

M. HABIB, Laboratoire de Neurologie Cognitive
Université de la Méditerranée - Hôpital de la Timone, Marseille

Le cerveau du dyslexique est encore une énigme pour les neuroscientifiques qui continuent, de plus en plus nombreux, à essayer d'en comprendre l'organisation. Cet engouement est lié non seulement à la fréquence du problème et à son impact socio-économique, mais également au fait qu'il constitue un véritable modèle d'étude pour la compréhension du développement des fonctions cognitives humaines et des facteurs qui peuvent interférer avec lui. L'instigateur de ces travaux a été une des figures les plus remarquables de la neurologie de cette deuxième moitié du siècle, le neurologue américain Norman Geschwind (1926-1984), qui avait, de façon prémonitoire, vu dans la dyslexie un moyen d'élucider les énigmes de la neuropsychologie, en particulier l'étonnante caractéristique du cerveau humain : la dominance cérébrale et la spécialisation de ses hémisphères.

Des anomalies cérébrales microscopiques dans les aires du langage

C'est au début des années 80 qu'ont été réalisées les premières (et seules) études systématiques analysant au microscope le cerveau de sujets décédés de causes non neurologiques et dont les dossiers médicaux disponibles faisaient état de troubles de l'apprentissage du langage oral et écrit. Ces travaux ont été menés à Boston par Albert Galaburda et ses collaborateurs (1979, 1985), de l'équipe de Geschwind. L'examen de trois, puis cinq cerveaux de dyslexiques a permis de retrouver, sur la surface du cortex des ectopies neuronales, véritables «verrues» faites de milliers de neurones en excès situés en position anormale accompagnées d'une désorganisation de l'architecture habituelle du cortex (dysplasie). Ces ectopies, présentes par dizaines (alors qu'on n'en trouve que rarement sur des cerveaux «normaux»), étaient réparties de manière non aléatoire, prédominant dans la zone du langage et dans les deux lobes frontaux.

Le mécanisme de production des ectopies et autres dysplasies neuronales n'est pas encore totalement élucidé. La formation en grand nombre d'ectopies et de polymicrogyries serait le résultat d'une perturbation survenue pendant la période la plus tardive de la migration neuronale normale, période qui débute chez l'homme vers la huitième semaine de grossesse et perdure jusqu'à la seizième à vingtième semaine de grossesse. On peut donc présumer que c'est à cette période qu'agissent le ou les facteurs susceptibles de provoquer la production de ces anomalies.

Des anomalies des systèmes cérébraux de la vision et de l'audition

Plus récemment, LIVINGSTONE et ses collaborateurs (1991) ont mis en évidence un nouveau type d'anomalies microscopiques, non plus au niveau du cortex, mais au niveau sous-cortical, plus précisément sur des noyaux profonds du cerveau appelés noyaux géniculés latéraux (NGL) dans leur

portion dite «magnocellulaire», sensible aux informations visuelles rapides et de bas contraste. Livingstone et al. ont comparé les NGL des cerveaux autopsiés de cinq dyslexiques à ceux de cinq témoins et ont pu ainsi mettre en évidence une nette atrophie morphologique des magnocellules alors que les parvocellules (responsables de la vision plus fine mais transmettant ses informations plus lentement) étaient intactes. Cette constatation a en outre été mise en relation avec un ensemble de données neurophysiologiques montrant chez le dyslexique une perturbation de la perception de certains types de stimuli visuels, en particulier les stimuli peu contrastés et à succession rapide. Des résultats similaires ont en outre été retrouvés au niveau des voies auditives (GALABURDA & LIVINGSTONE, 1993; GALABURDA et al., 1994). Globalement, ces résultats suggèrent que chez le dyslexique les systèmes magnocellulaires, chargés de véhiculer les informations les plus brèves et les moins contrastées, sont spécifiquement altérés, tant dans le système visuel que dans le système auditif. Cette constatation a servi de base à une des interprétations neurologiques actuellement proposées pour rendre compte du trouble dyslexique, l'hypothèse «temporelle», selon laquelle le dyslexique souffrirait d'un défaut spécifique de traitement des informations qui se succèdent à très brefs intervalles temporels (voir Habib, 1997). Cette hypothèse a l'avantage de rendre compte tant des troubles du traitement des sons du langage que de ceux affectant certains aspects de la vision chez le dyslexique.

Des anomalies cérébrales macroscopiques

D'autres anomalies cérébrales, visibles celles-là à l'examen macroscopique du cerveau, ont été mises en évidence chez les dyslexiques. Dans leur étude de 1985, GALABURDA et al. ont réalisé, sur leurs cerveaux de dyslexiques, la mesure d'une région de la face supérieure des lobes temporaux, le *Planum temporale*, connue d'une part pour constituer une partie conséquente de l'aire de Wernicke et d'autre part pour être souvent asymétrique en faveur du côté gauche. Sur tous les cerveaux examinés, donc dans 100% des cas, ces mesures suggèrent une réduction de l'asymétrie normale entre hémisphères droit et gauche alors qu'un tel aspect symétrique n'est présent que dans 30% des cas pour la population générale (GESCHWIND & LEVITSKY, 1968).

Un autre résultat souligné par GALABURDA et al. (1991) est que, dans les cas de symétrie des Plana, chez les dyslexiques, c'est la taille du *Planum temporale* droit qui est accrue et non celle du *Planum* gauche qui est réduite. Ceci témoignerait d'une survivance excessive de neurones durant la corticogenèse, sans doute en raison de la survivance anormale de connexions synaptiques. Certaines des cellules au contact synaptique de ces neurones en excès seraient, en fait, les neurones ectopiques des couches corticales et les très nombreuses cellules du cortex dysplasique. GALABURDA en conclut que le mécanisme, probablement multifactoriel, d'élimination de ces cellules en excès serait défectueux chez les dyslexiques.

Ainsi, la présence de ces anomalies, microscopiques comme macroscopiques, sur le cerveau de dyslexiques plaide fortement en faveur de mécanismes neurobiologiques à l'origine de la dyslexie, mécanismes encore mal connus et

probablement complexes, mais pour lesquels plusieurs pistes de recherches commencent à être exploitées.

Corps calleux et relations interhémisphériques chez le dyslexique.

Les dyslexiques présentent souvent certains symptômes très similaires à l'effet, chez l'adulte non dyslexique, d'une séparation des deux hémisphères (les fameux 'split brain'): défaut de coordination bimanuelle, mauvaise identification des stimuli sensoriels appliqués à la main gauche, «extinction» de l'oreille gauche lors de présentation simultanée de paires de mots différents dans chaque oreille (test d'écoute dichotique). Dans tous les cas, on explique ces symptômes par le fait que l'information parvenue à un hémisphère ne peut atteindre l'hémisphère opposé.

Ce transfert inter hémisphérique des informations se fait grâce à une structure cérébrale, le *corps calleux*, masse de substance blanche faite de millions de fibres naissant au niveau des neurones corticaux d'un hémisphère et aboutissant dans la zone corticale symétrique de l'hémisphère opposé. Le corps calleux apparaît de façon évidente sur une coupe médiane du cerveau en IRM, ce qui permet d'analyser sa forme et de mesurer sa taille avec précision.

Dans une recherche récente comparant de jeunes adultes dyslexiques à des témoins non dyslexiques (tous de sexe masculin et recrutés dans une école d'ingénieurs), nous avons retrouvé deux différences (Robichon et Habib, sous presse): d'une part une aire sagittale calleuse en moyenne plus vaste chez les dyslexiques, et d'autre part une différence dans la morphologie même du corps calleux, dont la forme d'ensemble est plus arrondie et la bulbosité postérieure, due au resserrement habituel de l'isthme, moins marquée .

On présume que les caractéristiques morphologiques du cerveau dyslexique prennent leur origine très précocement, durant la vie foetale pour les asymétries corticales et dans les toutes premières semaines de vie extra-utérine pour le corps calleux. Dans les deux cas, il est intéressant de noter que l'anomalie de base semble correspondre à un défaut de phénomènes régressifs qui auraient dû normalement intervenir à certaines périodes de la maturation cérébrale, aboutissant globalement à un excès de neurones et de connexions, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre.

Une autre explication possible aux variations constatées dans l'asymétrie corticale et la taille du corps calleux est suggérée par les résultats de travaux allemands (Schlaug et al., 1995), sur une population très particulière et qui s'avère riche d'enseignements, les musiciens professionnels. Ces chercheurs ont démontré que chez les musiciens qui ont bénéficié d'un apprentissage intensif durant l'enfance, la partie antérieure du corps calleux est significativement plus volumineuse que chez des non musiciens; d'autre part, l'asymétrie du planum en faveur de l'hémisphère gauche serait plus marquée chez ceux d'entre eux jouissant de l'oreille absolue.

Ces travaux apportent la preuve que tout n'est pas joué à la naissance, et que la morphologie du cerveau peut encore se modifier longtemps après, sous l'effet de l'apprentissage. Par analogie, ces faits suggèrent que les caractéristiques anatomiques du cerveau du dyslexique puissent refléter non seulement des particularités du développement prénatal, mais également l'influence d'un

surapprentissage tel que réalisé par la rééducation intensive habituellement prodiguée à ces enfants.

Conclusion.

Les intuitions de Geschwind, qui ont été si fructueuses si l'on considère les milliers de travaux qui ont été publiés sur le sujet après sa mort, étaient basées sur l'idée que la latéralisation du cerveau, l'une des énigmes les plus troublantes en neuropsychologie, était étroitement liée à des facteurs hormonaux, précisément le taux de testostérone (l'hormone mâle) auquel le cerveau en développement est exposé durant sa vie foetale. Geschwind voyait ainsi dans la dyslexie à la fois la base de sa théorie de la latéralisation cérébrale et un moyen de la tester. Le fait que les dyslexiques soient plus souvent des garçons suggérait l'intervention d'un facteur lié au sexe. Le fait que les dyslexiques (et aussi les gauchers) présentaient plus souvent des affections «immunes» (allergies, eczéma, asthme, autres affections du système immunitaire) suggérait un lien complexe entre le système immunitaire et le développement de la latéralisation cérébrale. Enfin, Geschwind insistait beaucoup sur la fréquence de «talents» particuliers chez les dyslexiques, qu'il s'agisse de talents artistiques, sportifs ou intellectuels (en particulier mathématiques). Il remarquait en particulier que si les dyslexiques sont parfois excellents dans les activités spatiales et visuo-constructives, ils peuvent également être déficitaires dans ces mêmes secteurs. L'idée qu'il avançait était que l'évolution avait favorisé les mécanismes menant à certains troubles de l'apprentissage pour préserver la création de cerveaux atypiques, s'éloignant de la norme et potentiellement porteurs de capacités supérieures dans certains domaines des fonctions intellectuelles. A cet égard, il serait particulièrement intéressant de tester l'hypothèse que certains talents hors du commun seraient plus spécialement associés à des marqueurs d'un développement atypique du cerveau, tels qu'on peut aujourd'hui les observer à travers des examens utilisant les moyens modernes d'imagerie cérébrale.