

DÉFICIT PROCÉDURAL ET DYSLEXIE : UNE BASE EXPLICATIVE À LA COMORBIDITÉ

PAR

M. BIOTTEAU¹, J.-M. ALBARET², Y. CHAIX²

La co-existence extrêmement fréquente chez un même individu de deux troubles neurodéveloppementaux, voire plus, soulève la question d'une base commune entre ces troubles. Un déficit commun de l'apprentissage procédural et de la mémoire procédurale pourrait, selon de récentes études, offrir un cadre théorique explicatif fort.

La mémoire procédurale correspond à la mémoire de nos savoir-faire. Il s'agit, dans les grandes lignes, d'expressions des procédures cognitives et motrices encodées en mémoire, qui apparaissent inaccessibles à la conscience et qui sont difficilement verbalisables. Mémoire des habiletés et habitudes (*skills and habits*), elle nous permet d'accomplir, de façon automatique, des activités motrices, verbales ou cognitives routinières (manger, s'habiller, lire, faire du vélo, etc.). Décrite en détail dans le modèle MNESIS (Modèle Néo-Structural et Inter-Systémique de la mémoire) [1], la mémoire procédurale comporte trois entrées : l'apprentissage procédural cognitif, l'apprentissage perceptivo-moteur et l'apprentissage perceptivo-verbal. L'apprentissage cognitif est en lien avec le système déclaratif alors que les systèmes verbal et moteur seraient plus en lien avec la mémoire perceptive. Les apprentissages moteurs (faire du vélo, jouer du piano), automatismes acquis par des répétitions de moins en moins conscientes, constituent la mémoire de l'action ou mémoire procédurale perceptivo-motrice. Les apprentissages verbaux (poèmes, tables de multiplication, règles de grammaire) sont dits, pour leur part, mémoire de représentation ou mémoire perceptivo-verbale.

C'est cette mémoire dans son ensemble, les acquis qu'elle sous-tend, mais aussi les structures cérébrales qui la soutiennent, qui pourraient être déficitaires dans un grand nombre de pathologies neurodéveloppementales, formant de fait un tronc commun propice à la comorbidité. Les atteintes spécifiques (déficit perceptivo-moteur, perceptivo-verbal, cognitif) dessineraient, quant à elles, les frontières des troubles singuliers.

Nous entendons apporter ici des éléments de réflexion plus spécifiquement axés sur la dyslexie développementale, un individu atteint de dyslexie étant souvent porteur d'autres troubles. Ainsi, et après avoir abordé la comorbidité dans

¹ URI - Octogone-Lordat (EA 4156) - Université Toulouse II Jean Jaurès - 31000 Toulouse

² HDR - Toulouse NeuroImaging Center - INSERM Université de Toulouse III Paul Sabatier - 31000 Toulouse

les troubles neurodéveloppementaux en général et dans la dyslexie en particulier, nous verrons comment ce type d'apprentissage et cette mémoire typique peuvent se prêter à l'explication de la comorbidité dans la dyslexie.

TROUBLES NEURODÉVELOPPEMENTAUX ET COMORBIDITÉ

Les troubles neurodéveloppementaux

Dans sa forme la plus récente, le DSM-5 [2] propose de regrouper dans la catégorie des Troubles Neurodéveloppementaux un ensemble de troubles présents dès la petite enfance, durables et résistant aux aménagements affectant de façon générale ou plus spécifique le fonctionnement de l'individu (fig. 1).

Grandement hétérogènes, ils diffèrent dans leurs expressions, pouvant affecter de façon minimale la vie quotidienne de l'individu comme représenter un handicap majeur dans leurs formes les plus complexes. En cela, ils peuvent faire obstacle à la réussite scolaire, aux acquisitions et aux apprentissages en général.

Leur étiologie reste inconnue, d'origine incertaine car probablement multifactorielle, alliant génétique, environnement et atypismes cérébraux [3]. Les intrications et particularités itératives d'un trouble à l'autre (mémoire, attention, fonctions exécutives, etc.) orientent de fait vers une base commune qui permettrait de répondre à leur fréquente association. Celle-ci dépasse en effet ce que prédit le hasard [4] – entendu que l'association entre deux maladies n'est pas aléatoire si la probabilité de leur coexistence dépasse significativement le produit de leurs probabilités d'occurrence réciproques – le phénomène de comorbidité s'avérant dès lors être la norme plutôt que l'exception [5, 6].

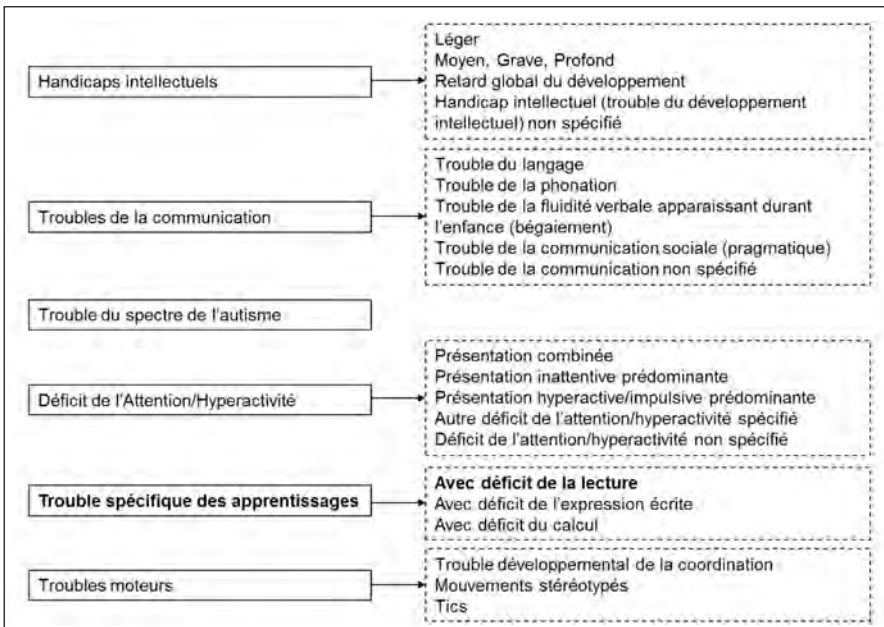


Fig. 1 : Arborescence des troubles neurodéveloppementaux (DSM-5, 2015)

La question d'une étiologie commune est dès lors posée. Au niveau génétique, les recherches envisagent un polygénisme et des influences génétiques partagées [7]. Le modèle de Pennington [8] propose, quant à lui, que la comorbidité soit le résultat de l'interaction de plusieurs facteurs de risque. Au niveau neuro-anatomique enfin, des anomalies spécifiques à chaque trouble pourraient être cumulées avec des atteintes partagées plus générales, comme dans le cas précis de l'association dyscalculie-dyslexie [9].

La comorbidité au sein des troubles neurodéveloppementaux

Les références les plus citées en la matière sont celles de Kaplan *et al.* [6, 10], portant sur des élèves adressés pour des troubles des apprentissages et/ou attentionnels. Dans l'étude de 2001, la comorbidité est explorée au sein d'un groupe de 179 enfants (136 garçons et 43 filles âgés de 8,2 à 16,9 ans). On retrouve 70,4 % d'enfants porteurs d'un trouble de la lecture, 64,8 % d'un Trouble Déficit de l'Attention Hyperactivité (TDA/H) et 17,1 % d'un Trouble Développementale de la Coordination (TDC), 22,9 % présentant un trouble oppositionnel, 3,4 % un trouble des conduites, 2,8 % un trouble anxieux et enfin, 0,6 % présentant une dépression. Sur cet échantillon, 48,2 % des enfants souffrent donc d'un trouble isolé, 26,5 % de deux troubles associés et 25,3 % de trois troubles ou plus. Ces résultats confirment les travaux du même groupe réalisés en 1998 et amènent ainsi les auteurs à conclure que la comorbidité est la règle plutôt que l'exception. L'étude plus récente de Mogasale et de ses collaborateurs [11], portant sur 1101 enfants de 8 à 11 ans dont 165 porteurs d'un trouble des apprentissages (dyslexie, dysgraphie, dyscalculie), va dans le même sens et montre un recouvrement important entre les troubles. Dans le groupe des Troubles des Apprentissages, 135 enfants sont ainsi porteurs d'une dysgraphie, 121 d'une dyslexie et 114 d'une dyscalculie, soit 76 enfants sur 165 présentant l'ensemble des trois troubles.

Repérée depuis fort longtemps par les cliniciens, la comorbidité au sein des troubles du développement et des apprentissages devient de fait une question centrale et incontournable dans la réflexion théorique et la recherche [12].

Comorbidité, dyslexie et autres troubles neurodéveloppementaux

La dyslexie, comme les autres troubles développementaux, est rarement isolée (fig. 2). L'étude de Habib [13] fait état de ces comorbidités. Chez 177 enfants porteurs d'un diagnostic initial de dyslexie, 250 diagnostics supplémentaires ont ainsi été posés dans le cadre de la consultation : 63 troubles spécifiques du langage oral (TSLO) ; 15 dysphasies ; 38 dysorthographies ; 35 dyschronies ; 42 dyscalculies ; 26 dysgraphies ; 13 TDC et 18 TDA/H.

Plus particulièrement, la dyslexie s'accompagne fréquemment de troubles du langage oral bénins (léger retard d'apparition du langage, manque du mot, faible mémoire verbale à court terme), allant dans 17 à 66 % des cas jusqu'au diagnostic de TSLO [14, 15]. Les enfants dyslexiques montrent ainsi très souvent un niveau de langage oral déficitaire, différant d'au moins un écart-type par rapport à la norme [18]. Les enfants issus de famille à risque de dyslexie peuvent d'ailleurs développer une dyslexie et/ou un TSLO [19]. Inversement, un diagnostic de trouble du langage oral, seul ou associé à un trouble de la motricité, augmente fortement le risque de développer une dyslexie en suivant [16, 17].

L'association de la dyslexie avec un trouble de l'expression écrite (dysorthographe) est également très fréquente, mais les symptômes étant particulièrement intriqués [20], les études se sont peu intéressées à la question de la fréquence de leur association, se focalisant plus sur les manifestations du déficit en orthographe et en production écrite telles qu'elles apparaissent dans une population dyslexique [21, 22].

La double occurrence TDA/H et dyslexie est évaluée avec une prévalence de 25 à 45 % en fonction des études [23-26]. Au-delà de cette pure association, le TDA/H est prédictif de futures difficultés de lecture et il est donc important de différencier une dyslexie d'un mauvais niveau de lecture consécutif à une difficulté attentionnelle. En sens inverse, les déficits attentionnels résultant d'une dyslexie (difficulté de concentration, lenteur, dispersion) doivent être distingués des signes relevant d'un TDA/H [27].

L'association dyslexie-dyscalculie est également bien établie [28, 29] et les difficultés d'orientation (notamment droite-gauche), de repérage, arithmétique et de calcul mental chez les enfants dyslexiques sont quasiment systématiques. Les études épidémiologiques indiquent de fait des taux de co-occurrence variables mais forts lorsque la dyslexie est recherchée dans un échantillon de sujets ayant déjà un diagnostic de dyscalculie, de 17 à 64 % [29, 30].

Pour finir, les troubles du spectre de l'autisme (TSA) entravent l'acquisition de la lecture et quelques études se sont attardées sur cette association spécifique [31], même si nous n'avons pas, à l'heure actuelle, de taux de prévalence pour cette concurrence.

Ces troubles associés produisent ainsi et sans conteste des tableaux cliniques complexes, mélangeant troubles primaires, troubles secondaires et déficits connexes, auxquels s'ajoutent des troubles psychosociaux très fréquents [32]. Ceci complique bien entendu le diagnostic et les interventions mises en place.

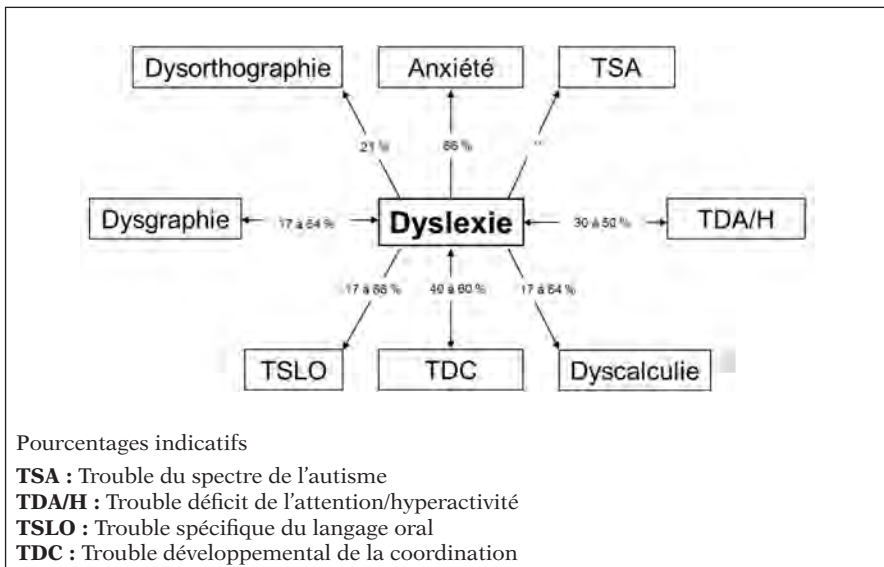


Fig. 2 : La comorbidité dans les troubles neurodéveloppementaux

Focus sur la comorbidité avec les troubles moteurs

Au sein de ces comorbidités, l'association de la dyslexie avec des troubles moteurs interroge. En effet, elle ne repose pas de prime abord sur les mêmes mécanismes et sous-entend donc qu'une compétence plus globale et moins visible puisse prédisposer à une telle association.

L'association Dyslexie-TDC est très rapidement devenue une évidence dans le domaine de la recherche et est considérée comme la première des associations comorbides dans la dyslexie. Elle est d'ailleurs envisagée dès les années 70 par Crichtley [33], qui constate que même si la "maladresse n'est pas du tout un symptôme constant", 34 des 125 enfants porteurs d'une dyslexie dans son étude présentent également des symptômes moteurs. Quelques années plus tard, Mæland et Søvik [34] trouvent 22 % de sujets TDC parmi les sujets dyslexiques et Kaplan *et al.* [6] montrent une co-occurrence de trouble de 56 %. Plus récemment, l'étude de Chaix *et al.* [35], portant sur une population de 58 enfants dyslexiques, montre une association avec le TDC de l'ordre de 40 à 57 % selon l'intensité des troubles retenue. La comparaison de trois groupes d'enfants âgés de 10-11 ans (clinique avec dyslexie sévère, en milieu scolaire ordinaire avec les mauvais lecteurs non dyslexiques d'une part et les meilleurs lecteurs de l'autre) faite par Iversen, Berg, Ellertsen et Tønnessen [36] montre que 60 % des sujets du groupe clinique et 53 % des mauvais lecteurs présentent des scores pathologiques (inférieurs au 5^e centile) à la batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant (MABC) contre seulement 13,6 % dans le groupe contrôle. Inversement, les troubles de lecture sont mentionnés chez 70 % des enfants TDC, contre 14 % dans une population contrôle [37]. Ainsi, et que les études soient conduites versant TDC ou versant Dyslexie, environ 40 à 60 % présentent la double association dyslexie/TDC.

En outre, dans la dyslexie, la présence de difficultés d'écriture en tant qu'acte graphique a été fréquemment soulevée [38] avec une atteinte de la qualité du graphisme qui peut aller jusqu'à la dysgraphie [35, 39]. Les études rapportent de fait, chez les enfants dyslexiques, une qualité d'écriture détériorée (moins bonne lisibilité, manque de précision du tracé) ainsi qu'une fréquence d'inscription plus lente et une durée des tracés plus importantes, expliquées par des intervalles temporels entre les mots d'une phrase significativement supérieurs [40] et un nombre de pauses plus important [41]. Plusieurs causes ont été proposées pour expliquer cette fréquente association. Alors que Berninger *et al.* [39] font l'hypothèse d'un déficit global des compétences de planification comme entrave commune, l'hypothèse du déficit d'apprentissage procédural est proposée par Nicolson et Fawcett [42] pour expliquer le lien entre dyslexie et dysgraphie, ces deux troubles pouvant refléter "un manque d'automatisme au niveau cognitif, attribuable à une atteinte des circuits de l'apprentissage procédural impliquant le cerveaulet".

DE LA COMORBIDITÉ AUX MODÈLES EXPLICATIFS

Les associations multiples entre les troubles neurodéveloppementaux posent des questions sur les types et la structure des causalités ou étologies. Ce phénomène de comorbidité, cumulé à une forte hétérogénéité intragroupe, a de fait conduit à reconsidérer un modèle de déficit unique comme origine de chacun

des troubles des apprentissages et d'envisager des points de vue plurifactoriels et probabilistes [8]. L'idée est ainsi de plus en plus répandue que dans de nombreux cas, les troubles des apprentissages reflètent un déficit plus général [43], et différentes approches théoriques ont tenté d'expliquer cette fréquente co-occurrence. Le concept de Développement Cérébral Atypique (*Atypical Brain Development*) [10] ou la théorie neurobiologique de Ramus [44] proposent de répondre à cette question, mais c'est la théorie procédurale, directement issue de l'association dyslexie-trouble moteurs, qui retient actuellement l'attention de nombre chercheurs [45]. Les symptômes neurologiques remarqués chez les enfants atteints de troubles des apprentissages peuvent en effet suggérer un dysfonctionnement de certaines régions du cerveau, tout particulièrement le cervelet et les noyaux gris centraux, et occasionner en suivant un déficit de l'automatisation.

Le point de départ

Outre les difficultés de lecture, déficit *princeps*, Nicolson et Fawcett constatent d'autres troubles secondaires chez les sujets avec dyslexie, notamment dans les domaines visuels, auditif et moteur. Ils soulignent chez ces enfants un retard dans les étapes du développement moteur, des troubles de la coordination motrice, des troubles de l'équilibre, des troubles de nature séquentielle et temporelle (dire l'heure, se rappeler les mois de l'année), des difficultés dans la vitesse de traitement des informations ainsi que des capacités altérées de l'apprentissage procédural [45-48]. Nicolson et Fawcett [49, 50] estiment donc qu'une cause commune supporte l'ensemble de ces déficits, que ceux-ci représentent le cœur du problème ou soient considérés comme des déficits connexes, et qu'en ce sens, le cervelet puisse rendre compte à lui seul de cet ensemble (fig.3).

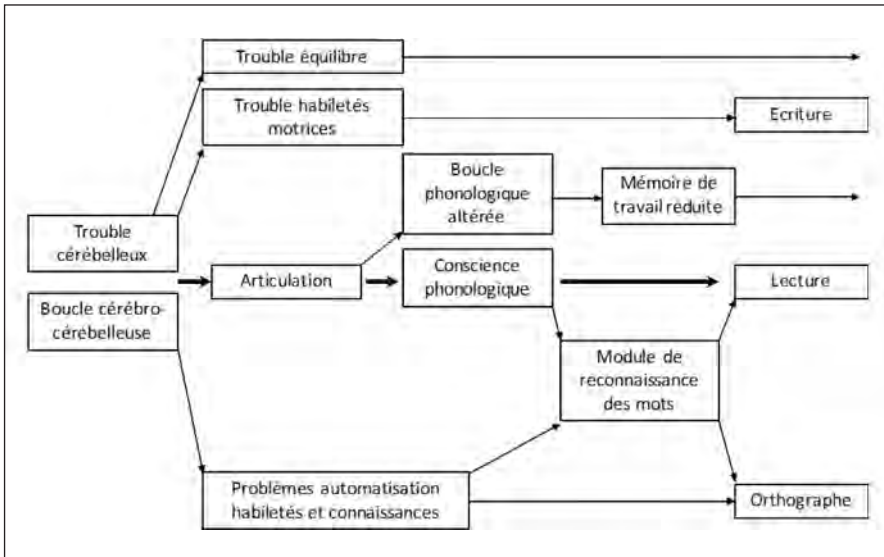


Fig. 3 : *Théorie cérébelleuse de la dyslexie d'après Nicolson et al. (2001)*

En effet, largement impliqué dans la motricité, le cervelet supporte de nombreuses fonctions cognitives : le langage [51], l'attention [52], la mémoire de travail [53], la lecture [54]. Une altération de cette structure apporte ainsi une explication aux troubles phonologiques et de lecture aux déficits connexes des dyslexiques (comme les difficultés d'équilibre, de la coordination ou d'écriture), et pose un socle solide au déficit de l'automatisation mentionné chez ces enfants.

De la théorie cérébelleuse à la théorie procédurale

Par la suite, Nicolson et Fawcett [45] étendent leur réflexion à l'ensemble des troubles des apprentissages. En partant de la distinction entre deux modes d'apprentissage, déclaratif et procédural, et leurs corrélats neuro-anatomiques, les auteurs proposent que le mode déclaratif rende compte des troubles généralisés des apprentissages (déficience intellectuelle) alors que le mode procédural renverrait aux troubles spécifiques des apprentissages. Cette théorie place le déficit d'automatisation et l'altération des boucles neuro-anatomiques qui le soutiennent (cortico-striatales et cortico-cérébelleuses) comme base explicative de l'ensemble des symptômes des troubles neurodéveloppementaux (problèmes moteurs : équilibre, coordination ; problèmes de langage : lecture, articulation, langage oral ; difficultés de planification, de temporalité, d'apprentissage, de mémoire, etc.), mais surtout comme base explicative commune à la co-occurrence entre les troubles (fig. 4).

Fondée sur des bases solides, cette hypothèse est depuis largement alimentée par des études comportementales ou de neuro-imagerie qui démontrent que cet atypisme du mode d'apprentissage procédural est une composante essentielle des troubles neurodéveloppementaux. Plusieurs études révèlent ainsi la présence d'un déficit de l'apprentissage procédural dans la dyslexie [55], les

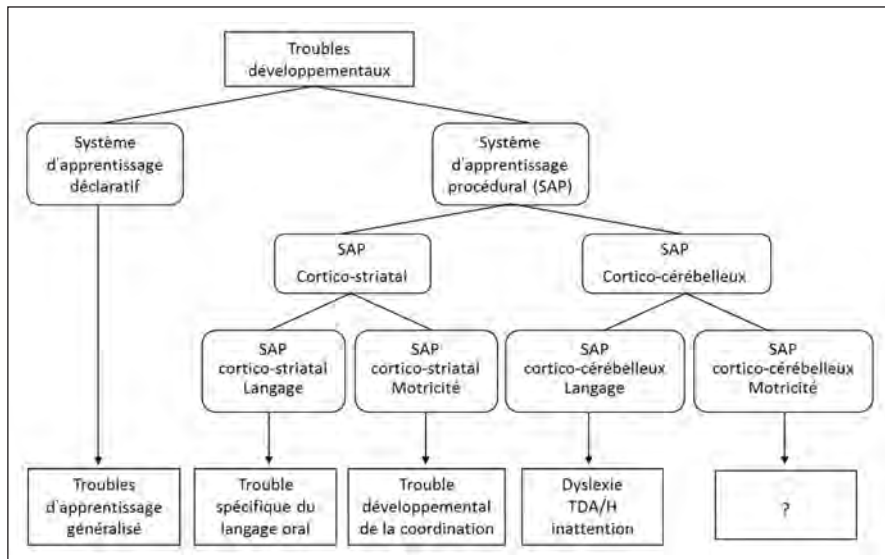


Fig. 4 : *Théorie procédurale de Nicolson et Fawcett (2007)*

TSLO [56], le TDA/H [57] ou le TDC [58]. Le cervelet qui soutient cet apprentissage est lui aussi clairement identifié comme présentant un fonctionnement atypique dans l'ensemble des troubles neurodéveloppementaux [59] tout comme les ganglions de la base et notamment le striatum [60]. Loin de s'expliquer que la comorbidité entre ces troubles, la théorie de Nicolson et Fawcett justifie donc aussi les troubles émotionnels et l'anxiété que l'on associe fréquemment aux troubles des apprentissages et notamment, dans notre cas, à la dyslexie [61] puisque le cervelet est fortement impliqué dans les processus de régulation émotionnelle [62].

Apprentissage procédural, cervelet et ganglions de la base pourraient donc constituer le dénominateur commun aux troubles des apprentissages et à leur co-occurrence.

VALIDITÉ DU MODÈLE DANS LA DYSLEXIE

La dyslexie comme déficit d'apprentissage procédural

La lecture à elle seule représente l'automatisation d'un processus cognitif et un déficit d'automatisation explique *de facto* de faibles capacités de lecture. En effet, la compréhension d'un message écrit nécessite l'interaction de deux habiletés : l'identification des mots écrits et la compréhension. Plus que la maîtrise des traitements graphologiques et orthographiques nécessaires à la reconnaissance des mots, c'est donc leur degré d'automatisme qui constitue un déterminant majeur de la réussite dans l'efficacité de la lecture [63]. En ce sens, l'expertise en lecture ne s'acquiert pas uniquement sur la base d'une reconnaissance correcte des mots, mais doit être largement automatisée afin de conduire à une mise à disposition rapide, non consciente et sans effort des mots écrits dont l'identification est réalisée en l'absence de tout contrôle volontaire, de façon automatique et irréprouvable [64]. Une partie des ressources cognitives peut dès lors être allouée à la compréhension. Le coût attentionnel de la reconnaissance des mots est en effet suffisamment faible pour que le lecteur puisse, parallèlement, consacrer de l'attention aux processus de plus haut niveau impliqués dans la compréhension. Chez le normo-lecteur, l'efficacité d'une telle procédure permet une lecture d'en moyenne cinq mots par seconde sans effort cognitif apparent [65].

Outre la lecture, de nombreux autres déficits connexes à la dyslexie sont explicables par une défaillance de la mémoire procédurale, puisque ce système est clairement identifié comme sous-tendant l'automatisation de plusieurs autres capacités cognitives, notamment l'acquisition et le respect des règles de grammaire, de syntaxe, de morphologie ou de phonologie [60], elles aussi déficitaires dans la dyslexie.

Partant de ce constat, mais aussi de manifestations cliniques plus générales sur la faiblesse des aptitudes procédurales chez les sujets dyslexiques, plusieurs études ont été conduites sur l'apprentissage de séquences implicites et offrent des résultats assez cohérents. Ce paradigme expérimental, bien que peu écologique, est en effet reconnu pour mettre en lumière les capacités d'automatisation. À de rares exceptions près [66], un déficit est ainsi retrouvé chez l'adulte dyslexique [67, 68] comme chez l'enfant [69]. Les revues de travaux [70, 71], portant sur des études effectuées sur l'apprentissage implicite dans la dyslexie

vont dans le sens d'un déficit global. Enfin, la méta-analyse de Lum *et al.* [55] confortent ces résultats et soutient un apprentissage procédural et une mémoire procédurale déficitaires. Pour que les capacités soient préservées, les sujets dyslexiques pourraient avoir besoin de plus de sessions d'entraînement et de sessions plus longues. Il est ainsi possible que l'apprentissage procédural soit effectif mais plus lent chez les dyslexiques et que les perturbations se retrouvent lors des premières phases de l'apprentissage procédural puis tendent à se normaliser. Signalons que ce déficit procédural, attesté dans la dyslexie, n'est pas retrouvé chez les enfants mauvais lecteurs (non dyslexiques) qui présentent des capacités préservées dans ce domaine [72]. Un trouble de l'automatisation, expliqué par un déficit de la mémoire procédurale, pourrait donc être spécifique de la dyslexie et engendrer une faiblesse des habiletés phonologiques et de la lecture, mais aussi un déficit d'autres aptitudes, notamment motrices.

Dyslexie et boucles cortico-cérébelleuse et cortico-striatale

Dans la dyslexie comme dans les autres troubles neurodéveloppementaux, ce déficit pourrait être en lien avec des mécanismes cérébraux spécifiques. En effet, une altération cérébrale des régions sous-corticales (cervelet et striatum) pourrait engendrer, par voie de conséquence, des atteintes de l'ensemble des capacités qu'elles sous-tendent. Si Nicolson et Fawcett impliquent plus particulièrement le cervelet dans l'explication du déficit de la mémoire procédurale chez les dyslexiques, les boucles cortico-striato-thalamiques pourraient également être impliquées à des degrés ou échelles différentes.

Les quelques études en imagerie présentent des résultats intéressants. Une étude s'est notamment attachée à mettre en lien l'acquisition de données d'imagerie en IRMf et les données comportementales sur une tâche motrice d'apprentissage procédural chez l'adulte dyslexique. Les résultats montrent une altération comportementale (résultats déficitaires sur la tâche d'apprentissage), concomitant avec un dysfonctionnement du réseau fronto-striato-pariéto-cérébelleux [68]. D'autres études indiquent que les régions sous-corticales dont dépendent les mécanismes liés à l'automatisation sont particulières et atypiques chez les dyslexiques, qu'il s'agisse du cervelet [47, 68, 73-77] ou du striatum [68, 76]. Deux régions (la déclive du cervelet et le noyau lenticulaire droit) discriminent notamment particulièrement les sujets avec dyslexie des sujets normolecteurs [76].

Evaluation de la théorie procédurale

Récemment, notre groupe [78-80] s'est attaché à tester le modèle de Nicolson et Fawcett. Nous avons comparé trois groupes d'enfants âgés de 8 à 12 ans, les uns atteints d'une dyslexie isolée, les autres d'un TDC isolé et un troisième groupe atteint des deux troubles (DysTDC), sur une tâche de frappes unimanuelles de doigts afin de définir les impacts de la comorbidité du point de vue de l'apprentissage procédural et de ses corrélats cérébraux associés.

D'un point de vue comportemental, nos résultats montrent que les trois groupes d'enfants sont capables d'apprendre et d'automatiser une séquence motrice simple. Dans la réalisation de cette tâche, le groupe comorbide ne semble pas présenter de difficulté plus importante, montrant le caractère non cumulatif de la comorbidité entre dyslexie et TDC. Le groupe TDC éprouve plus

de difficultés que les deux autres groupes et, bien qu'accédant lui aussi à l'automatisation, montre un apprentissage plus lent et moins précis.

D'un point de vue de l'imagerie, nous souhaitions vérifier l'hypothèse de Nicolson et Fawcett, à savoir qu'une différence d'activation dans les circuits striataux et cérébelleux lors des processus d'automatisation pourrait expliquer la comorbidité et les troubles neurodéveloppementaux distincts. Compte tenu de leurs hypothèses (fig. 4), nous nous attendions à des particularités dans les circuits cortico-cérébelleux chez les dyslexiques, des particularités dans les circuits cortico-striataux chez les TDC et à des particularités dans les circuits cortico-cérébelleux et cortico-striataux chez les DysTDC (effet cumulatif).

Si notre étude montre bien des différences d'activation entre les trois groupes lors des stades d'apprentissage d'une tâche procédurale, au début de l'apprentissage comme lors du stade d'automatisation, ces différences ne semblent pas aller dans le sens de l'hypothèse de Nicolson et Fawcett. En effet, nous ne trouvons des différences d'activations qu'entre le groupe TDC et les deux autres groupes avec un surplus d'activation de ces circuits pour le groupe TDC. Comparé aux deux autres groupes, le groupe TDC présente ainsi plus d'activation dans le noyau caudé, dans le thalamus, le globus pallidus, le cervelet antérieur et postérieur (lobe IV, V and IX, X). Le groupe comorbide ne présente pas d'effet cumulatif et semble se comporter comme le groupe de dyslexiques purs.

Il est ainsi intéressant de retenir que, si d'un point de vue comportemental, les trois groupes d'enfants sont capables d'automatiser une tâche motrice, les processus cérébraux relatifs à cette automatisation sont différents entre les groupes et montrent effectivement des atypismes des circuits cérébelleux et striataux, bien que l'altération ne soit pas aussi sectorisée que prévu par le modèle de Nicolson et Fawcett.

* *
*

La question de la comorbidité dans la dyslexie est d'intérêt. Elle interroge en effet le statut de ce trouble en lui-même, comme des critères diagnostiques le soutenant. Cette co-occurrence soulève également la question d'une base commune contributive de l'ensemble des troubles neurodéveloppementaux. Dans la dyslexie, les modèles théoriques explicatifs proposés n'ont sans doute jamais été aussi probants, documentés et poussés que la contribution de Nicolson et Fawcett. Leur modèle est en cela intéressant qu'il permet d'apporter un éclairage sur la comorbidité et sur l'origine de l'hétérogénéité propres aux troubles neurodéveloppementaux, tout en conservant la possibilité d'un trouble isolé.

Cette théorie d'une atteinte des structures sous-corticales, et par voie de conséquence des procédures d'automatisation associées, est particulièrement pertinente. Le constat de difficultés d'automatisation du nombre de compétences cognitives (lecture, compétences phonologiques, règles de grammaire ou d'orthographe) et de compétences motrices (coordination, graphomotricité, équilibre) permet en effet de poser un cadre symptomatologique fort en faveur de cette hypothèse. Les études comportementales et d'imagerie, plus ou moins écologiques, semblent valider ces constatations cliniques et apportent un cadre non spéculatif confirmant ces premières suppositions.

Ceci étant, de plus amples études sont nécessaires en imagerie, d'une part, mais aussi de façon moins isolée. En effet, si les études comportementales dans chaque trouble permettent aujourd'hui d'avoir une large visibilité des déficits de l'apprentissage procédural et de la mémoire procédurale dans presque la totalité des troubles neurodéveloppementaux, les études en imagerie ne sont pas systématiques ou ne sont pas focalisées sur l'étude des structures sous-corticales. Enfin, des études portant sur plusieurs troubles sont également requises afin de déceler d'éventuelles différences dans les différents aspects de l'apprentissage procédural.

RÉSUMÉ

La comorbidité dans la dyslexie pose, comme dans tous les troubles neurodéveloppementaux, un ensemble de questions. La première est certainement celle d'une possible étiologie commune. Aujourd'hui, le modèle explicatif de Nicolson et Fawcett constitue une hypothèse intéressante. Il propose qu'un déficit de la mémoire procédurale et/ou de l'apprentissage procédural puisse être communs à l'ensemble des troubles neurodéveloppementaux et ainsi expliquer leurs atteintes spécifiques mais surtout leurs points communs et leurs co-occurrences. Dans le cadre de la dyslexie, ce modèle semble particulièrement bien adapté et permet d'envisager cette fréquente comorbidité mais aussi de répondre à la singularité de certains déficits rencontrés, comme les troubles moteurs, les difficultés attentionnelles ou encore mnésiques. Il offre surtout un cadre théorique novateur qui permet d'estimer les troubles non pas de façon isolée mais en adoptant un point de vue résolument global.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] EUSTACHE F, DESGRANGES B. MNESIS. Towards the integration of current multisystem models of memory. *Neuropsychol Rev*. 2008; 18: 53-69. — [2] AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM-5 – Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2015. — [3] BISHOP D, RUTTER M. Neurodevelopmental disorders: conceptual approaches. In: Rutter M, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson J, Taylor E, Thapar, A, eds. *Rutter's child and adolescent psychiatry*. Oxford: Blackwell, 2008: 32-41. — [4] ARAGONA M. The role of comorbidity in the crisis of the current psychiatric classification system. *Philos Psychiatr Psychol*. 2009; 16(1): 1-11. — [5] HILL EL. Non-specific nature of specific language impairment: a review of the literature with regard to concomitant motor impairments. *Int J Lang Commun Disord*. 2001; 36(2): 149-71. — [6] KAPLAN BJ, WILSON BN, DEWEY D, CRAWFORD SG. DCD may not be a discrete disorder. *Hum Mov Sci*. 1998; 17: 471-90. — [7] WILLCUTT EG, PENNINGTON BF, DUNCAN L, SMITH SD, KEENAN JM, WADSWORTH S, et al. Understanding the complex etiologies of developmental disorders: behavioral and molecular genetic approaches. *J Dev Behav Pediatr*. 2010; 31(7): 533-44. — [8] PENNINGTON BF. From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*. 2006; 101(2): 385-413. — [9] ASHKENAZI S, BLACK JM, ABRAMS DA, HOEFT F, MENON V. Neurobiological underpinnings of math and reading learning disabilities. *J Learn Disabil*. 2013; 46(6): 549-69. — [10] KAPLAN BJ, DEWEY DM, CRAWFORD SG, WILSON BN. The term comorbidity is of questionable value in reference to developmental disorders: data and theory. *J Learn Disabil*. 2001; 34(6): 555-65.
- [11] MOGASALE VV, PATIL VD, PATIL NM, MOGASALE V. Prevalence of specific learning disabilities among primary school children in a South Indian city. *Indian J Pediatr*. 2012; 79(3): 342-7. — [12] SOPPELSA R, ALBARET JM, CORRAZE J. Les comorbidités : théorie et prise de décision thérapeutique. In : *Entretiens de Psychomotricité 2009*. Paris : Les Entretiens Médicaux, 2009: 5-20. — [13] HABIB M. La dyslexie à livre ouvert. Marseille : Résodys, 2003. — [14] CATTS HW, ADLOF SM, HOGAN TP, WEISMER SE. Are Specific Language Impairment and Dyslexia distinct disorders? *J Speech Hear Disord*. 2005; 48(6): 1378-96. — [15] SNOWLING MJ, MUTER V, CARROLL J. Children at family risk of dyslexia: a follow-up in early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*. 2007; 48(6): 609-18. — [16] BISHOP DVM, SNOWLING MJ. Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different? *Psychol Bull*. 2004; 130(6): 858-86. — [17] GOOCH D, HULME C, NASH HM, SNOWLING MJ. Comorbidities in preschool children at family risk of dyslexia. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014; 55(3): 237-46. — [18] McARTHUR GM, HOGBEN JH, EDWARDS VT, HEATH SM, MENGLER ED. On

- the “specifics” of specific reading disability and specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry*. 2000; 41(07): 869-74. — [19] SNOWLING MJ, GALLAGHER A, FRITH U. Family risk of dyslexia is continuous: Individual differences in the precursors of reading skill. *Child Dev*. 2003; 74(2): 358-73. — [20] CONNELLY V, CAMPBELL S, MACLEAN M, BARNES J. Contribution of lower order skills to the written composition of college students with and without dyslexia. *Dev Neuropsychol*. 2006; 29(1): 175-96.
- [21] ANGELELLI P, NOTARNICOLA A, JUDICA A, ZOCCOLOTTI P, LUZZATTI C. Spelling impairments in Italian dyslexic children: Phenomenological changes in primary school. *Cortex*. 2010; 46(10): 1299-311. — [22] TOPS W, CALLENS C, VAN CAUWENBERGHE E, ADRIAENS J, BRYSSBAERT M. Beyond spelling: the writing skills of students with dyslexia in higher education. *Read. Writ*. 2013; 26(5): 705-20. — [23] DEL'HOMME M, KIM TS, LOO SK, YANG MH, SMALLEY SL. Familial association and frequency of learning disabilities in ADHD sibling pair families. *J Abnorm Child Psychol*. 2007; 35(1): 55-62. — [24] DUPAUL GJ, GORMLEY MJ, LARACY SD. Comorbidity of LD and ADHD: Implications of DSM-5 for assessment and treatment. *J Learn Disabil*. 2013; 46(1): 43-51. — [25] WILLCUTT EG, PENNINGTON BF. Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: Differences by gender and subtype. *J Learn Disabil*. 2000; 33: 179-91. — [26] YOSHIMASU K, BARBARESI WJ, COLLIGAN RC, KILLIAN JM, VOIGT RG, WEAVER AL, et al. Gender, Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, and reading disability in a population-based birth cohort. *Pediatrics*. 2010; 126(4): e788-e95. — [27] STERN P, SHALEV L. The role of sustained attention and display medium in reading comprehension among adolescents with and without ADHD. *ADHD Rep*. 2013; 21(6): 6-9, 16. — [28] SHALEV RS, AUERBACH J, MANOR O, GROSS-TSUR V. Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 9(2): S58-S64. — [29] GROSS-TSUR V, MANOR O, SHALEV RS. Developmental dyscalculia: prevalence and demographic features. *Dev Med Child Neurol*. 1996; 38(1): 25-33. — [30] LEWIS C, HITCH GJ, WALKER P. The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year-old boys and girls. *J Child Psychol Psychiatry*. 1994; 35(2): 283-92.
- [31] LINDGREN KA, FOLSTEIN SE, TOMBLIN JB, TAGER-FLUSBERG H. Language and reading abilities of children with autism spectrum disorders and specific language impairment and their first-degree relatives. *Autism Res*. 2009; 2(1): 22-38. — [32] WILLCUTT EG, PENNINGTON BF. Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *J Child Psychol Psychiatry*. 2000; 41(8): 1039-48. — [33] CRICHTLEY M. La dyslexie vraie. *Toulouse : Privat*, 1974. — [34] MËLAND AF, SËVIK N. Children with motor coordination problems and learning disabilities in reading, spelling, writing and arithmetic. *Eur J Spec Needs Educ*. 1993; 8(2): 81-98. — [35] CHAIX Y, ALBARET JM, BRASSARD C, CHEURET E, DE CASTELNAU P, BËNESTEAU J, et al. Motor impairment in dyslexia: The influence of attention disorders. *Eur J Paediat Neurol*. 2007; 11: 368-74. — [36] IVERSEN S, BERG K, ELLERTSEN B, TËNNESSEN FE. Motor coordination difficulties in a municipality group and in a clinical sample of poor readers. *Dyslexia*. 2005; 11(3): 217-31. — [37] O'HARE A, KHALID S. The association of abnormal cerebellar function in children with developmental coordination disorder and reading difficulties. *Dyslexia*. 2002; 8: 234-48. — [38] LAM SST, AU RKC, LEUNG HWH, LI-TSANG CWP. Chinese handwriting performance of primary school children with dyslexia. *Res Dev Disabil*. 2011; 32(5): 1745-56. — [39] BERNINGER VW, NIELSEN KH, ABBOTT RD, WIJSMAN E, RASKIND W. Writing problems in developmental dyslexia: Under-recognized and under-treated. *J Sch Psychol*. 2008; 46(1): 1-21. — [40] BRUN-HENIN F, VELAY J-L, BEECHAM Y, CARIOU S. Troubles d'écriture et dyslexie : revue théorique, aspects cliniques et approche expérimentale. *Développements*. 2012; 4(13): 4-28.
- [41] SUMNER E, CONNELLY V, BARNETT AL. Children with dyslexia are slow writers because they pause more often and not because they are slow at handwriting execution. *Read Writ* 2013; 26(6): 991-1008. — [42] NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Dyslexia, dysgraphia, procedural learning and the cerebellum. *Cortex* 2011; 47: 117-27. — [43] KADESJO B, GILLBERG C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Dev Med Child Neurol*. 1998; 40: 796-804. — [44] RAMUS F. Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. *Trends Neurosci*. 2004; 27(12): 720-6. — [45] NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorders? *Trends Neurosci*. 2007; 30(4): 135-41. — [46] NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Automaticity: A new framework for dyslexia research? *Cognition*. 1990; 35(2): 159-82. — [47] NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Developmental dyslexia: The role of the cerebellum. *Dyslexia*. 1999; 5(3): 155-77. — [48] STOODLEY CJ, FAWCETT AJ, NICOLSON RI, STEIN JF. Impaired balancing ability in dyslexic children. *Exp Brain Res*. 2005; 167(3): 370-80. — [49] NICOLSON RI, FAWCETT AJ, DEAN P. Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends Neurosci* 2001; 24(9): 508-11. — [50] NICOLSON RI, FAWCETT AJ. Developmental dyslexia, learning and the cerebellum. In: Fleischhacker WW, Brooks DJ, eds. *Neurodevelopmental Disorders*. Vienna: Springer, 2005: 19-36.
- [51] MURDOCH BE. The cerebellum and language: Historical perspective and review. *Cortex*. 2010; 46(7): 858-68. — [52] AKSHOOMOFF NA, COURCHESNE E, TOWNSEND J. Attention coordination and anticipatory control. *Int Rev Neurobiol* 1997; 41: 575-98. — [53] STOODLEY CJ. The cerebellum and cognition: Evidence from functional imaging studies. *Cerebellum*. 2012; 11(2): 352-65. — [54] TRAVIS KE, LEITNER Y, FELDMAN HM, BEN-SHACHAR M. Cerebellar white matter pathways are associated with reading skills in children and adolescents. *Hum Brain Mapp*. 2015; 36(4): 1536-53. —

- [55] LUM JAG, ULLMAN MT, CONTI-RAMSDEN G. Procedural learning is impaired in dyslexia: Evidence from a meta-analysis of serial reaction time studies. *Res Dev Disabil.* 2013; 34(10): 3460-76. — [56] LUM JAG, CONTI-RAMSDEN G, MORGAN AT, ULLMAN MT. Procedural learning deficits in specific language impairment (SLI): A meta-analysis of serial reaction time task performance. *Cortex.* 2014; 51: 1-10. — [57] BARNES KA, HOWARD JH, HOWARD DV, KENEALY L, VAIDYA CJ. Two forms of implicit learning in childhood ADHD. *Dev Neuropsychol* 2010; 35(5): 494-505. — [58] GHEYSEN F, VAN WAELVELDE H, FIAS W. Impaired visuo-motor sequence learning in Developmental Coordination Disorder. *Res Dev Disabil.* 2011; 32: 749-56. — [59] STOODLEY CJ. The cerebellum and neurodevelopmental disorders. *Cerebellum.* 2016; 15(1): 34-7. — [60] KRISHNAN S, WATKINS KE, BISHOP DVM. Neurobiological basis of language learning difficulties. *Trends Cogn Sci.* 2016; 20(9): -14.
- [61] MAUGHAN B, ROWE R, LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M. Reading problems and depressed mood. *J Abnorm Child Psych.* 2003; 31(2): 219-29. — [62] SCHUTTER DJLG, VAN HONK J. The cerebellum in emotion regulation: A repetitive transcranial magnetic stimulation study. *Cerebellum.* 2009; 8(1): 28-34. — [63] RUTHRUFF E, ALLEN PA, LIEN MC, GRABBE J. Visual word recognition without central attention: Evidence for greater automaticity with greater reading ability. *Psychon Bull Rev* 2008; 15(2): 337-43. — [64] SCHADLER M, THISSEN DM. The development of automatic word recognition and reading skill. *Mem Cognition.* 1981; 9(2): 132-41. — [65] RAYNER K, POLLATSEK A. The psychology of reading. London: Prentice-Hall, 1989. — [66] KELLY SW, GRIFFITHS S, FRITH U. Evidence for implicit sequence learning in dyslexia. *Dyslexia* 2002; 8(1): 43-52. — [67] DU W, KELLY SW. Implicit sequence learning in dyslexia: a within-sequence comparison of first- and higher-order information. *Ann Dyslexia.* 2013; 63(2): 154-70. — [68] MENGHINI D, HAGBERG GE, CALTAGIRONE C, PETROSINI L, VICARI S. Implicit learning deficits in dyslexic adults: An fMRI study. *Neuroimage.* 2006; 33(4): 1218-26. — [69] JIMÉNEZ-FERNÁNDEZ G, VAQUERO JMM, JIMÉNEZ L, DEFIOR S. Dyslexic children show deficits in implicit sequence learning, but not in explicit sequence learning or contextual cueing. *Ann Dyslexia.* 2011; 61(1): 85-110. — [70] ORBAN P, LUNGU O, DOYON J. Motor sequence learning and developmental dyslexia. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1145(1): 151-72.
- [71] FOLIA V, UDDÉN J, FORKSTAM C, INGVAR M, HAGOORT P, PETERSSON KM. Implicit learning and dyslexia. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1145(1): 132-50. — [72] STOODLEY CJ, RAY NJ, JACK A, STEIN JF. Implicit learning in control, dyslexic, and garden-variety poor readers. *Ann NY Acad Sci.* 2008; 1145(1): 173-83. — [73] BRAMBATI SM, TERMINE C, RUFFINO M, STELLA G, FAZIO F, CAPPA SF, et al. Regional reductions of gray matter volume in familial dyslexia. *Neurology.* 2004; 63(4): 742-5. — [74] ECKERT MA, LEONARD CM, RICHARDS TL, AYLWARD EH, THOMSON J, BERNINGER VW. Anatomical correlates of dyslexia: frontal and cerebellar findings. *Brain* 2003; 126(2): 482. — [75] KRONBICHLER M, WIMMER H, STAFFEN W, HUTZLER F, MAIR A, LADURNER G. Developmental dyslexia: Gray matter abnormalities in the occipitotemporal cortex. *Hum Brain Mapp.* 2008; 29(5): 613-25. — [76] PERNET CR, POLINE JB, DEMONET JF, ROUSSELET GA. Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarker of dyslexia. *BMC Neurosci.* 2009; 10(1): 67. — [77] RAE C, HARASTY JA, DZENDROWSKYJ TE, TALCOTT JB, SIMPSON JM, BLAMIRE AM, et al. Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychologia* 2002; 40(8): 1285-92. — [78] BIOTTEAU M, CHAIX Y, ALBARET JM. Procedural learning and automatization process in children with developmental coordination disorder and/or developmental dyslexia. *Hum Mov Sci.* 2015; 43: 78-89. — [79] BIOTTEAU M, ALBARET J-M, LELONG S, CHAIX Y. Neuropsychological status of French children with developmental dyslexia and/or developmental coordination disorder: Are both necessarily worse than one? *Child Neuropsychology.* 2016: 1-20. — [80] BIOTTEAU M, PÉRAN P, VAYSSIÈRE N, TALLET J, ALBARET JM, CHAIX Y. Neural changes associated to procedural learning and automatization process in Developmental Coordination Disorder and/or Developmental Dyslexia. *European Journal of Paediatric Neurology.* 2016.