examens avec RM**.

Latéralisation du langage

Les hypothèses étiologiques de la dyslexie qui font référence aux altérations dans la latéralisation du langage sont plus connues dans le domaine de la psychologie infantile*. En ce qui concerne la lecture et l'écriture, certains ont suggéré que la **latéralité croisée**

* Benson, 1981.

* Galaburda et al., 1985.

* Rubens 1977, Teszner et al. 1977, Galaburda et al. 1978, Goncalves Ferreira et Castro Caldas 1979, Le May 1982, Geschwind 1983.

* Hynd et Obrzut, 1981.

** Runsey et al., 1981.

* Kinsbourne et Hiscock, 1981.

(préférence manuelle droite et préférence oculaire gauche) pouvait occasionner diverses manifestations dyslexiques*. Les études neuropsychologiques tendant à prouver cette hypothèse ont été négatives. En effet, dans le groupe des dyslexiques, la proportion des sujets qui présentent une latéralité croisée ne diffère pas de la population normale. C'est ainsi que pratiquement 40 % des sujets droitiers ont une préférence oculaire gauche, et la proportion de dyslexiques chez ces sujets est semblable à celle des non dyslexiques. Par conséquent, si la latéralité croisée produisait une dyslexie, 40% des droitiers seraient dyslexiques, et il est évident qu'il n'en est rien.

* Voir la révision de Hynd and Obrzut, 1981.

L'idée que la **préférence manuelle gauche** produit des troubles dyslexiques a été aussi très controversée. En fait, la représentation cérébrale des gauchers n'est pas l'inverse de celle des droitiers, mais elle est variée. Dans ce sens, le test de Wada, qui consiste à inactiver de façon alternée les deux hémisphères en injectant un barbiturique dans l'artère carotide interne, permet de connaître la latéralisation du langage, car si l'hémisphère anesthésié contient la représentation du langage, celui-ci sera affecté pendant l'examen. Les données obtenues en utilisant cette technique chez des patients candidats à la chirurgie de l'épilepsie, ont démontré qu'il y a environ 70 % des gauchers qui ont une dominance cérébrale pour le langage exactement semblable à celle des droitiers, c'est-à-dire, une représentation cérébrale des fonctions linguistiques dans l'hémisphère gauche. 15 % des gauchers ont le langage représenté de façon bilatérale et seulement 15 % des gauchers ont la représentation cérébrale à l'inverse de celle des droitiers*. Par conséquent, la préférence manuelle ne dépend en aucun cas de la latéralisation du langage.

* Wada et Rasmussen, 1960.

Par contre, la praxie idéomotrice semble être en relation avec la préférence manuelle*. Ainsi, tous les droitiers ont leur praxie idéomotrice représentée dans l'hémisphère gauche, et chez les gauchers la praxie idéomotrice est représentée dans l'hémisphère droit. On peut affirmer par conséquent que la latéralité manuelle est une expression de la praxie idéomotrice, et que la praxie idéomotrice est celle qui détermine la préférence manuelle. Chez les droitiers, la praxie idéomotrice et le langage sont localisés dans le même hémisphère (gauche) dans 96 % des cas approximativement, par contre chez la plupart des gauchers (70 % approximativement) les deux fonctions sont localisées dans des hémisphères différents. Le fait que la praxie et le langage soient localisés dans des hémisphères différents ne peut avoir de répercussions que dans l'écriture puisque l'information verbale de l'hémisphère gauche doit traverser le corps calleux pour être exécutée graphiquement, ce qui implique une augmentation de quelques millisecondes, temps insignifiant même si l'on considère la vitesse à laquelle se développent les processus cognitifs. Il est totalement absurde de penser que les changements dans l'utilisation manuelle peuvent affecter la représentation cérébrale du langage. Dans cette optique, l'information selon laquelle le fait de contrarier la latéralité manuelle peut avoir des répercussions dans la latéralisation du langage ou dans l'apparition de dyslexie n'a aucun fondement. Il est absurde de contrarier un gaucher pensant que cela favorise la main la moins adroite, cela ne fait qu'augmenter les difficultés pour la motricité fine, et ne comporte aucun changement dans l'organisation cérébrale.

* Junqué et al., 1986.

D'autre part, il faut considérer que, dans l'ensemble des gauchers, il existe un sous-groupe qui ne l'est pas génétiquement, mais qu'il s'agit de droitiers qui sont devenus gauchers à cause de lésions néonatales dans l'hémisphère gauche. Ces enfants, appelés **gauchers pathologiques**, peuvent présenter des difficultés d'acquisition du langage, de la lecture et de l'écriture, difficultés qui n'impliquent pas de relation entre la préférence manuelle gauche et des troubles du langage, mais entre une lésion cérébrale qui affecte les zones du langage oral et écrit et son processus de **réorganisation cérébrale**. Il est bien connu que les enfants affectés de lésions cérébrales dans les zones du langage produites pendant la première enfance sont capables d'arriver à acquérir un langage oral et écrit d'une façon pratiquement normale et souvent surprenante*. L'étude des conséquences à court et à long terme de lésions massives abonde dans ce sens. Dans les années 50, les **hémisphérectomies cérébrales** furent pratiquées essentiellement pour traiter des épilepsies malignes qui ne répondaient pas au traitement pharmacologique, ou pour traiter des tumeurs cérébrales malignes. L'extirpation de tout l'hémisphère qui génère le langage avait des conséquences évidentes à court terme : une annulation totale du langage oral et écrit, mais à long terme les conséquences étaient relativement insignifiantes. Peu à peu, ces enfants récupéraient le langage et arrivaient à le dominer de façon pratiquement normale. Comme exemple, nous pouvons citer le cas d'une jeune fille à qui l'on pratiqua

* Demmings et Whitaker 1976, 1977.

une hémisphérectomie gauche à l'âge de cinq ans. Vingt et un ans après l'intervention, l'exploration neuropsychologique était non seulement normale mais elle démontrait un niveau supérieur à la normale, et son coefficient d'intelligence verbale était de 127*. Ceci démontre que l'hémisphère droit, qui en principe n'est pas préprogrammé pour codifier le langage, est capable d'adopter des fonctions qui ne lui sont pas propres, et en plus de le faire de façon efficace. Toutefois, Dennis et Whitaker (1976) en étudiant des groupes plus nombreux d'enfants à qui l'on avait pratiqué des hémisphérectomies pendant la première enfance, trouvèrent que ceux-ci avaient peu d'habiletés pour comprendre des phrases passives et passives négatives ainsi que certaines structures grammaticales complexes et suggérèrent par conséquent que, bien que l'hémisphère droit puisse adopter des fonctions qui ne lui sont pas propres, il n'arrive jamais à le faire aussi bien que l'hémisphère gauche, qui en est le spécialiste.

* Smith et Sugar, 1975.

Le fait que cette **réorganisation** soit satisfaisante dépend cependant en partie de l'âge auquel s'est produite l'hémisphérectomie. Si celle-ci est précoce, la fonction affectée a de grandes chances de se réorganiser ; si, au contraire, elle est pratiquée chez des adultes, les conséquences peuvent être irréversibles.

La capacité de réponse réorganisatrice du cerveau de l'enfant s'appelle **plasticité cérébrale**. L'évidence de la plasticité cérébrale a suscité une forte polémique à l'heure de tenter d'expliquer de grands troubles du langage par l'existence de possibles petites lésions cérébrales, pas toujours confirmées. Il faut cependant tenir compte du fait que l'évolution de l'apprentissage linguistique de l'enfant ayant des lésions cérébrales dans les zones du langage n'est pas aussi rapide et efficace que celui des enfants normaux. On observe souvent des retards d'acquisition plus ou moins marqués selon la taille et la localisation de la lésion, et selon l'âge du sujet*. Certains gauchers peuvent appartenir à ce groupe de patients souffrant de lésions précoces dans l'hémisphère gauche** et par conséquent ils présenteront des retards évolutifs.

* Finger 1978, Satz et Bullard-Bates, 1981.

** Rasmussen et Milner, 1967.

D'autre part, la plupart des gauchers présentent des difficultés d'acquisition de la lecture et de l'écriture simplement parce qu'ils sont obligés d'utiliser un système pensé pour des droitiers. Les gauchers ont tendance à utiliser une directionnalité spatiale différente de celle des droitiers que l'on peut observer dans les rotations des voyelles (dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre) et dans l'analyse de l'espace horizontal (droite-gauche). L'absence de contrôle des erreurs dans la première étape d'acquisition favorise l'acquisition des habitudes de lecture et d'écriture aberrantes et difficiles à contrôler quand l'automatisation remonte à de nombreuses années. Il faut s'attendre, par conséquent, à ce que l'enfant gaucher ait à partir de 4 à 7 ans, des difficultés dans la pré-écriture et l'écriture et qu'il doive même être suivi par un spécialiste pour éduquer sa directionnalité et pour utiliser l'espace graphique. Une fois qu'il aura automatisé le système, la rééducation ne sera plus nécessaire.

Les études réalisées sur des groupes importants d'enfants **gauchers** démontrent que ceux-ci ne se différencient pas des droitiers par leur niveau global d'intelligence, mais elles mettent en évidence une plus grande fréquence de difficultés d'articulation du langage et des difficultés perceptives. Ces différences disparaissent avec l'âge ; c'est ainsi qu'à 9 ans les gauchers ont surmonté ces difficultés cognitives. Ce décalage de l'évolution a été interprété en relation avec une **maturation** cérébrale plus lente*. Cette hypothèse de la maturation a eu des répercussions dans le monde de l'éducation qui a tendance à commencer la lecture et l'écriture plus tard, afin d'éviter les habitudes aberrantes procédant d'un apprentissage à des âges chronologiques qui ne correspondent pas à ceux de la maturité cérébrale.

* Hynd et Obrzut, 1981.

Une autre hypothèse dans le terrain étiologique de la dyslexie est celle du **retard dans la latéralisation du langage** dans l'hémisphère gauche. Cette hypothèse a également été rejetée du point de vue neuropsychologique. Il semble évident que l'hémisphère gauche codifie le langage dès la naissance. En 1967, Lennenberg, interprétant les données des hémisphérectomies infantiles recueillies dans le travail de Basser (1962), expose la théorie de la latéralisation progressive du langage dans l'hémisphère gauche. Selon Lennenberg, l'enfant aurait, à la naissance, une représentation bilatérale du langage, cela signifierait que les deux hémisphères seraient équipotentiels pour la codification linguistique, et, peu à peu l'hémisphère cérébral droit cèderait du terrain en faveur de l'hémisphère gauche, jusqu'à la disparition de ses fonctions linguistiques. Ce processus se produirait durant les douze premières années de la vie et aurait comme âges critiques

5 et 12 ans. Cette théorie se fonde essentiellement sur deux sources d'informations cliniques : que l'incidence d'aphasie par lésions dans l'hémisphère droit est plus grande chez les enfants que chez les adultes, et que les caractéristiques de l'aphasie chez les enfants sont différentes de celles de l'adulte. Cependant, ces données cliniques correctement et statistiquement analysées ne permettent pas actuellement de maintenir les dites conclusions. Il semble évident que dès l'âge de trois mois l'information linguistique a un processus qui dépend de l'hémisphère gauche. C'est ainsi que par exemple, quand l'on parle à un enfant, celui-ci enregistre une plus grande activité électrique dans l'hémisphère gauche. Il enregistre aussi une réponse hémisphérique différente mise en évidence au moyen des potentiels évoqués*.

* Molfese, 1977.

En conclusion, le cerveau de l'enfant est moins sûr et plus plastique quand il s'agit de répondre à des agressions, mais il n'a pas une latéralité différente de celle de l'adulte, par conséquent, la latéralisation n'est pas progressive, mais fixe.

La dénutrition du fœtus



La dénutrition du fœtus peut être un facteur d'importance dans l'apparition de troubles de l'apprentissage à cause des effets que celle-ci peut avoir sur le cerveau. Une expérience réalisée sur des rats montre que la dénutrition de la mère en gestation peut affecter le cerveau du fœtus. La dénutrition affecte la reproduction neuronale, produisant par conséquent une diminution de neurones et du poids cérébral*. Les effets de la dénutrition peuvent être différents selon les moments de la gestation où elle se produit et ils peuvent affecter le **développement des zones cérébrales spécifiques**. Si l'on veut extrapoler à partir de ces données, on peut penser que si la dénutrition se maintient durant toute la gestation, le résultat en est la diminution du poids général dans tout le cerveau, mais si par exemple elle se produit pendant l'époque de formation des zones secondaires et/ou tertiaires, qui sont chargées de codifier l'information verbale orale ou écrite, les altérations se produiront seulement dans ces zones. Elles seront par conséquent spécifiques. Dans ce sens, la dénutrition partielle pourrait expliquer des altérations sélectives de l'apprentissage comme la dyslexie.

* Hynd et Obzrut, 1981.

Manque de stimulation de l'environnement



La stimulation de l'environnement a des effets évidents sur les structures cérébrales. Les expériences classiques réalisées sur des rats ont démontré que la stimulation de l'environnement peut influencer sur la maturation cérébrale. Ainsi, si l'on compare les cerveaux des rats situés dans des ambiances de stimulation intense, avec ceux des rats en situation standard, on peut observer des changements divers dans les structures cérébrales : une augmentation du poids cérébral, du nombre de dendrites, de l'épaisseur de l'écorce, du nombre de synapses, etc. Les résultats obtenus dans le terrain de la déprivation environnementale sont aussi surprenants. Si l'on supprime la stimulation visuelle d'un chat pendant les premiers mois de vie en lui bandant les yeux, ce chat devient fonctionnellement aveugle, et non seulement il reste aveugle, mais cette cécité est irréversible même si l'on soumet l'animal à des circonstances de stimulation optimales*. Ces expériences démontrent que l'absence des stimuli nécessaires à l'époque de la maturation cérébrale peut être définitive pour qu'une fonction se développe. Chez l'enfant, le développement du système nerveux après la naissance est lent, et dure approximativement jusqu'à 22 ans. Cependant, ce développement n'est pas linéaire, il existe des étapes de la vie spécialement importantes. C'est ainsi que le cerveau de l'enfant a une maturation très accélérée pendant les deux/trois premières années de la vie dans toutes les zones cérébrales, ensuite il suit une évolution plus lente qui s'accélère vers sept/huit ans, il passe à nouveau par une étape de maturation lente jusqu'à 12 ans et après cet âge la maturation continue jusqu'à 22-24 ans, bien que les progrès se limitent pratiquement à la myélinisation des zones tertiaires frontales. Dans ce sens, tout ce que l'enfant a vécu pendant les premières années de sa vie, peut avoir un poids décisif quant au développement postérieur des fonctions cognitives complexes. Si l'environnement est pauvre dès la naissance, cela ne favorisera pas la formation des synapses, ni l'augmentation des dendrites, ni l'augmentation du poids cérébral en définitive l'enfant disposera de structures cérébrales inférieu-

* Wiesel et Hubel, 1965.

res à celle d'un enfant soumis à un environnement riche en stimuli.

* Witelson, 1977.

Un autre facteur dont il faut tenir compte, est l'ordre dans lequel les fonctions «mûrissent», car la stimulation de l'environnement une fois que l'époque de maturation d'une structure est passée (âge de détermination)*, peut n'avoir aucun effet sur les structures cérébrales. Les zones cérébrales arrivent à maturité en accord avec la complexité des fonctions qu'elles doivent exercer. Les zones primaires qui doivent exercer des fonctions sensorielles simples (réception de stimuli auditifs, visuels, tactiles, etc.) ou motrices simples (exécution de mouvements) sont totalement matures à l'âge de trois mois. Les zones secondaires qui permettent de différencier déjà quelle sorte de stimulus a été reçu (par exemple le langage ou la musique) sont fonctionnelles à cinq ans, et les zones tertiaires qui permettent une élaboration perceptive du langage complexe (zones de carrefour temporo-pariéto-occipital) et l'acquisition et le développement de la lecture, écriture et calcul, le sont aux alentours de 12 ans. Les zones tertiaires frontales qui ont comme fonction le contrôle de toutes les fonctions, la programmation et la planification, etc. arrivent à maturité plus tard, et complètent leur maturation aux alentours de 22 ans. Tout ceci nous laisse à penser que si l'enfant ne reçoit pas la stimulation nécessaire pendant les six premières années de sa vie, les structures cérébrales peuvent ne pas être suffisamment développées pour acquérir les fonctions de la lecture et de l'écriture, et que certains déficits peuvent être irréversibles. Dans tous ces cas, l'enfant dyslexique ne pourra pas être catalogué comme organique, dans le sens qu'il ne souffre d'aucune maladie du système nerveux central, mais il a par contre des structures cérébrales déficientes par manque de stimulation de l'environnement, qui peuvent expliquer les déficits, sans avoir recours à des explications environnementales plus spéculatives.

Styles cognitifs et «hémisphéricité»

Les théories se référant à des styles cognitifs et à l'«hémisphéricité» présupposent que chez les individus humains il y a des différences dans les habiletés de codification de l'information. «L'hémisphéricité» concrètement, se réfère au fait qu'un sujet déterminé peut tendre à utiliser des stratégies de l'hémisphère droit (de type visuo-spatial et visuo-perceptif et global) parce qu'il y trouve plus de facilité qu'à en utiliser d'autres propres de l'hémisphère gauche (de type acoustique, verbal et analytique). Si l'on transpose cette idée dans le processus d'acquisition de la lecture et de l'écriture, on pourrait supposer qu'il y a des enfants qui ont plus de facilité pour codifier une information avec l'hémisphère droit, et que, par conséquent, les systèmes d'apprentissage de type global seraient plus efficaces pour eux, par contre, il existe d'autres enfants qui ont plus d'habileté de décodification phonémique et qui, par conséquent, utilisent des stratégies d'hémisphère gauche, le système de lecture de type analytique serait plus efficace pour eux. Selon Aaron (1982) lorsque l'équilibre entre l'utilisation des systèmes analytique et global disparaît, apparaissent alors des troubles dyslexiques : l'enfant peut faire une hyper-utilisation du système global, de mémoire visuelle, ou il peut en faire une infra-utilisation. Partant de cette idée Aaron a fait une proposition d'exploration qui tend à démontrer la tendance à utiliser l'un ou l'autre hémisphère, ou les meilleures habiletés de l'un ou de l'autre. Un enfant ayant une prédominance fonctionnelle de l'hémisphère gauche, aurait de bonnes aptitudes verbales, de bonnes capacités de description linguistique, analytiques, détaillistes et arithmétiques, par contre il serait peu habile pour les fonctions musicales, pictographiques, globales, de perception, etc. La prédominance fonctionnelle de l'hémisphère droit donnerait le schéma inverse.

Aaron (1981) lui-même proposa un «arbre de décisions» pour diagnostiquer les différents déficits qui peuvent causer des troubles de la lecture et de l'écriture, de plus, il proposa diverses approches thérapeutiques selon le type de déficit neuropsychologique observé (déficit de la mémoire verbale, déficit du langage expressif, etc.).

Dans un prochain avenir, les différentes perspectives neuropsychologiques se traduiront dans un ensemble de programmes de traitements spécifiques pour les sous-groupes de dyslexie qui, avec les possibilités actuelles offertes par les micro-ordinateurs dans le domaine de la thérapie, peuvent rendre plus efficaces et plus rapides les traitements utilisés dans les thérapeutiques des troubles de l'apprentissage scolaire.

- AARON P.G. Diagnosis and remediation of learning disabilities in children. A neuropsychological key approach. Dans G.W. Hynd et J.E. Obruz. **Neuropsychological assessment and the school-age child**. New York : Grune and Stratton, 1981, 303-335.
- AARON P.G. The neuropsychology of developmental dyslexia. Dans RN Malatesha et P.G. Aaron (Eds). **Reading Disorders**. New York : Academic Press, 1982, 5-69.
- BASSER L.S. Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. **Brain**, **85**, 427-460, 1962.
- BENSON D.F. Alexia and the neuroanatomical basis of reading. Dans : F.J. Pirozzolo et M.C. Wittrock, «Neuropsychological and cognitive processes in reading», New York : Academic Press, 1981, 69-92.
- DENNIS M. et WHITAKER H. Language acquisition following hemidecortication : Linguistic superiority of the left over the right hemisphere. **Brain and Language** **3**, 404-433, 1976.
- DENNIS M. et WHITAKER H.A. Hemispheric equipotentiality and Language Acquisition. Dans Segalowitz S.J. et Gruber A. **Language Development and Neurological Theory**. New York : Academic Press, 1977, 93-106.
- FINGER S. **Recovery from brain damage**, New York : Plenum Press, 1978.
- FISK J. et ROURKE B., Identification of subtypes of learning-disabled children at three age levels : A neuropsychological multivariate approach. **Journal of Clinical Neuropsychology** **1**, 289-310, 1979.
- GALABURDA A.M., SHERMAN G.F., ROSEN G.D., ABOITIZ F. et GESCHWIND N. Developmental dyslexia : Four Consecutive patients with cortical anomalies. **Annals of Neurology** **18**, 222-233, 1985.
- GALABURDA A.M., LE MAY M., KEMPER T.L. et GESCHWIND N. Right-left asymmetries in the brain. Structural differences between the hemispheres may underlie cerebral dominance. **Science** **199**, 852-858, 1978.
- GESCHWIND N., Fondements biologiques de la spécialisation hémisphérique. **Revue Neurologique** **139**, 11-14, 1983.
- GESCHWIND N. et LEVISTSKY W. Humain brain left-right asymmetries in temporal speech region. **Science** **161**, 186-187, 1968.
- GONCALVES FERREIRA A.J. et CASTRO-CALDAS, A. Asimetrias morfológicas inter-hemisféricas. **Analise psicologica** **4**, 509-518, 1979.
- HYND G.W. et OBRZUT J.E. Reconceptualizing cerebral dominance : implications for reading and learning disabled children. **The Journal of Special Education** **15**, 447-457, 1981.
- JUNQUE C., LITVANI I. et VENDRELL P. Does reversed laterality really exists in dextrals ? **Neuropsychologia**, **24**, 241-254, 1986.
- KINSBOURNE M. et HISCOCK M. Cerebral lateralization and cognitive development : Conceptual and Methodological issues. Dans GW. Hynd et JE. Obrzut. **Neuropsychological assessment and the school age child**. New York : Grune and Stratton, 1981, 125-195.
- LEMAY M., Morphological aspects of human brain asymmetry. An evolutionary perspective. **Tins**. August 273-275, 1982.
- LENNEBERG A., **Biological foundations of language**. New York : John Wiley, 1967.
- MOLFESE DL. Infant cerebral asymetry. Dans : Segalowitz SJ. et Gruber FA. (Eds). **Language development and neurological theory**. New York : Academic Press, 1977, 21-35.
- RASMUSSEN T. et MILNER B. The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. **Annals of New York Academy of Sciences**, **299**, 355-369, 1967.
- RUBENS AB. Anatomical asymmetries of human cerebral cortex. Dans Harnad S., Doty RW, Goldstein L., Jaynes J. et Krauthamer G. (Eds) «**Lateralization in the Nervous System**». New York : Academic Press, 1977, 503-516.
- RUMSEY J.M., DORWART R., VERMESS M., DENCKLA MB, KRUESI JP et RAPOPORT JL. Magnetic Resonance Imaging of brain Anatomy in Severe Developmental Dyslexia. **Archives of Neurology** **43**, 1045-46, 1986.
- SATZ P. et MORRIS R. Learning disabilities subtypes : a review. Dans FJ Pirozzollo et Wittrock M. (Eds) : **Neuropsychological and Cognitive Processes in Reading**. New York : Academic Press, 1981, 109-1343.
- SATZ P. et BULLARD-BATES C. Acquired aphasia in children. Dans **Acquired Aphasia**. New York : Academic Press, 1981, 399-426.
- SMITH A. et SUGAR O. Development of above normal language and intelligence 21 years after left hemispherectomy. **Neurology**, **25**, 813-818, 1975.
- TESZNER D., TZAVARAS A., GRUNER J. et HECAEN H. L'asymétrie droite-gauche du planum temporale : à propos de l'étude anatomo-clinique de 100 cerveaux. **Société française de Neurologie**. Séance juin 1972, 444-449.
- WADA J. et RASMUSSEN TR. Intracarotid injection of sodium amyltal for the lateralization of verbal speech dominance. **Journal of Neurosurgery** **17**, 266-282, 1960.
- WIESEL TN. et HUBEL DH. Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens. **Journal of Neurophysiology**, **28**, 1060-1072, 1965.
- WITELSON SF. Early hemispheric specialization and interhemispheric plasticity : an empirical and theoretical review. Dans : SJ Segalowitz et FA Gruber (Eds) **Language Development and Neurological Theory**. New York : Academic Press, 1977, 213-287.