

16

Théorie du déficit de la fonction cérébelleuse

D'après les principales revues de la littérature sur le sujet (voir par exemple Habib, 2000 ; Démonet et coll., 2004), c'est essentiellement au niveau du cortex cérébral qu'il faut rechercher l'origine de la dysfonction dans le cerveau du dyslexique. Que ce soient les travaux neuropathologiques (Galaburda et coll., 1985) ou les études plus récentes utilisant les moyens modernes d'imagerie anatomique (Leonard et coll., 2001 ; Eckert, 2004) ou fonctionnelle (Heim et Keil, 2004), tous convergent essentiellement sur un certain nombre de structures corticales, principalement hémisphériques gauches, laissant peu de place à une éventuelle dysfonction sous-corticale. Certes, les travaux initiaux de Galaburda avaient, de façon quelque peu marginale, retrouvé également des anomalies au niveau des relais sensoriels thalamiques, apportant un argument pour l'hypothèse magnocellulaire ; mais on ne retrouve que peu ou pas d'argument en faveur d'une dysfonction du cervelet, un organe qui pourrait pourtant constituer un excellent candidat pour expliquer beaucoup des associations dont il a été question dans ce travail. Tel a été le raisonnement poursuivi par deux chercheurs britanniques, Angela Fawcett et Rod Nicolson, dans l'hypothèse qu'ils ont développée au cours de ces dix dernières années.

Présentation de la théorie

Partant de la constatation que les dyslexiques présentent non seulement des difficultés de lecture, mais également d'autres troubles dans les domaines visuel, auditif et moteur, Angela Fawcett et Rod Nicolson concentrèrent leur attention sur une série de caractéristiques qu'ils avaient remarquées chez leurs patients dyslexiques : un retard dans les étapes du développement moteur, des troubles de nature séquentielle et temporelle (dire l'heure, se rappeler les mois de l'année), et surtout la présence de troubles de la coordination motrice et de troubles de l'équilibre (Fawcett et Nicolson, 1999). Or, tous ces symptômes se trouvent également être des manifestations classiques de dysfonction du cervelet. Parallèlement, tout un pan de la recherche

développée durant les années 1980 et 1990, a permis au cervelet de sortir de son statut d'organe purement moteur, en révélant un domaine d'intervention beaucoup plus vaste, incluant de nombreuses fonctions cognitives (Schmahmann et Sherman, 1997 ; Schmahmann, 1997). Ainsi, Fawcett et Nicolson (1999) décrivaient le tableau caractéristique de dyslexie comme « un déficit des aptitudes phonologiques, des habiletés motrices, de la rapidité du traitement d'information (Wolf 1991 ; Nicolson et Fawcett, 1994) et de l'automatisation (Nicolson et Fawcett 1990 ; Yap et Van der Leij, 1994) ». Ce dernier aspect est sans doute le point le plus original du raisonnement de ces auteurs, faisant référence spécifiquement au rôle du cervelet dans l'apprentissage en général, et celui des procédures en particulier. C'est donc sur ces bases qu'a été postulée la théorie cérébelleuse de la dyslexie (Nicolson et coll., 1995 et 2001).

Un certain nombre d'éléments expérimentaux sont venus à l'appui d'une théorie essentiellement basée sur l'intuition clinique : en premier lieu, certains travaux anatomiques, sur le cerveau humain *post-mortem* (Finch et coll., 2002) et à l'aide de diverses méthodes d'imagerie (Brown et coll., 2001 ; Leonard et coll., 2001 ; Rae et coll., 2002 ; Eckert et coll., 2003), ont pointé une anomalie au niveau du cervelet chez le dyslexique.

Assez paradoxalement, c'est une étude démontrant une hypoactivation cérébelleuse lors de tâches purement motrices (apprentissage d'une série de mouvements des doigts) chez l'adulte dyslexique, qui a véritablement fait connaître la théorie cérébelleuse (Nicolson et coll., 1999). En revanche, bien que le cervelet soit classiquement activé lors de la lecture chez le sujet normolecteur (Fiez et Petersen, 1998), il n'a pratiquement jamais été publié de déficit d'activation du cervelet lors de la lecture chez le dyslexique, hormis dans une étude concernant la lecture du Braille (Gizewski et coll., 2004). Scott et coll. (2001) ont rapporté la présence d'une dyslexie de développement chez deux sujets sur trois, victimes, avant l'âge de 5 ans, d'une lésion focale de l'hémisphère cérébelleux droit. De même, des patients avec lésion cette fois du vermis cérébelleux peuvent également souffrir de troubles de la lecture (Moretti et coll., 2002).

Cervelet et lecture

De fait, le cervelet peut affecter la lecture de différentes manières. Il est impliqué dans le contrôle des mouvements oculaires, dans l'attention visuo-spatiale, dans la vision périphérique, tous ces aspects étant des composantes essentielles de la lecture (Stein et Walsh, 1997). En tant que structure cruciale dans la gestion du temps par le cerveau, le cervelet peut contribuer aux problèmes de coordination sensori-motrice et d'intégration intersensorielle observés chez les dyslexiques.

Telle que présentée par Fawcett et coll. (1996) ou encore par Nicolson et coll. (2001), la théorie cérébelleuse suppose que le déficit est présent très précocement, dès la naissance, et va interférer avec la mise en place normale des aptitudes tant auditives qu'articulatoires nécessaires à la constitution du système phonologique, comme aux aptitudes visuelles telles que les mouvements oculaires et la reconnaissance des lettres, donnant lieu à la fois aux difficultés phonologiques et orthographiques caractéristiques de l'enfant ou de l'adulte dyslexique. En outre, Fawcett et Nicolson (1999) supposent que la lecture dépend de manière critique du jeu réciproque et harmonieux d'un ensemble de sous-fonctions qui requièrent à la fois l'exécution et « l'amélioration cumulative » de ces aptitudes. Le cervelet est précisément impliqué dans chacun de ces deux aspects.

Ces auteurs signalent enfin que leur théorie cérébelleuse est compatible avec les principales autres théories actuelles : la théorie phonologique, la théorie du double déficit (Wolf et Bowers, 1999), et la théorie magnocellulaire (Stein et Walsh, 1997).

Mais, aussi séduisante soit-elle, cette théorie a été vivement critiquée ces dernières années.

Les détracteurs de Nicolson remarquent tout d'abord que les troubles moteurs sont loin d'être la règle chez tous les dyslexiques, et que beaucoup d'entre eux, même avec des difficultés majeures dans l'apprentissage de la lecture, n'ont manifesté aucune difficulté motrice, voire même se sont montrés très tôt particulièrement doués pour les activités motrices, qu'il s'agisse de motricité proximale et d'équilibre ou de motricité distale. L'une des explications récemment apportées par l'équipe de Wimmer en Autriche est que le déficit moteur serait présent uniquement chez un sous-groupe de dyslexiques dont la dyslexie serait associée à une hyperactivité. Dans une étude portant sur 4 groupes de 10 sujets représentant toutes les combinaisons possibles de dyslexie et d'hyperactivité, Raberger et Wimmer (2003) retrouvent des troubles de l'équilibre, avec ou sans tâche concurrente en association à l'hyperactivité et non la dyslexie. C'est également l'avis de Ramus et coll. (2003) qui, après une analyse de 22 enfants dyslexiques de 8 à 12 ans, ont pourtant retrouvé dans 50 % des cas des troubles moteurs pouvant suggérer un trouble cérébelleux. Il est intéressant de noter que dans une autre étude portant cette fois sur 16 adultes dyslexiques, les mêmes auteurs (Ramus et coll., 2003) ne retrouvent que 4 sujets porteurs de troubles moteurs pouvant suggérer une atteinte cérébelleuse. D'autres travaux récents sont au contraire en faveur d'une incidence plus significative de signes d'atteinte cérébelleuse. Une équipe anglo-norvégienne (Moe-Nilssen et coll., 2003) a proposé à des enfants dyslexiques de 10 à 12 ans des épreuves d'équilibre (tenir les yeux fermés ou les yeux ouverts, en conditions stable ou rendue instable) et une épreuve de marche sur un sol plus ou moins régulier, à plusieurs vitesses de marche imposées. Les mouvements du corps étaient enregistrés par un accéléromètre procurant une mesure très

précise des mouvements. Les épreuves de maintien debout yeux ouverts et les épreuves de marche rapide se sont avérées capables de distinguer les dyslexiques d'un groupe témoin à plus de 75 % de fiabilité. Les auteurs concluent que bien que suggérant une dysfonction cérébelleuse, leurs résultats peuvent tout aussi bien témoigner d'un défaut dans des systèmes corticaux. Enfin, tout récemment, Stoodley et coll. (2005) ont comparé à l'aide d'un système de mesure automatique de l'équilibre postural, les performances de 16 enfants dyslexiques à celles de 19 témoins. Les dyslexiques étaient significativement moins aptes que les témoins pour tenir en équilibre sur un pied, en particulier les yeux ouverts, et leur performance dans l'épreuve posturale était corrélée à leur performance en lecture et en orthographe. Si, comme cela a été signalé, les troubles de type cérébelleux sont moins fréquents chez des adultes que chez des enfants dyslexiques, cela signifie peut-être que les déficits initialement observés chez l'enfant se stabilisent durant l'adolescence pour ne plus apparaître une fois le dyslexique devenu adulte.

Cervelet et boucle auditivo-articulatoire

La faiblesse principale de la théorie cérébelleuse est probablement qu'elle ne rend pas compte de façon immédiate du trouble le plus unanimement reconnu comme crucial dans la dyslexie : le déficit phonologique.

Une hypothèse séduisante à cet égard (Ivry et Justus, 2001 ; Nicolson et coll., 2001) fait appel au rôle primordial de l'articulation de la parole dans l'apprentissage de la langue. Pour ces auteurs, le chaînon crucial serait un déficit subtil de la mise en place précoce des aptitudes articulatoires qui provoquerait à la fois un défaut de la boucle articulatoire, altérant la mémoire phonologique à court terme et un trouble de la conscience phonologique, deux processus dont l'intégrité est nécessaire à un apprentissage normal de la lecture (Montgomery, 1981 ; Alexander et coll., 1991 ; Heilman et coll., 1996). Récemment, au moins deux travaux ont apporté des arguments en faveur de cette médiation articulatoire du déficit du dyslexique. L'équipe d'Uta Frith, à Londres (Griffiths et Frith, 2002), a ainsi démontré que des adultes dyslexiques avaient significativement plus de difficultés que des témoins à associer des schémas représentant les positions de la langue et des dents pour chaque phonème avec le phonème correspondant, ce que les auteurs interprètent comme un trouble de la « conscience articulatoire ».

Un travail méticuleux utilisant une méthodologie très sophistiquée pour mesurer les constantes de pression intra-buccale au cours de la production articulatoire (Lalain et coll., 2003) a permis de démontrer la plausibilité de cette hypothèse en retrouvant des différences significatives de certains marqueurs articulatoires lors de la production de parole chez des enfants dyslexiques. En outre, il fut démontré une corrélation entre ces anomalies articulatoires et les déficits phonologiques des enfants testés. Ce rôle possible

de l'articulation dans le développement normal et anormal de la lecture offre ainsi d'intéressantes perspectives théoriques comme rééducatives.

Citons enfin deux études consacrées à la reproduction de rythmes et/ou d'intervalles, une fonction qui implique probablement de façon prioritaire le cervelet et classiquement considérée comme altérée chez le dyslexique. Wolff (2002) a soumis un groupe de 12 adolescents dyslexiques à une tâche consistant à taper du doigt sur une touche enregistreuse de manière synchrone aux battements d'un métronome qui était réglé sur un tempo de 1,5, puis 2, puis 2,5 Hz. Alors que les témoins démontrent une légère anticipation et adaptent leur rythme au changement de tempo avec un discret retard, les dyslexiques ont d'emblée une avance significativement plus importante sur le métronome, et surtout accusent un retard beaucoup plus important que les témoins lors du changement de tempo. Plus récemment, Tiffin-Richards et coll. (2004) ont proposé à 68 enfants, dyslexiques, hyperactifs, ou à la fois porteurs des deux diagnostics, diverses épreuves de *tapping* soit à un rythme imposé, soit généré par le sujet lui-même. Aucun déficit significatif n'a été observé dans chacune des trois populations, hormis une tendance des dyslexiques à altérer leur performance en fonction de la complexité du rythme à reproduire.

En conclusion, au terme de cette analyse de la théorie cérébelleuse, on ne peut évidemment pas se prononcer définitivement sur sa validité et sa capacité à rendre compte de la totalité des déficits observés chez le dyslexique. Aussi, comme le remarquent Démonet et coll. (2004), beaucoup des déficits attribués ici à une dysfonction cérébelleuse pourraient tout aussi bien être attribués à la dysfonction d'autres structures, en particulier sous-corticales, également impliquées dans les processus de coordination motrice, d'automatisation des procédures, et de régulation temporelle motrice et cognitive. On reconnaîtra cependant le mérite essentiel de cette théorie, celui d'avoir ouvert la voie à une véritable prise en compte des comorbidités dans l'explication de la dyslexie.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER AW, ANDERSON HG, HEILMAN PC, VOELLER K, TORGESEN J. Phonological awareness training and remediation of analytic decoding deficits in a group of severe dyslexics. *Annals of Dyslexia* 1991, **41** : 193–206

BROWN W, ELIEZ S, MENON V, RUMSEY J, WHITE C, REISS A. Preliminary evidence of widespread morphological variations in the brain in dyslexia. *Neurology* 2001, **56** : 781-783

DÉMONET JF, TAYLOR M, CHAIX Y. Seminar: developmental dyslexia. *Lancet* 2004, **363** : 1451–1460

ECKERT MA. Neuroanatomical Markers for Dyslexia: A Review of Dyslexia Structural Imaging Studies. *The Neuroscientist* 2004, **10** : 362-371

ECKERT MA, LEONARD CM, RICHARDS TL, AYLWARD EH, THOMSON J, BERNINGER VW. Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain* 2003, **126** : 482-494

FAWCETT A, NICOLSON R, DEAN P. Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks. *Ann Dyslexia* 1996, **46** : 259-283

FAWCETT AJ, NICOLSON RI. Performance of dyslexic children on cerebellar and cognitive tests. *J Motor Behav* 1999, **31** : 68-78

FIEZ JA, PETERSEN SE. Neuroimaging studies of word reading. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998, **95** : 914-921

FINCH A, NICOLSON R, FAWCETT A. Evidence for a neuroanatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia. *Cortex* 2002, **38** : 529- 539

GALABURDA AM, SHERMAN GF, ROSEN GD, ABOITIZ F, GESCHWIND N. Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology* 1985, **18** : 222-233

GIZEWSKI ER, TIMMANN D, FORSTING M. Specific cerebellar activation during Braille reading in blind subjects. *Hum Brain Mapp* 2004, **22** : 229-235

GRIFFITHS S, FRITH U. Evidence for an articulatory awareness deficit in adult dyslexics. *Dyslexia* 2002, **8** : 14-21

HABIB M. The neurological basis of developmental dyslexia: An overview and working hypothesis. *Brain* 2000, **123** : 2373-2399

HEILMAN KM, VOELLER K, ALEXANDER AW. Developmental dyslexia: A motor-articulatory feedback hypothesis. *Annals of Neurology* 1996, **39** : 407-412

HEIM S, KEIL A. Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *European Child & Adolescent Psychiatry* 2004, **13** : 125-140

IVRY RB, JUSTUS TC. A neural instantiation of the motor theory of speech perception. *TINS* 2001, **24** : 513-515

LALAIN M, JOLY-POTTUZ B, NGUYEN N, HABIB M. Dyslexia: the articulatory hypothesis revisited. *Brain & Cognition* 2003, **53** : 253-256

LEONARD C, ECKERT M, LOMBARDINO L, OAKLAND T, KRANZLER J, et coll. Anatomical risk factors for phonological dyslexia. *Cerebral Cortex* 2001, **11** : 148-157

MOE-NILSSEN R, HELBOSTAD JL, TALCOTT JB, TOENESSEN FE. Balance and gait in children with dyslexia. *Exp Brain Res* 2003, **150** : 237-244

MONTGOMERY D. Do dyslexics have difficulty accessing articulatory information. *Psychol Res* 1981, **43** : 235-243

MORETTI R, BAVA A, TORRE P, ANTONELLO R, CAZZATO G. Reading errors in patients with cerebellar vermis lesions. *J Neurol* 2002, **249** : 461-468

NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition* 1990, **35** : 159-182

NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Reaction times and dyslexia. *Quart J Exp Psychol* 1994, **47A** : 29-48

NICOLSON, RI, FAWCETT AJ, DEAN P. Time estimation deficits in developmental dyslexia: evidence for cerebellar involvement. *Proceedings of the Royal Society* 1995, **259** : 43-47

NICOLSON RI, FAWCETT AJ, BERRY EL, JENKINS IH, DEAN P, BROOKS DJ. Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet* 1999, **353** : 1662-1667

NICOLSON RI, FAWCETT AJ, DEAN P. Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends Neurosci* 2001, **24** : 508-511

RABERGER T, WIMMER H. On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: balancing and continuous rapid naming in dyslexics and ADHD children. *Neuropsychologia* 2003, **41** : 1493-1497

RAE C, HARASTY JA, DZENDROWSKYJ TE, TALCOTT JB, SIMPSON JM, et coll. Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychologia* 2002, **1357** : 1-8

RAMUS F, PIDGEON E, FRITH U. The relationship between motor control and phonology in dyslexic children. *J Child Psychol Psychiat* 2003a, **44** : 712-722

RAMUS F, ROSEN S, DAKIN SC, DAY BL, CASTELLOTE JM, et coll. Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain* 2003b, **126** : 841-865

SCHMAHMANN JD. *The Cerebellum and Cognition*. Academic Press, San Diego, 1997

SCHMAHMANN JD, SHERMAN JC. Cerebellar cognitive affective syndrome. *Int Rev Neurobiol* 1997, **41** : 433-440

SCOTT R, STOODLEY C, ANSLOW P, PAUL C, STEIN J, et coll. Lateralized cognitive deficits in children following cerebellar lesions. *Dev Med Child Neurol* 2001, **43** : 685-691

STEIN J, WALSH V. To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia. *TINS* 1997, **20** : 147-152

STOODLEY CJ, FAWCETT AJ, NICOLSON RI, STEIN JF. Impaired balancing ability in dyslexic children. *Exp Brain Res* 2005, **26** : 1-11

TIFFIN-RICHARDS MC, HASSELHORN M, RICHARDS ML, BANASCHEWSKI T, ROTHENBERGER A. Time reproduction in finger tapping tasks by children with attention-deficit hyperactivity disorder and/or dyslexia. *Dyslexia* 2004, **10** : 299-315

WOLF M. Naming speed and reading: the contribution of the cognitive neurosciences. *Read Res Quart* 1991, **26** : 123-141

WOLF M, BOWERS P. The 'double-deficit hypothesis' for the developmental dyslexias. *J Educ Psychol* 1999, **91** : 1-24

WOLFF PH. Timing precision and rhythm in developmental dyslexia. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal* 2002, **15** : 179-206

YAP R, VAN DER LEIJ A. Testing the automatization deficit hypothesis of dyslexia via a dual-task paradigm. *J Learn Disabil* 1994, **27** : 660-665