

ARTICLE 1

Dyslexie développementale et vision

1^{re} partie

Par Quercia P.¹, Feiss L.², Michel C.³, ophtalmologistes

¹Service d'ophtalmologie, Hôpital universitaire, Dijon, France; ²Office d'ophtalmologie, Beaune, France; ³Université de Bourgogne, Laboratoire INSERM U1093, Cognition, Action et Plasticité Sensorimotrice, Dijon, France.

Source : *Developmental dyslexia and vision, Clinical Ophthalmology 2013;7 869-881*

Résumé

La dyslexie développementale touche près de 10 % des enfants d'âge scolaire et représente un important problème de santé publique. Son étiologie est inconnue. La présence récurrente de difficultés phonologiques associées à une incapacité à manipuler les sons de la langue et à réaliser la conversion graphème-phonème est largement reconnue.

De nombreuses études scientifiques ont également documenté la présence d'anomalies dans les mouvements oculaires et des difficultés à percevoir les faibles contrastes, les éléments à faible fréquence spatiale et les informations visuelles à haute fréquence temporelle chez les dyslexiques. Des anomalies de l'attention visuelle caractérisées par des empan visuo-attentionnels de courte durée ont également été mises en évidence dans un grand nombre de cas. L'orientation spatiale est également affectée chez les dyslexiques qui manifestent une tendance à accorder plus d'attention au champ visuel droit. Cette asymétrie peut être si prononcée qu'elle conduit à une véritable négligence de l'espace du côté gauche. L'évaluation des traitements proposés pour les dyslexiques (thérapies orthophoniques ou axées sur les anomalies visuelles) reste fragmentaire. L'avènement des nouvelles théories explicatives, notamment cérébelleuses, magnocellulaires ou proprioceptives, est une incitation pour les ophtalmologistes (et les optométristes!) à entrer dans le monde de la cognition multimodale, étant donné l'importance de l'*input* visuel lors de la lecture.

Mots clés : lecture, mouvements oculaires, dyslexie, négligence, représentation spatiale

Introduction

La lecture est certainement l'activité oculomotrice la plus complexe pratiquée quotidiennement par les humains modernes. Le processus cognitif en jeu est traditionnellement divisé en deux niveaux : inférieur et supérieur. Le premier correspond aux différentes étapes sous-jacentes à la capture de l'image du mot, c'est-à-dire le début de l'analyse cérébrale dans le cortex occipital. Le second niveau correspond aux différents phénomènes cognitifs qui permettent d'identifier le mot qu'on vient de lire et de lui attribuer un sens. L'interdépendance constante entre ces phénomènes, notamment lors de la phase oculomotrice de la lecture, rend une telle séparation artificielle.¹

Près de 10 % des enfants d'âge scolaire ne sont pas en mesure d'acquérir des compétences de lecture fluides et automatiques en raison d'une dyslexie développementale.² Pour la *British Dyslexia Association*, la dyslexie développementale est :

Une difficulté spécifique d'apprentissage qui touche principalement le développement de la littératie et du langage, caractérisée par des difficultés avec le traitement phonologique, la dénomination rapide, la mémoire de travail, la vitesse de traitement et le développement automatique des compétences qui peuvent ne pas correspondre aux autres capacités cognitives d'un individu.³

Cette forme de dyslexie diffère des difficultés de lecture acquises qui peuvent survenir en présence de lésions cérébrales, notamment vasculaires ou traumatiques (par exemple, la dyslexie hémianopsique chez les patients atteints d'un défaut homonyme du champ visuel ou la dyslexie de négligence associée à des lésions des zones de jonction temporopariétales droites).

La dyslexie développementale est un trouble spécifique de l'apprentissage dont le diagnostic repose sur un exercice clinique. Ce diagnostic est basé sur une batterie de tests dont la composition exacte dépend de la langue parlée par l'enfant, mais dont le pattern général est toujours le même. La série de tests commen-

ce par le test *Wechsler Intelligence Scale for Children* (test WISC), qui détermine de manière irréfutable la normalité du quotient intellectuel de l'enfant et donne une indication de sa fonction intellectuelle globale (verbale ou non verbale).

Vient ensuite un test de lecture complet, qui consiste à lire en un temps limité un texte sans signification précise, comportant des mots peu fréquents de difficulté variable et qui peut comprendre de nombreuses incertitudes linguistiques. Le test établit un score « d'âge de lecture », qu'on compare à l'âge de la personne. Un enfant dyslexique affiche un retard minimum de 18 à 24 mois (ou de 2 écarts-types). Les tests ultérieurs explorent les différentes composantes de la lecture afin de comprendre où se situent les difficultés de décodage du texte écrit. Il existe trois types de tests à cet effet :

1. La lecture d'une liste de mots : on présente à l'enfant une liste de mots réguliers, de mots irréguliers (performance eidétique) et de pseudo-mots (performance phonologique) dont le décodage ne requiert ni point de référence ni connaissance particulière. Ce test donne une première indication des faiblesses de l'enfant en lecture (décodage).

2. Les tests métaphonologiques : ces tests permettent d'évaluer la conscience phonologique par le biais de la représentation et de la manipulation des sons (par exemple, la segmentation, la comparaison ou l'élimination des phonèmes).

3. Les tests visuels : certains cherchent à évaluer les capacités visuelles de l'enfant pour assimiler le lexique or-

thographique (par exemple, comparer des séquences de lettres presque identiques comme « que », « qve » ou « equ » et reconnaître des objets identiques diversement orientés sur une feuille). D'autres visent à évaluer les habiletés d'intégration visuomotrice (par exemple, reproduire des formes dessinées; distinguer une forme spécifique au sein d'un groupe de formes très similaires; reproduire des formes selon des contraintes très précises).

Bien qu'elle fasse l'objet d'une grande quantité de recherches, l'origine de la dyslexie développementale demeure indéterminée. Les explications psychologiques, sociologiques ou pédagogiques des trente dernières années ont été remplacées par diverses théories concernant les lacunes phonologiques, magnocellulaires, cérébelleuses, voire proprioceptives qui pourraient être d'origine génétique.^{4,5} Certaines hypothèses semblent soutenues par la découverte de particularités anatomiques ou fonctionnelles dans certaines régions du cerveau des personnes dyslexiques, bien que nous ne soyons pas en mesure actuellement d'en distinguer clairement les causes et les conséquences.⁶

Tout en reconnaissant la grande hétérogénéité de la population dyslexique, les chercheurs considèrent généralement trois types de dyslexie clinique⁷ :

1. La **dyslexie de surface** : la difficulté à reconnaître la forme visuelle des mots écrits, surtout s'il s'agit de mots irréguliers;

2. La **dyslexie phonologique** : principalement une incapacité à manipu-

ler les sons de la langue et à réaliser la conversion graphème-phonème ainsi qu'une difficulté particulière à distinguer les sons qui composent les mots ou à reconnaître des mots sans signification (par exemple, le mot « cortan »); et

3. La **dyslexie mixte** : une combinaison des deux premiers types. Cette forme de dyslexie est la plus fréquente.

Pour les trois catégories, il existe un large consensus quant à la présence récurrente de troubles phonologiques, de déficits de l'attention et d'anomalies oculomotrices, ces dernières étant parfois considérées comme secondaires aux difficultés d'analyse cognitive du langage.⁸

La reconnaissance et le traitement des troubles de l'apprentissage sont devenus des enjeux sociologiques majeurs autour desquels les sphères médicales et législatives sont en train de s'organiser. Les ophtalmologistes (et optométristes) ne peuvent rester indifférents à cette réalité, surtout lorsqu'on tient compte du rôle fondamental de la vision dans la lecture ainsi que de son rôle dominant dans certaines formes de dyslexie. La présence de 5 % à 10 % de dyslexiques dans la population d'âge scolaire conduit à l'hypothèse que les besoins en matière de soins dans ce domaine vont augmenter.⁹

Méthode

Les données présentées ci-après sont extraites d'une revue de la littérature scientifique accumulée au cours des dix dernières années. Une recherche sur le site PubMed a été effectuée, couvrant la période de 2000 à 2012, à l'aide des mots-clés suivants : *coordination binoculaire et dyslexie*,

mouvements oculaires et dyslexie, vision et dyslexie, dyslexie et négligence, ainsi que représentation spatiale et dyslexie. Nous avons retenu les publications dont le travail a été validé par des études ultérieures, sans exclure les publications originales qui constituent une base logique pour les concepts actuellement acceptés au sujet de la dyslexie.

Lorsque plusieurs publications traitaient du même sujet, ce qui était rarement le cas, la publication citée est la première à avoir été publiée, sauf si elle a été suivie d'une recherche impliquant des groupes importants d'individus – dans un tel cas, les données de plusieurs publications sont présentées. En outre, une sélection de documents importants, publiés entre 1985 et 2000, a été consultée pour ce travail. Dans les pages qui suivent, nous décrirons les processus cognitifs de niveau inférieur et supérieur auxquels a recours un individu normal lorsqu'il lit, puis nous présenterons les caractéristiques oculomotrices et visuelles de la dyslexie. Nous exposons ensuite les caractéristiques de l'attention, de l'attention visuelle et de la représentation spatiale de ces enfants. Enfin, nous dresserons le portrait des traitements visuels proposés pour pallier cette **dysfonction**.

Processus cognitifs de niveaux inférieur et supérieur dans la lecture

Lors de la lecture d'un texte, les yeux effectuent une série de saccades balistiques pendant laquelle aucune information visuelle n'est traitée.¹ Au cours des saccades, les axes visuels ne restent pas parallèles; l'œil en abduction a tendance à aller plus loin que l'œil en adduction.¹⁰ En général,

l'amplitude des saccades couvre une moyenne de sept caractères (police de type Arial 12), elle n'est pas fonction de la distance de lecture et semble être principalement régulée par la longueur des mots et l'espace qui sépare les mots.¹¹

Les saccades sont interrompues par des épisodes de fixation fovéale qui permettent le décodage des mots et la préparation de la prochaine saccade. Le temps de fixation est de l'ordre de 250 millisecondes (ms). Durant cette période, la position des deux yeux peut être croisée, l'œil gauche regardant plus à droite et légèrement au-dessus de l'œil droit.¹² Ce phénomène est plus prononcé avant l'âge de 12 ans.¹³ Des mouvements minimes qui sollicitent les capacités de vergence sont toujours nécessaires pour assurer une fusion efficace qui respecte les règles de disparité dans le centre de l'aire de Panum. Certains mots sont ignorés et parfois la fixation s'effectue entre deux mots.¹³ L'information visuelle traitée lors de la fixation, c'est-à-dire l'« empan perceptif », a une topographie asymétrique par rapport à un point appelé « centre de gravité » du mot. En général, l'empan est de quatre lettres à gauche et peut aller jusqu'à plus de dix lettres à droite.¹⁴ L'empan peut correspondre à plusieurs mots courts. Il dépasse physiquement l'angle de 2 degrés de la fovéa et implique la zone parafovéale.

Le centre de gravité est décalé vers la gauche dans le cas d'une vision monoculaire, et vers le centre si la vision est binoculaire. La probabilité d'effectuer la fixation sur la fin d'un mot, même si le mot est long, est presque nulle.¹⁵ La stratégie employée

pour les saccades et les fixations n'est pas constante et dépend de la morphologie du texte, du degré de compétence en lecture, de certains facteurs linguistiques, de l'attention et de la visuomotricité.¹⁴ Le lecteur adulte normal atteint un rythme de lecture moyen de 200 à 300 mots par minute.^{16,17}

L'attention visuelle doit être constamment maintenue puisque le lecteur doit interpréter des symboles identiques ayant des significations différentes selon leur orientation (par exemple, b et p). De même, deux mots de même orthographe auront un sens différent selon le contexte (par exemple, le mot verre dans « les pièces de verre sculpté ont été placées dans l'armoire à verres »). Le traitement sémantique au niveau cortical permet de discerner cette différence.

Plusieurs modèles ont été proposés pour expliquer l'interrelation entre les mots vus sur une page et les processus cognitifs de niveau inférieur qui permettent d'assimiler un texte écrit. Un des modèles les plus anciens est celui proposé par Morrison¹⁸ qui sous-tend deux étapes ayant cours au début du décodage d'un mot : d'abord, la fixation binoculaire se produit, combinant l'activité oculomotrice et la perception visuelle pour obtenir une fusion binoculaire; ensuite, une focalisation attentionnelle intense sur le mot a lieu, soit un processus essentiellement cognitif. Initialement, le point de fixation et la focalisation attentionnelle sont situés au même endroit dans le mot et le décodage peut commencer. Lorsque le décodage atteint un niveau suffisant, la focalisation se déplace

vers le prochain mot, même si les yeux ne changent pas l'axe de leur fixation. Au cours de ce mouvement, un processus de décodage du mot $n + 1$ commence dans la zone parafovéale et une saccade est programmée. Cet aperçu parafovéal attendu permet d'accroître la vitesse de lecture et de sauter quelques mots si le décodage est suffisamment clair. La saccade est alors programmée pour le mot $n + 2$, qui reçoit la fixation binoculaire et la focalisation attentionnelle au même point. Le processus se poursuit en mode sériel pour les mots suivants. Bien que la tendance générale reste valable à ce jour, le modèle n'explique pas ce qui justifie le choix de la cible au cours des saccades, en particulier lors des refixations et des régressions.

Un autre modèle plus récent, le *E-Z Reader 7*, tente de compléter le modèle de Morrison. Ce modèle décrit par Reichle et coll.¹⁹ dissocie la programmation des saccades et le déplacement de la focalisation et met en lumière la possibilité d'une interférence des facteurs lexicaux au niveau cognitif supérieur. Ces auteurs divisent la programmation des saccades en une phase labile (qui peut être supprimée pour permettre un ajustement oculomoteur) et une phase non labile (impossible à annuler en raison du caractère impératif de la saccade). À la fin de la deuxième phase, le mot est identifié, ce qui entraîne un déplacement de l'attention sur le mot suivant. Ce modèle offrirait une meilleure représentation du processus de lecture, car il permet au lecteur d'adapter ses stratégies en cas de décodage difficile ou lorsque surgissent des mots fréquemment observés et donc faci-

lement identifiables. Dans le premier cas, la phase labile permettrait une saccade régressive, tandis que dans le second cas, il serait possible de sauter un mot pour passer directement au prochain.

À la différence de ces deux modèles, qui suggèrent un déplacement séquentiel de l'attention (mot à mot), d'autres auteurs suggèrent l'idée de « contrôle de la lecture », par le biais d'un « gradient attentionnel » plus large que la zone parafovéale.²⁰ Selon le modèle SWIF (ou modèle *Saccade generation With Inhibition by Foveal Targets*), cette fenêtre attentionnelle (ou visuo-attentionnelle) permettrait de mieux expliquer les saccades progressives et régressives et la capacité à décoder des mots quand ils sont placés à gauche du point de fixation.^{21,22} Les processus cognitifs de niveau supérieur s'enclenchent au moment où commence l'identification des caractères lus sous forme prélexicale.

L'aire corticale impliquée ici (désignée sous le nom de « *visual word form area* » ou VWFA) a été clairement identifiée à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Elle est située près du sillon latéral occipitotemporal gauche, à la frontière du gyrus fusiforme, entre les zones d'identification des visages et des lieux.²³ Cette zone ne répond pas à d'autres stimuli, notamment les mots prononcés de vive voix. Elle a des caractéristiques d'invariance perceptive (elle réagit de la même manière aux lettres minuscules et majuscules), de localisation et réagit en fonction de la langue ou du type d'écriture, quel que soit le sens de lecture (droite ou gauche).

Cette aire corticale obéit à une organisation neuronale hiérarchique; les neurones dans la zone postérieure interprètent des fragments de lettres et des lettres complètes, tandis que les neurones en position antérieure interprètent des mots. Elle ne réagit qu'à des formes d'écriture connues et est donc le résultat d'un apprentissage. Une lésion dans cette aire corticale entraînera généralement une alexie simple chez les adultes. Par contre, chez les jeunes enfants, le même genre de lésion s'accompagnera d'une compensation dans la même aire du lobe droit.²⁴ Pour Dehaene et coll.,²⁴ la lecture ne serait pas le produit d'une évolution phylogénétique spécifique du cerveau humain, mais plutôt le résultat du recyclage neuronal d'une région du cerveau que l'évolution a consacré à la reconnaissance de certaines formes, notamment la reconnaissance des intersections entre des lignes droites ou des courbes. En d'autres termes, le cerveau n'aurait pas évolué de façon à permettre la lecture, mais l'homme aurait donné leurs spécificités aux symboles d'écriture qu'il a inventés parce que son cerveau avait déjà mis en place un système lui permettant de les décoder.²⁵

Les circuits neuronaux qui permettent l'identification sémantique des mots sont beaucoup moins connus et font l'objet de débats.²⁶ Les enregistrements magnétoencéphalographiques des réseaux corticaux activés pendant la lecture (principalement dans la région temporopariétale) montrent que 250 ms après la capture rétinienne, ces réseaux n'ont plus rien à voir avec l'activité visuelle. Ils sont activés autant par les mots écrits que les mots parlés et font des ponts

entre le mot écrit, le son qui représente ce mot et le sens du mot. La région temporooccipitale semble donc la dernière zone purement visuelle et faisant appel aux processus cognitifs de niveau supérieur à être impliquée dans la lecture d'un mot.²⁷

La psychologie cognitive interprète ces phénomènes corticaux selon un modèle à deux voies : une voie phonologique et une voie directe.²⁸ Dans la première, le mot est traité analytiquement selon les règles de la conversion graphème-phonème. Dans la seconde, les composantes du mot sont traitées eidétiquement. Cette deuxième voie active la représentation orthographique du mot dans un lexique orthographique que le lecteur a créé à l'aide de la voie phonologique la première fois qu'il ou elle a rencontré le mot. Les deux voies sont indispensables et sont toujours sollicitées au cours de la lecture d'un texte. La voie directe permet de lire rapidement et de comprendre des mots déjà rencontrés et dont le sens est clairement établi, en particulier si les mots sont irréguliers et ne correspondent pas aux règles habituelles de conversion graphème-phonème. La voie phonologique est essentielle pour lire de nouveaux mots ou des mots inventés qui servent à tester les capacités phonologiques.²⁹

Tant pour les processus cognitifs de niveau supérieur que ceux de niveau inférieur, il faut garder à l'esprit que les modèles proposés sont théoriques, et donc sujets à révisions. Bien qu'ils soient basés sur l'observation scientifique, ces modèles ne correspondent pas à une réalité vraiment tangible. Les connaissances actuelles doivent

être considérées comme transitoires, incomplètes et nécessitant des recherches plus poussées. Néanmoins, l'état actuel des connaissances est suffisant pour que le thérapeute y voie un grand intérêt. Tous les auteurs s'accordent à dire que les aspects visuels du processus cognitif de niveau inférieur et du traitement linguistique sont intimement liés au contrôle des saccades. Les débats portent essentiellement sur la manière dont les éléments visuomoteurs et cognitifs coopèrent pour programmer les mouvements oculaires ainsi que sur l'utilisation de l'empan ou d'un gradient attentionnel.^{30,31}

Mouvements oculaires et dyslexie

La stratégie de lecture des dyslexiques diffère profondément de celle d'un lecteur normal. Les recherches menées dans ce domaine ne démontrent pas encore si le trouble oculomoteur est primaire ou secondaire aux difficultés cognitives de décodage ou s'il s'agit d'un phénomène mixte qui pourrait être différent d'un dyslexique à l'autre.

Le nombre de fixations chez l'individu dyslexique augmente significativement (d'environ deux fois) et cette différence est plus marquée pour les mots longs et les mots moins communs.⁸ Cette augmentation est due, en partie, aux saccades régressives plus fréquentes, mais elle est surtout le résultat de plus nombreuses saccades progressives. Quand un mot nécessite une seule fixation, elle est de 60 ms plus longue en moyenne pour les dyslexiques, alors que dans le cas de plusieurs fixations, chacune est allongée en moyenne de 50 ms.³² Ces données pourraient indiquer une difficulté à puiser dans le lexique

orthographique, mais aussi un ralentissement dans la première phase de décodage visuel selon le modèle *E-Z Reader*. Pour Hawelka et coll.,³³ qui ont étudié les stratégies de fixation sur une population d'adultes dyslexiques et qui ont essayé de montrer l'existence d'un lien entre ces stratégies et le modèle de lecture *E-Z Reader*, ces caractéristiques temporelles particulières font écho à la première hypothèse et ne sont donc pas l'expression d'une mauvaise localisation de la fixation. Toutefois, les partisans d'un modèle qui suppose une lacune dans le processus cognitif de niveau inférieur ou un problème dans le traitement visuo-attentionnel de séries de lettres se concentrent davantage sur une faiblesse de décodage visuel.^{34,35} Certaines études impliquant des tâches de détection purement visuelles chez les dyslexiques sans l'intervention d'éléments linguistiques semblent laisser moins de place à l'idée d'une altération de la première phase du processus cognitif de niveau inférieur.^{36,37}

L'emplacement de la première fixation semble moins lié à la longueur du mot que chez le lecteur normal, qui affiche une tendance à décaler la fixation à gauche pour les mots longs.^{38,39} Pour les mots communs, il y a peu de différence en ce qui concerne l'emplacement exact de la première fixation lorsque l'on compare les dyslexiques aux lecteurs normaux. Le nombre de mots ignorés chute radicalement à un seul mot sur dix chez les dyslexiques, tandis que le taux habituel est de trois mots sur dix chez le lecteur normal.^{39,40} Le ralentissement du décodage phonologique pourrait en être la cause, étant donné qu'il provoque un retard dans le déplace-

ment de l'attention au mot suivant – la phase labile étant, dans une certaine mesure, effacée par le retard.

La perte de parallélisme entre les deux axes oculaires pendant les saccades horizontales, un phénomène physiologique d'abord en divergence, puis en convergence à la fin de la saccade, se produit autrement chez les dyslexiques. On observe ce phénomène aussi bien lors des tests impliquant une cible lumineuse simple que lors de la lecture de mots isolés.⁴¹ Ce phénomène s'amplifie et devient irrégulier lors de la lecture d'un texte difficile. La position des deux yeux à la fin de la saccade est incertaine, ce qui oblige l'enfant à effectuer des micromouvements de convergence plus difficiles et qui exigent plus d'attention, en dépit de la fatigue accrue, pour obtenir une fusion de bonne qualité.⁴²

Des chercheurs suggèrent que la stabilité de la fixation binoculaire pendant le décodage au niveau maculaire joue un rôle chez les dyslexiques. Pour en arriver à cette hypothèse, Cornelissen et coll.⁴³ ont demandé à des dyslexiques de lire une liste de mots en faisant appel à la vision monoculaire d'une part, puis à la vision binoculaire d'autre part. Ils ont constaté une meilleure performance lorsque les individus atteints de dyslexie lisaient avec un œil clos. Bien que les auteurs n'aient trouvé aucune différence dans la capacité de convergence chez les dyslexiques, ils ont cherché à améliorer les habiletés de lecture chez ces derniers à l'aide de brèves périodes d'occlusion monoculaire.

Cette idée a été reprise par Stein et coll.⁴⁴, dont le but était de créer une

forte dominance oculaire lors de la lecture par une occlusion de 9 mois. Grâce à cette stratégie, les auteurs ont obtenu une augmentation significative des habiletés de lecture, mais n'ont pas prouvé que les résultats des tests de dominance oculaire étaient différents de ceux du groupe témoin. Cette absence de dominance a été confirmée par d'autres études.⁴⁵ Stein et coll.⁴⁴ ont également constaté que lors de l'examen au synoptophore, 64 % des dyslexiques démontraient une forme assez particulière d'insuffisance de convergence, présente uniquement pour de très petites cibles maculaires de l'ordre de 3° ou moins, même si les capacités de convergence des participants étaient normales pour de plus grandes cibles.⁷ Pour Stein et coll., cette particularité suppose qu'un dysfonctionnement oculomoteur apparaît lors de la fixation maculaire des lettres qui composent un mot.⁴⁶

Une étude ultérieure, réalisée avec des cibles lumineuses afin d'examiner l'ampleur de la convergence ainsi que la qualité des saccades et des fixations, a révélé des difficultés de convergence et une qualité médiocre de fixation à la fin des saccades.⁴⁷ Une recherche menée auprès de 26 dyslexiques et visant à démontrer une possible corrélation entre le niveau des lacunes phonologiques et les anomalies oculomotrices suggère que le dysfonctionnement oculaire ne résulte pas seulement de problèmes de langage. D'autres études ont conclu à l'existence d'anomalies dans le rapport accommodation/convergence chez les dyslexiques.⁴⁸ Pour certains, ces conclusions justifient une rééducation orthoptique de ces enfants, même si, à ce jour,

aucune preuve formelle ne confirme ce constat.⁴⁹ D'autre part, cette hypothèse semble justifiée dans les cas de retards de la lecture en l'absence de dyslexie.⁵⁰

La convergence des dyslexiques a également été étudiée en relation avec le contrôle postural. Kapoula et Buccì⁵¹ ont montré que la stabilité posturale, autant chez les dyslexiques que les lecteurs normaux, s'améliore dès que la convergence est stimulée par la réduction de la distance du point de fixation. L'effet est cependant plus faible chez les dyslexiques, mais peut être amplifié en stimulant activement la convergence pendant que l'individu fixe un objet s'approchant de lui. On retrouve cette même notion de difficulté du maintien statique de la convergence dans les examens cliniques destinés à déceler des troubles proprioceptifs associés au syndrome de déficience posturale chez les dyslexiques. Si, au début du test, l'objet se trouve à bonne distance puis qu'on l'approche lentement d'eux, les individus de cette population ont de la difficulté à maintenir un angle de convergence constant.^{52,53} Un traitement postural ayant pour but de modifier les signaux proprioceptifs oculaires et systémiques améliore significativement la convergence des dyslexiques.⁵⁴

Une seule étude, justifiée par la découverte de différents mécanismes neurologiques de convergence et de divergence oculaires, a examiné ce concept dans une population de dyslexiques. Les résultats de l'étude ont démontré qu'il existe une différence entre les dyslexiques et les lecteurs normaux, même si la capa-

cité de convergence, à la fois de près et à distance, ne semblait pas différer entre les deux groupes.⁵⁵ Il est particulièrement important de tenir compte de ces résultats lors de la mise en place d'un programme de rééducation orthoptique. La fréquence des saccades résultant de la fixation croisée chez le lecteur normal (qui nécessite, à priori, un bon contrôle de la divergence ainsi que de la convergence) peut débiter à 8 %, pour atteindre près de 50 %.⁵⁶

Paramètres visuels et dyslexie

Une lecture fluide nécessite un traitement rapide de l'information visuelle, qu'elle soit de nature spatiale (la disposition des lettres, des graphèmes, des morphèmes et des mots) ou temporelle (la séquence de graphèmes et des mots dans un ordre précis). L'hypothèse selon laquelle le système magnocellulaire serait responsable du développement de la dyslexie a conduit à de nombreuses études cherchant des anomalies dans la perception de l'information visuelle à faible contraste, à faible fréquence spatiale et à fréquence temporelle élevée chez les dyslexiques.^{57,58}

Le système magnocellulaire, présent dans la rétine périphérique et spécialisé dans la détection du mouvement et de la position, utilise préférentiellement ce type d'information. Par conséquent, ce système est censé contribuer à l'**intégration rapide de l'information visuelle** au cours de la lecture en permettant un traitement efficace des données spatiales et temporelles. Il pourrait donc intervenir indirectement dans le contrôle des saccades oculaires ou même jouer un rôle équivalent pour l'information auditive.⁵⁹

Cette théorie a été proposée à la suite de la découverte d'anomalies post-mortem dans les cellules ganglionnaires du système magnocellulaire des corps géniculés latéraux des dyslexiques (cellules plus petites et couches de cellules désorganisées).^{4,60} La présence de cellules plus petites suggère la possibilité d'une vitesse de conduction axonale plus lente, ce qui rend difficile la transmission rapide de l'information visuelle, surtout quand il faut accomplir une série d'étapes bien définies comme, par exemple, décrypter un mot.⁶¹ Notons que des anomalies semblables ont également été observées dans les cellules thalamiques du corps géniculé médian, actives dans le traitement de l'information auditive, et on a montré que ce délai de traitement est anormal chez les dyslexiques.⁶² Une théorie plus générale, fondée sur le traitement rapide de l'information sensorielle quelle qu'elle soit, est également proposée.⁶³

Plusieurs auteurs ont découvert des preuves suggérant une atteinte du système magnocellulaire. Ces éléments incluent :

1. Une latence accrue et une amplitude réduite des potentiels évoqués visuels chez 40 % à 60 % des dyslexiques en présence de stimuli mobiles et à faible contraste. Cette différence diminue avec l'âge et suggère un retard de développement, car elle tend à disparaître à l'adolescence.⁶⁴
2. La modification des seuils de détection des faibles contrastes. Cette modification est plus évidente lorsque les seuils sont mesurés par le test de papillotement.^{65,66}

Fait à noter, cette faible sensibilité au contraste visuel n'est pas néces-

sairement présente dans la dyslexie de surface.⁶⁷ La perte de la sensibilité au contraste observée chez les dyslexiques est encore assez peu significative, puisque la plupart des documents imprimés sont écrits avec des caractères qui ont un contraste de près de 100 % sur le fond de papier blanc.

Une anomalie du système magnocellulaire pourrait jouer un rôle dans la difficulté de distinguer des stimuli rapprochés, un problème présent chez les dyslexiques dans d'autres tâches que la lecture, comme la perception d'images de points.⁶⁸ Une telle anomalie affecte la composante spatiale davantage que la composante temporelle.⁶⁹ Pour Hari et coll.,⁷⁰ cette différence pourrait être due à une difficulté à détourner son attention des stimuli. Un élément supplémentaire pourrait être la difficulté à discerner rapidement les changements visuels, tels que ceux qui peuvent être rencontrés dans une série de lettres présentées à plusieurs reprises dans un ordre aléatoire.⁷¹

La découverte de la faible sensibilité au contraste visuel et la difficulté à évaluer la vitesse des stimuli en mouvement a conduit certains auteurs à prôner l'hypothèse magnocellulaire.⁷² Indépendamment des conditions expérimentales hétérogènes (notamment en termes d'âge et de comorbidités), le désaccord en ce qui concerne cette hypothèse pourrait provenir du fait que la dysfonction magnocellulaire n'est présente que dans certains sous-types de dyslexie. Ce désaccord pourrait aussi être dû au fait que le système magnocellulaire a moins d'influence via les voies rétino-corticales direc-

tes que via les informations à haut débit et à effet rétroactif provenant du cortex et que cette réalité n'est pas facile à évaluer avec la technologie actuelle.⁷³ Une influence négative indirecte émanant d'un trouble du traitement de l'attention visuelle pourrait également être en jeu puisque le système magnocellulaire est largement présent dans le cortex pariétal postérieur, qui joue un rôle crucial dans l'orientation de l'attention visuospatiale⁷⁴.

Attention visuelle et dyslexie

L'attention visuelle est la capacité à sélectionner rapidement les informations visuelles les plus pertinentes. Cette propriété permet de choisir les zones de l'image à analyser d'abord, ces zones étant perçues comme potentiellement plus intéressantes. L'attention visuelle permet de réduire la quantité d'information à traiter et accélère le processus de la vision. L'attention « sélective » concerne « la capacité à centrer son regard sur les informations pertinentes parmi plusieurs stimuli situés dans le champ visuel tout en ignorant celles qui ne sont pas utiles à l'accomplissement d'une tâche. »⁷⁵ L'attention « partagée » est définie comme « la capacité à réagir à plusieurs stimuli visuels simultanément afin d'effectuer deux ou plusieurs tâches visuelles en même temps. »⁷⁷ Le rôle assigné à la focalisation attentionnelle dans les différents modèles de lecture décrits précédemment justifie qu'on l'analyse chez les dyslexiques.

Alors que la dysfonction phonologique semble être au cœur de la genèse des troubles dyslexiques, elle peut s'accompagner d'une dysfonction visuo-attentionnelle dans un

grand nombre de cas.³⁵ Cette dysfonction serait détectable par l'analyse d'une « fenêtre attentionnelle », ce que Bosse et coll.⁹ définissent comme « la quantité d'information orthographique qui peut être traitée à chaque étape de la lecture ». En pratique, l'évaluation clinique de cette fenêtre se fait en analysant l'empan visuo-attentionnel (EVA), c'est-à-dire la quantité d'éléments visuels distincts qui peuvent être traités simultanément à l'intérieur d'une configuration de plusieurs composants.⁷⁶

Dans le cadre d'une évaluation des habiletés de lecture, on mesure l'EVA en comptant la quantité de lettres distinctes que le patient peut nommer correctement après une seule fixation, très courte (200 ms), d'une série de cinq consonnes qui n'ont pas de signification particulière (le sujet doit par exemple nommer les lettres qu'il a vues dans la série NXKLR – chaque lettre ayant une taille et un espace bien définis, qui la séparent de ses voisines). Le rôle de l'EVA serait différent selon que le mot à lire est connu (mode de lecture global) ou nouveau (mode de lecture analytique); une réduction de l'EVA perturberait considérablement la lecture globale tandis que le mode analytique serait, jusqu'à un certain point, plus sensible aux perturbations phonologiques.

L'analyse de l'EVA chez le lecteur dyslexique montre que lacune phonologique et trouble visuo-attentionnel sont souvent dissociés, l'EVA apparaissant comme un facteur cognitif distinct jouant un rôle dans le développement de la dyslexie et comme étant d'importance égale

(peut-être) à la composante phonologique.^{9,76} Une étude portant sur 68 enfants dyslexiques a révélé que la majorité des dyslexiques ne présentent pas cette double anomalie. Selon l'étude, 60 % de ces enfants ont soit une lacune phonologique isolée, soit un trouble visuo-attentionnel, ces deux sous-groupes se répartissant en proportions à peu près égales. Les 40 % restants ont soit une double anomalie ou ne présentent pas de telles lacunes.⁹ Les résultats à l'évaluation de l'EVA semblent également en adéquation avec les habiletés de lecture des mots et des pseudo-mots, indépendamment des compétences phonologiques. Cette constatation remet en question un certain nombre de principes des tests d'orthophonie qui cherchent principalement à établir des profils de lecture pour définir les différents types de dyslexie. Des problèmes d'EVA peuvent jouer un rôle dans le caractère très particulier des saccades chez les dyslexiques.⁷⁷ Les études en IRMf chez les patients ayant un trouble d'EVA montrent l'existence d'un dysfonctionnement pariétal bilatéral, impliquant notamment le lobule pariétal supérieur.⁷⁸

La seconde partie de cet article sera publiée dans le prochain numéro de *L'Optométriste*.

Avec l'aimable permission de Dove Medical Press Limited. Les droits d'auteur concernant cet article demeurent la propriété de Dove Medical Press Limited et de ses auteurs. 