

# Étude de l'impact du contrôle postural associé au port de verres prismatiques dans la réduction des troubles cognitifs chez le dyslexique de développement

P. Quercia (1), A. Seigneuric (2), S. Chariot (3), A. Bron (1), C. Creuzot-Garcher (1), F. Robichon (3)

(1) Service d'Ophtalmologie, CHU, Dijon.

(2) Psychologie différentielle, Laboratoire SPMS/ISOS EA 3985, Université de Bourgogne, Dijon.

(3) Neurosciences et Neuropsychologie, Laboratoire SPMS/ISOS EA 3985, Université de Bourgogne, Dijon.

Cette étude a été possible grâce au soutien d'Essilor France, de l'association Graine de Lecteur et d'un PHRC 2003.

Correspondance : P. Quercia, Cabinet d'Ophtalmologie, 15, rue du Clair Matin, 21200 Beaune. E-mail : quercia.patrick@neuf.fr

Reçu le 19 juin 2006. Accepté le 6 décembre 2006.

## Proprioception changes induced by prismatic glasses wear in children suffering from developmental dyslexia

P. Quercia, A. Seigneuric, S. Chariot, A. Bron, C. Creuzot-Garcher, F. Robichon

*J. Fr. Ophtalmol., 2007; 30, 4: 380-389*

**Purpose:** To evaluate the consequences of proprioception changes induced by a postural treatment on cognitive disturbances in children suffering from developmental dyslexia.

**Material and methods:** Twenty male dyslexic children were treated with prisms within their spectacles and a postural treatment. A control group of dyslexics ( $n=13$ ) only received spectacles without prisms. All participants were evaluated at the beginning of the study and 6 months later with reading impairment tests and postural examinations.

**Results:** Mean age was 11 years and 5 months in the treated group and 11 years and 7 months in the control group. Four children were excluded from the 6-month analysis because of poor compliance. All dyslexic children presented with a postural deficiency syndrome. In 13 out of 16 treated children, dyslexia was improved at 6 months, especially for the global lexicometric test and the reading of regular and irregular words. However, the treatment did not allow a complete recovery of reading ability when compared with age-matched individuals.

**Conclusion:** Our results show that postural modifications may favorably influence some clinical signs associated with developmental dyslexia. Further studies with a larger sample and with a longer follow-up period are required to better assess the role of postural treatment in developmental dyslexia.

**Key-words:** Reading impairment, proprioception, syndrome of postural deficiency, gait-dyslexia.

## Étude de l'impact du contrôle postural associé au port de verres prismatiques dans la réduction des troubles cognitifs chez le dyslexique de développement

**But de l'étude :** L'objectif de ce travail est d'évaluer l'impact des modifications proprioceptives induites par un traitement postural sur les troubles cognitifs d'une population d'enfants souffrant de dyslexie de développement.

**Patients et méthodes :** Il a été constitué un groupe de 20 enfants dyslexiques traités par prismes posturaux, semelles « de posture » et rééducation posturale, et un groupe témoin de 13 enfants dyslexiques portant uniquement des lunettes sans prismes. Tous les enfants étaient de sexe masculin. Lors de leur inclusion dans l'étude (M0) et 6 mois plus tard (M6), tous les participants ont été évalués par un bilan ophtalmologique et postural et ont reçu un examen neuropsychologique concernant les processus visuo-lexicaux par un examinateur en insu ainsi que les processus phonologiques et métaphonologiques.

**Résultats :** L'âge moyen des enfants du « groupe traité » était de 11 ans et 5 mois et celui des enfants du « groupe non traité » de 11 ans et 7 mois. Quatre enfants du « groupe traité » ont été exclus à M6 pour non-observance du traitement. Tous les patients dyslexiques présen-

## INTRODUCTION

La dyslexie de développement est définie par la Fédération Mondiale de Neurologie [1] comme « un trouble de l'apprentissage de la lecture survenant en dépit d'une intelligence normale, en l'absence de troubles sensoriels ou neurologiques, en dépit d'une instruction scolaire adéquate et d'opportunités socioculturelles ». Elle touche plus de 5 % des enfants et, en raison des perturbations qu'elle provoque au moment de la scolarité mais aussi pendant la vie active, elle représente un problème de santé publique. Son traitement repose actuellement sur des séances itératives de rééducation orthophonique dont les résultats sont difficiles à évaluer, notamment en raison de l'extrême hétérogénéité des enfants atteints.

Le Syndrome de Déficience Posturale (SDP) a été décrit en 1979 par Martins da Cunha [2, 3] comme un syndrome caractérisé par « une attitude corporelle stéréotypée, scoliotique, avec une hypertonie musculaire para-vertébrale et thoracique asymétrique et un appui plantaire asymétrique, dominée par une déviation du regard, à droite et à gauche ». Un rôle majeur était accordé d'emblée à la proprioception dans la physiopathologie de ce syndrome « qui

taient un syndrome de déficience posturale lors de l'inclusion. Chez les sujets traités, le traitement a été bénéfique pour les signes fonctionnels et la plupart des signes physiques par rapport au « groupe non traité ». Chez 13 des 16 enfants traités, il a amélioré de manière significative certains paramètres de la dyslexie, notamment le test de leximétrie globale, la lecture des mots réguliers et irréguliers, et les épreuves de décision orthographique et de complétion graphémique. Les épreuves concernant les processus phonologiques et celles concernant la manipulation mentale des sons du langage (conscience phonologique) n'ont pas été significativement améliorées.

**Conclusion :** Les résultats de cette étude ouvrent une nouvelle voie de recherche en montrant qu'une modification de la proprioception peut être bénéfique sur certains éléments cliniques rencontrés dans la dyslexie de développement. Le niveau d'action du traitement postural sur les signes de dyslexie qui se sont améliorés reste à préciser. Cette étude préliminaire doit être complétée par un essai thérapeutique sur un plus grand nombre de patients et pendant une plus longue durée.

**Mots-clés :** Dyslexie de développement, proprioception, syndrome de déficience posturale, posture.

pourrait être lié à un déficit du système d'information proprioceptive et du système d'information visuelle ». Le SDP intéressa d'abord les médecins qui avaient en charge des patients présentant des douleurs musculaires ou des troubles de l'équilibre et fit l'objet de travaux au sein de l'École Française de Posturologie [4-6].

Son traitement repose sur le port de prismes de faible puissance, de semelles particulières dites « de posture » et sur la réalisation quotidienne d'exercices avec maintien d'attitudes visant à modifier les informations proprioceptives musculaires [7].

Parmi les symptômes rencontrés dans le SDP, Martins da Cunha signalait la possibilité de troubles de lecture et de dyslexie, ce qui fut à l'origine d'un ouvrage publié en 1996 par Serrano et Alves da Silva [8].

La constatation de la présence constante de signes cliniques de SDP chez 60 enfants dyslexiques [9] nous a conduits à mener cette étude afin de tenter de répondre à deux questions : (1) Le traitement postural diminue-t-il l'incidence des signes cliniques de SDP dans cette population dyslexique particulière ? (2) Le traitement postural a-t-il un effet sur les troubles cognitifs liés à la dyslexie ?

## PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude prospective, comparative et interventionnelle chez des enfants présentant une dyslexie de développement. Le protocole expérimental a été réalisé en accord avec la déclaration d'Helsinki et s'est inscrit dans le cadre de la Loi Huriet-Sérusclat concernant les recherches biomédicales sur la personne humaine. Il a reçu l'autorisation du Comité Consultatif pour la Protection des Personnes se prêtant à la Recherche Biomédicale de Bourgogne. Deux groupes d'enfants dyslexiques ont été constitués : un groupe d'enfants dyslexiques recevant à leur insu un traitement postural (« groupe traité ») et un groupe d'enfants dyslexiques non traités (« groupe non traité »). Les enfants dyslexiques du « groupe traité » ont reçu comme traitement des prismes posturaux, des semelles « de posture » et une rééducation posturale. Les enfants dyslexiques du « groupe non traité » ont porté des lunettes sans prisme uniquement. Une évaluation des enfants a été

réalisée lors de leur inclusion dans l'étude (M0) et 6 mois plus tard (M6). Un examen médical général a permis d'éliminer une pathologie intercurrente.

L'interrogatoire a porté sur la présence de signes cardinaux décrits dans le SDP [9] : signes musculaires, signes pseudo-vertigineux et signes cognitifs.

Le bilan ophtalmologique a comporté une mesure de l'acuité visuelle avec et sans correction optique, un examen réfractif, un bilan du segment antérieur et du fond d'œil ainsi que la recherche de troubles oculomoteurs. Un intérêt particulier a été apporté à la recherche des troubles de la convergence : test commençant à 3 mètres, l'enfant étant en position debout [9].

Le bilan postural a été réalisé en plusieurs étapes [7, 9] :

- un examen des asymétries posturales : torticolis et version du regard, élévation d'une épaule, attitude scoliothique, rotation en avant du bassin, parallélisme des jambes ou déformation en varus ou valgus ;
- une évaluation d'une asymétrie de rotation de la tête dans le plan horizontal ;
- une évaluation d'une asymétrie d'extension de la tête dans le plan sagittal ;
- un contrôle de l'appui plantaire : pieds parallèles ou appui ouvert en V vers l'avant, sensation subjective du pied d'appui, aspect de la surface plantaire au podoscope ;
- une recherche de trouble de la convergence ;
- une recherche au synoptophore (Clément Clarke™) de pseudo-scotomes directionnels de type perceptifs ou phoriques, en version droite et gauche, à 20°, 30° et 40° avec les mires de grande taille G3-G4.

À l'issue de cet examen, en cas de signes cliniques confirmant le diagnostic, les enfants ont été classés dans 3 grands types de SDP :

- SDP de type mixte pur : les pseudo-scotomes directionnels apparaissent au même angle en version à droite et à gauche. L'appui podal subjectif est ressenti du côté où, pour la tête, la rotation est plus courte et la déflexion plus prononcée. L'appui se fait en V légèrement asymétrique et moins ouvert vers l'avant du côté de la limitation de rotation de la tête.

- SDP de type prédominant : les pseudo-scotomes directionnels apparaissent à l'angle X en version d'un côté et à l'angle (X + 10°) en version de l'autre côté. La rotation et l'extension de la tête ne sont pas perturbées du même côté. L'appui podal subjectif est du côté de

(X + 10°) et les pieds sont ouverts vers l'avant, mais plus du côté de X.

– SDP de type pur : les pseudo-scotomes directionnels apparaissent à l'angle X en version d'un côté et à l'angle (X + 20°) en version de l'autre côté. La rotation et l'extension de la tête ne sont pas perturbées du même côté. L'appui podal subjectif est du côté de (X + 20°) et les pieds sont ouverts vers l'avant, mais nettement plus du côté de X.

À M0, les participants ont reçu un examen neuropsychologique approfondi concernant les processus visuo-lexicaux et les processus phonologiques et métaphonologiques, déficitaires à des degrés divers dans la dyslexie de développement. L'administration de ces outils d'exploration précis a été réalisée dans l'objectif de mieux détecter les effets du traitement postural sur les activités cognitives impliquées dans la lecture. Les fonctions cognitives visuo-lexicales ont été évaluées à partir du test de l'Alouette de Lefavrais [10] définissant un âge de lecture à comparer à l'âge chronologique, une épreuve de lecture de 48 mots isolés réguliers et irréguliers, une épreuve de reconnaissance visuelle de mots (mots à reconnaître parmi des distracteurs morphologiques, phonologiques et sémantiques), une épreuve informatisée de décision orthographique, une épreuve informatisée de complétion graphémique, une épreuve informatisée de détection d'anagrammes et une épreuve informatisée de détection d'identité lexicale ou pseudo-lexicale. Une dictée de mots isolés, réguliers et irréguliers a également été appliquée dans cette partie de l'examen neuropsychologique. Les aptitudes phonologiques et métaphonologiques (aptitudes de haut niveau cognitif à manipuler mentalement les sons du langage et à pratiquer des opérations sur ces sons) ont été évaluées à partir de l'administration d'une tâche de lecture de logatomes (mots n'existant pas, mais prononçables), d'une dictée de logatomes, d'une tâche de jugement de rimes, d'une épreuve de soustraction phonologique, d'une épreuve de soustraction syllabique, d'une épreuve de catégorisation phonologique et d'une tâche de constitution d'acronymes oraux (fusion syllabique). La fréquence d'apparition des mots dans la langue française, du nombre de phonèmes, du nombre de syllabes, du nombre de lettres, du degré de régularité dans la langue et de terminaison phonémique (rime) a été contrôlée à partir des bases de données NOVLEX (Lambert & Chesnet, 2001), développées à l'Université de Poitiers. À M6, les participants ont de nouveau été examinés, en deux séances, à l'aide des épreuves précédemment décrites. Afin d'éviter des effets parasites liés à une possible mémorisation active des items, des formes parallèles de chaque épreuve, excepté du Test de l'Alouette, ont été construites et les propriétés des items de nouveau contrôlées.

Les enfants dyslexiques du « groupe traité » ont reçu un port permanent de prismes posturaux et des semelles proprioceptives, et il leur a été demandé le maintien de postures associé à des exercices de re-programmation

posturale [3, 7]. Les prismes étaient incorporés dans la correction optique habituelle ou dans des verres plans. Leur puissance et leur axe dépendant du type de SDP. Dans les cas de SDP de type mixte pur, un prisme de 2 ou 3 D était ajouté sur chacun des deux yeux, avec une base à 125° sur l'œil droit et à 55° sur l'œil gauche, le prisme le plus fort étant du côté où la rotation est la plus limitée ; dans les cas de SDP de type prédominant, un seul prisme de 2D ou 3D était incorporé dans la correction optique, avec une base à 125° sur l'œil droit ou à 55° sur l'œil gauche, le prisme étant du côté de (X + 10°) ; et dans les cas de SDP de type pur, un seul prisme de 2D ou 3D était ajouté, avec une base à 180° sur l'œil droit ou à 0° sur l'œil gauche, le prisme étant du côté de (X + 20°). Les semelles contenaient deux plaques polarisées, ayant une découpe asymétrique, situées sous l'arche plantaire et réfléchissant les radiations infrarouges dégagées par la chaleur naturelle du pied. Ces plaques, fabriquées par Edmund Scientific (États-Unis), sont incluses entre deux couches de cuir de vache traitée à l'hydroxyde de calcium. Le montage est réalisé par la firme Rodrigues (Portugal). Les postures, destinées à équilibrer le tonus des muscles posturaux, étaient tenues lors de la position assise (travail scolaire, voiture, télévision...), lors des situations d'attente en position verticale et le soir au moment de l'endormissement. Les exercices de re-programmation ont consisté en des exercices de marche avec les pieds parallèles associés à des exercices quotidiens de respiration abdominale profonde en position debout et allongée à plat dos. Les exercices et les postures ont été appris au cours d'une séance de démonstration pratique et grâce à un film remis à chaque patient traité [7]. Dans « le groupe non traité », les enfants dyslexiques ont reçu des lunettes sans prisme, n'ont pas porté de semelles de posture et n'ont pas fait d'exercices ni maintenu de postures.

Les comparaisons entre groupe ont été réalisées par le test non paramétrique de Mann et Whitney. Pour le bilan neuropsychologique, toutes les données recueillies ont été mesurées sur des échelles numériques. La méthode d'analyse statistique utilisée (analyse de covariance) a permis de mettre en évidence des différences entre les deux groupes à M6 en tenant compte d'une éventuelle différence entre les deux groupes dès le début, à M0 sur chaque variable étudiée.

## RÉSULTATS

### Population

À M0, 20 enfants dyslexiques de développement, âgés en moyenne de 11,5 ± 1 ans (extrêmes : 9,2 ans ; 13,9 ans) ont été recrutés pour former le « groupe traité », et 13 enfants dyslexiques de développement, âgés en moyenne de 11,7 ± 1,5 ans (extrêmes : 9,4 ans ; 14,0 ans) ont formé le « groupe non traité ». Tous les volontaires inclus étaient

de sexe masculin et n'ont bénéficié, pendant toute la durée de l'étude, d'aucune rééducation orthophonique ou prise en charge complémentaire.

À M6, seuls 16 enfants dyslexiques du « groupe traité » ont été revus, 4 enfants ayant été exclus de l'étude en raison d'absence d'observance du traitement (absence de pratique d'exercice de reprogrammation, pas de port de semelles). Tous les enfants dyslexiques du « groupe non traité » ont été réexaminés.

### Évaluation des signes fonctionnels (tableau I)

À M0, il n'y avait pas de différence significative ( $p = 0,34$ ) entre les deux groupes concernant le nombre moyen de signes fonctionnels. Les signes musculaires étaient les plus fréquents, même s'ils étaient parfois très discrets.

À M6, la différence du nombre moyen de troubles entre chaque groupe était significative pour chaque catégorie de signes. Cette différence s'explique par une réduction du nombre de signes présents observée uniquement dans le « groupe traité ». Dans ce groupe, la moyenne des troubles rapportés sur l'ensemble des signes est passée de 10,1 à 3,7, cette réduction représentant une baisse significative ( $p < 0,001$ ). Les signes musculaires avaient notamment quasiment disparu dans le « groupe traité ». En revanche, aucune réduction des troubles n'était constatée dans le « groupe non traité ».

### Bilan ophtalmologique

À M0, 4 patients présentaient des troubles réfractifs : 2 enfants étaient myopes de respectivement  $-1,75$  et de  $-2,75$ , et un enfant était hypermétrope de  $+1,25$

dans le « groupe traité » et un patient était hypermétrope de  $+4,00$  dans le « groupe non traité ». L'examen du segment antérieur et du fond d'œil était normal chez tous les enfants. Tous les patients sans exception présentaient une insuffisance de convergence, touchant les deux yeux ou un seul.

À M6, l'examen ophtalmologique ne montrait pas de variation réfractive, et l'ensemble des patients avait un examen biomicroscopique et rétinien superposable à l'examen initial. L'insuffisance de convergence des enfants du « groupe traité » s'est normalisée chez 6 enfants et, unilatérale initialement, s'est bilatéralisée chez 2 enfants. Les patients du « groupe non traité » présentaient les mêmes anomalies qu'à M0.

### Bilan postural

À M0, à l'exception d'un enfant du « groupe non traité » atteint d'un SDP de type prédominant, tous les sujets présentaient un SDP de type mixte pur (tableaux IIa et III).

À M6, la différence entre M0 et M6 dans le « groupe traité » a été testée par un test binomial (tableaux IIb et III). Les variables pour lesquelles une réduction a été constatée étaient le torticolis ( $p = 0,008$ ), la version du regard ( $p = 0,008$ ), la convergence oculaire ( $p = 0,032$ ) et la scoliose ( $p = 0,032$ ). Pour la rotation et l'extension de la tête, la différence était non significative ( $p = 0,062$ ). Les pseudo-scotomes directionnels n'ont pas évolué.

### Bilan neuropsychologique

#### Épreuves visuo-lexicales

Les comparaisons intergroupes à M6, par analyse de covariance, aux épreuves visuo-lexicales ont montré un effet significatif du facteur groupe en ce qui concerne, d'une part, le retard en lecture mesuré à l'aide du test de l'Alouette (fig. 1 et 2) et, d'autre part, la lecture de mots isolés réguliers et irréguliers (respectivement,  $F(1,26) = 9,80$  ;  $p = 0,04$  et  $F(1,26) = 6,57$  ;  $p = 0,01$ ). Dans ces deux épreuves, les enfants dyslexiques du « groupe traité » à M6, présentaient une diminution de leur retard en lecture et commettaient moins d'erreurs que les enfants dyslexiques du « groupe non traité ». De la même manière, les résultats ont montré un effet significatif du facteur groupe concernant les épreuves informatisées de décision orthographique et de complétion graphémique (respectivement,  $F(1,26) = 5,09$  ;  $p = 0,03$  et  $F(1,26) = 4,75$  ;  $p = 0,04$  ; tableau IV). Les enfants dyslexiques du « groupe traité », pour ces deux épreuves, commettaient en moyenne significativement moins d'erreurs à M6 que les enfants dyslexiques du « groupe non traité » (fig. 3).

Toutefois, au test de l'Alouette, les progrès réalisés ont concerné 13 des 16 enfants dyslexiques du « groupe traité », 1 enfant présentant le même retard

**Tableau I**

Signes fonctionnels à M0 et M6 pour les deux groupes.

Signes fonctionnels	M0			M6		
	Groupe traité (n = 20)	Groupe témoin (n = 13)	p	Groupe traité (n = 20)	Groupe témoin (n = 13)	p
Signes musculaires (n = 21)	6	5	0,15	1,1	5,3	< 0,01
Signes pseudo-vertigineux (n = 6)	1,7	2	0,30	0,5	1,9	< 0,01
Signes cognitifs (n = 4)	2,4	2,7	0,15	2,1	2,7	< 0,04
Total	10,1	9,7	0,54	3,7	9,9	< 0,01

**Tableau II**Signes physiques lors de l'examen postural (0 = absence, 1 = présence) **(a)** pour le « groupe traité » à M0, **(b)** pour le « groupe traité » à M6.**(a)**

Sujets	Capteur oculocéphalogyre						Rachis			Capteur podal				
	Torticolis	Version du regard	Limitation de la rotation	Limitation de l'extension	Convergence oculaire	Total	Scoliose avec épaule asymétrique	Rotation de l'épaule	Total	Rotation du bassin	Parallélisme des jambes	Ouverture podale	Podoscope	Total
A	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
B	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
C	1	1	1	1	1	5	1	1	2	1	0	1	1	3
D	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	1	1	1	3
E	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
F	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
G	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
H	1	1	1	1	1	5	1	1	2	0	0	1	0	1
I	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
J	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	1	1	0	2
K	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	1	1	0	2
L	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
M	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
N	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
O	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
P	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
Total par catégorie						80			18					27
Moyenne par catégorie						5			1,12					1,68

**(b)**

Sujets	Capteur oculocéphalogyre						Rachis			Capteur podal				
	Torticolis	Version du regard	Limitation de la rotation	Limitation de l'extension	Convergence oculaire	Total	Scoliose avec épaule asymétrique	Rotation de l'épaule	Total	Rotation du bassin	Parallélisme des jambes	Ouverture podale	Podoscope	Total
A	1	1	1	1	0	4	1	0	1	0	0	1	0	1
B	0	0	1	1	1	3	0	0	0	0	0	1	0	1
C	1	1	1	1	1	5	1	1	2	1	0	1	1	3
D	0	0	0	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	3
E	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2
G	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1
H	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1
I	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	0	1
J	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	1	1	0	2
K	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	1	1	0	2
L	0	0	1	1	1	3	0	0	0	0	0	1	1	2
M	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
N	1	1	1	1	1	5	1	0	1	0	0	1	1	2
O	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
P	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	1	1	2
Total par catégorie						48			12					27
Moyenne par catégorie						3			0,75					1,68

**Tableau III**

Signes physiques lors de l'examen postural (0 = absence, 1 = présence) pour le « groupe non traité » à M0 et à M6.

Sujets	Capteur oculocéphalogyre						Rachis			Capteur podal				
	Torticolis	Version du regard	Limitation de la rotation	Limitation de l'extension	Convergence oculaire	Total	Scoliose avec épaule asymétrique	Rotation de l'épaule	Total	Rotation du bassin	Parallélisme des jambes	Ouverture podale	Podoscope	Total
<b>Q</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	1	<b>2</b>	0	1	1	1	<b>3</b>
<b>R</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	1	1	0	<b>2</b>
<b>S</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	0	1	0	<b>1</b>
<b>T</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	1	1	0	<b>2</b>
<b>U</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	0	1	0	<b>1</b>
<b>V</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	0	1	1	<b>2</b>
<b>W</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	0	1	0	<b>1</b>
<b>X</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	1	<b>2</b>	0	0	1	0	<b>1</b>
<b>Y</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	1	<b>2</b>	0	1	1	1	<b>3</b>
<b>Z</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	1	<b>2</b>	1	1	1	0	<b>2</b>
<b>AA</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	0	1	1	<b>2</b>
<b>AB</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	1	1	1	<b>3</b>
<b>AC</b>	1	1	1	1	1	<b>5</b>	1	0	<b>1</b>	0	0	1	0	<b>1</b>
Total par catégorie						<b>65</b>			<b>17</b>					<b>23</b>
Moyenne par catégorie						<b>5</b>			<b>1,30</b>					<b>1,77</b>

385

à M6 qu'à M0 et 2 enfants présentant une aggravation du retard de lecture à M6 (fig. 1). De plus, même si les enfants dyslexiques sous traitement ont globalement réduit leur retard en lecture par rapport au « groupe non traité », aucun enfant n'a récupéré le niveau de lecture attendu par rapport à son âge chronologique (fig. 2). Globalement, à M6, les enfants dyslexiques du « groupe traité » présentaient en moyenne un retard en lecture de 43,8 mois (contre 45,3 mois en moyenne à M0) et les enfants dyslexiques du « groupe non traité », en moyenne un retard en lecture de 60,6 mois (contre 52,7 mois à M0). Ces observations étaient également valides pour l'épreuve de lecture de mots isolés réguliers et irréguliers : les enfants dyslexiques sous traitement, bien que s'améliorant comparés aux enfants dyslexiques non traités, n'atteignaient pas le niveau de performance des normo-lecteurs.

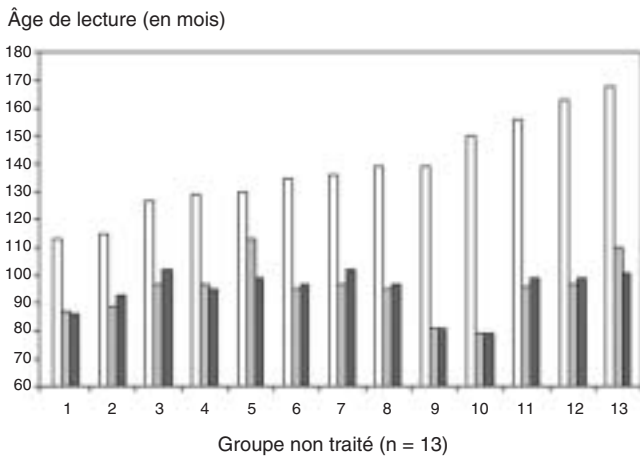
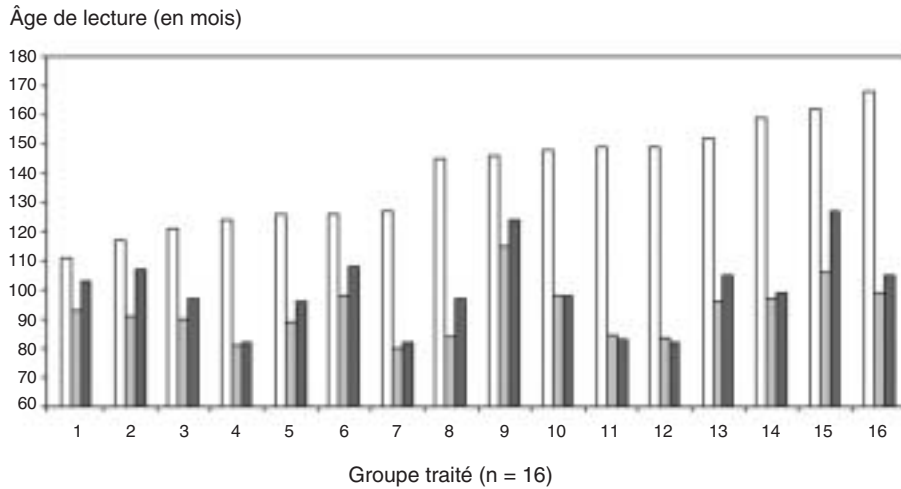
Les comparaisons à M6 entre les deux groupes concernant les résultats pour la tâche de reconnaissance visuelle de mots, la dictée de mots réguliers et irréguliers et les épreuves informatisées de détection d'anagrammes et d'identité lexicale n'ont pas montré de différence significative entre les groupes (dans tous les cas,  $F(1,26) < 1$ , non significatif). Pour ces épreuves évaluant différents processus visuo-lexicaux en jeu dans la dyslexie de développement, le traitement semble n'avoir eu aucun effet.

**Tableau IV**

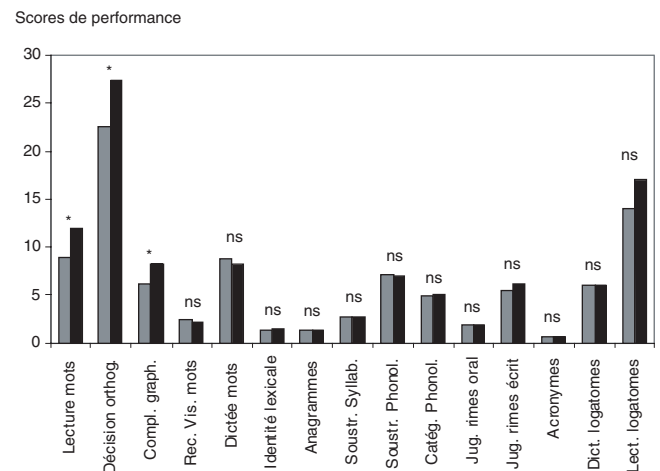
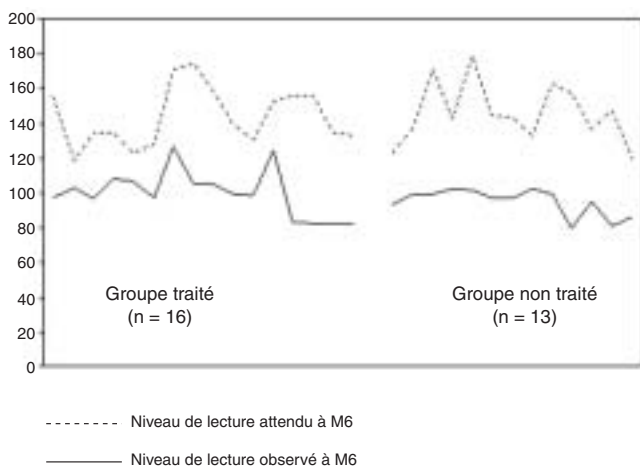
Moyennes corrigées à M6 pour les deux groupes et valeur du test de covariance pour les résultats aux épreuves visuo-lexicales.

	Groupe traité	Groupe non traité	Valeur du test statistique
Age de lecture (mois)	101	93	$F(1,26) = 9,80$ ; $p = 0,04$ *
Lecture de mots*	9	12	$F(1,26) = 6,57$ ; $p = 0,01$ *
Décision orthographique*	22,6	27,5	$F(1,26) = 5,09$ ; $p = 0,03$ *
Complétion graphémique*	6,2	8,2	$F(1,26) = 4,75$ ; $p = 0,04$ *
Recherche visuelle de mots*	2,5	2,1	$F(1,26) < 1$ n.s.
Dictée de mots*	8,8	8,3	$F(1,26) < 1$ n.s.
Identité lexicale*	1,4	1,5	$F(1,26) < 1$ n.s.
Anagrammes*	1,42	1,40	$F(1,26) < 1$ n.s.

\* : nombre d'erreurs.



1a  
1b  
2 | 3



386

**Figure 1 :** Âges de lecture et âges chronologiques en mois à M0 et à M6 (a) pour les enfants dyslexiques du « groupe traité » et (b) les enfants dyslexiques du « groupe non traité ». Les graphes sont présentés en bâtons, par groupe de 3 pour chaque enfant ; de la gauche vers la droite, premier bâton (blanc) : âge chronologique à M0, deuxième bâton (gris clair) : âge de lecture à M0, troisième bâton (gris foncé) : âge de lecture à M6.

**Figure 2 :** À M6, comparaison de l'âge de lecture observé (courbes en noir) à l'âge de lecture attendu (courbes en pointillés) pour les deux groupes (« groupe traité » à gauche, « groupe non traité » à droite).

**Figure 3 :** Graphes des moyennes d'erreurs corrigées aux différentes épreuves à M6 pour le « groupe traité » (en gris) et pour le « groupe non traité » (en noir). (\* : significativité pour trois épreuves visuo-lexicales au seuil  $p < 0,05$  ; t « ns » : absence de différence significative entre les deux groupes pour toutes les autres épreuves).

**Tableau V**

Moyennes corrigées à M6 pour les deux groupes et valeur du test de covariance pour les résultats aux épreuves phonologiques et métaphonologiques.

	Groupe traité	Groupe non traité	Valeur du test statistique
Soustraction syllabique (score)	17,27	17,36	F(1,26) < 1 n.s.
Soustraction phonologique (score)	32,90	32,97	F(1,26) < 1 n.s.
Catégorie phonologique (score)	7,14	6,85	F(1,26) < 1 n.s.
Jugement de rimes à l'oral (score)	22,18	22,17	F(1,26) < 1 n.s.
Jugement de rimes à l'écrit (score)	18,55	17,86	F(1,26) < 1 n.s.
Acronymes oraux (score)	9,4	9,3	F(1,26) < 1 n.s.
Dictée de logatomes*	6,0	6,1	F(1,26) < 1 n.s.
Lecture de logatomes*	14	17	F(1,26) = 3,05 ; p = 0,09 n.s.

\* : nombre d'erreurs ; n.s. : non significatif.

### Épreuves phonologiques et métaphonologiques

Concernant les épreuves phonologiques de transcription grapho-phonémique et phono-graphémique (lecture et dictée de logatomes), ainsi que celles de jugements de rimes à l'écrit comme à l'oral, les comparaisons à M6 entre les performances enregistrées dans le « groupe traité » et celles obtenues dans le « groupe non traité » n'ont pas révélé de différence significative ( $F(1,26) = 3,05$  ;  $p = 0,09$ ) pour la lecture de logatomes et pour les trois épreuves suivantes ( $F(1,26) < 1$ , non significatif).

De la même manière, les comparaisons réalisées à M6 entre les deux groupes pour les tâches métaphonologiques de soustraction phonologique, de soustraction syllabique, de catégorisation phonologique et de construction d'acronymes n'ont pas davantage révélé de différence entre les enfants dyslexiques traités et les enfants dyslexiques non traités (pour ces quatre épreuves,  $F(1,26) < 1$ , non significatif) (tableau V).

## DISCUSSION

La dyslexie de développement est un trouble du langage écrit qui se manifeste très rapidement chez l'enfant dès l'entrée en lecture et en écriture. Elle est plus fréquente chez les garçons, et un facteur génétique est

fortement suspecté [11]. Le déficit central concerne la lecture, l'orthographe et la manipulation des sons du langage. Plusieurs tentatives ont abouti chez l'enfant à des classifications en sous-types cliniques basés sur les dyslexies acquises de l'adulte à la suite de lésions cérébrales dont la localisation peut être corrélée au trouble fonctionnel de lecture. Toutefois, le problème semble plus complexe chez l'enfant car le déficit ne résulte pas d'une lésion cérébrale et se manifeste en cours d'apprentissage de la lecture. Bien qu'encore débattus, on distingue habituellement trois sous-types en fonction du versant sur lequel prédominent les déficits : dyslexie phonologique, dyslexie lexico-sémantique (dite « de surface ») et dyslexie mixte (toutefois, on considère de plus en plus qu'il existe un continuum entre ces différentes formes) :

- les enfants dyslexiques de type lexico-sémantique ont des difficultés qui se traduisent principalement par une inaptitude à reconnaître et à mémoriser la forme visuelle (graphique) des mots écrits ;

- les enfants dyslexiques de type phonologique présentent des déficits essentiellement dans la conversion des formes écrites vers les formes sonores (règle de correspondances grapho-phonémiques) ainsi que dans la manipulation mentale des sons du langage (aptitudes métaphonologiques) ;

- les enfants dyslexiques de type mixte montrent un tableau clinique qui emprunte des éléments aux deux répertoires précédents ; il s'agit ici du pronostic de dyslexie le plus défavorable.

Récemment, plusieurs travaux ont montré une étroite relation entre le degré d'irrégularité de la langue native et la sévérité des symptômes [12, 13]. Cette découverte pourrait expliquer pourquoi la prévalence des sous-types cliniques est différente d'un pays à un autre. Dans les pays anglophones, par exemple, on observe à peu près autant de dyslexiques phonologiques que de dyslexiques lexico-sémantiques et assez peu de formes mixtes [14, 15] alors que dans les pays francophones, on relève davantage de sous-types mixtes [16, 17]. Ce constat montre que tous les enfants dyslexiques ne se ressemblent pas et pose la question de la dissociation des déficits en fonction de la langue d'origine. À côté de ces déficits « centraux » qui caractérisent les dyslexies de développement, un certain nombre d'autres troubles ont été rapportés à des degrés divers dans les études [18]. Entre autres troubles, on retrouve assez fréquemment des comportements d'agitation motrice, avec des difficultés pour conserver une attention soutenue dans le temps. Ce type d'observation a conduit certains auteurs à émettre l'hypothèse, même si le sujet reste débattu, d'une comorbidité entre l'agitation motrice et certaines formes de dyslexie de développement [19].

L'étiologie de la dyslexie est inconnue. Des anomalies anatomiques cérébrales ont été mises en évidence, notamment aux niveaux des lobes temporaux et pariétaux [20, 21], du corps calleux [22], du cervelet [23] ainsi

qu'au sein du système magnocellulaire visuel [24]. Le rôle de ces anomalies est encore un sujet de controverses opposant trois grandes théories :

la théorie phonologique attribue un rôle majeur aux perturbations des mécanismes cognitifs responsables de la qualité de la conscience phonologique [25], un processus cognitif indispensable à la lecture ;

la théorie cérébelleuse [23] stipule que le trouble fondamental de la dyslexie reposerait sur une atteinte du cervelet avec mise en place anormale des automatismes cognitifs nécessaires à la lecture ;

la théorie magnocellulaire [26] propose d'unifier les différentes théories en postulant que les troubles neurologiques, qu'ils soient visuels, auditifs ou somesthésiques, pourraient trouver leur origine dans un déficit concernant les neurones magno-cellulaires de toutes les modalités sensorielles.

En l'absence de données étiologiques précises, la thérapie repose essentiellement sur la rééducation orthophonique avec des méthodes reflétant les différentes théories épousées par leurs auteurs. L'ANAES, après analyse des traitements proposés actuellement dans la littérature mondiale, conclut « [...] qu'il s'agit le plus souvent soit d'opinions d'auteurs, soit de petites séries de cas, soit de suivi de cohortes ne permettant pas d'identifier de preuves scientifiques. [...] » [27]. Ainsi, malgré une grande richesse théorique, les patients dyslexiques sont face à une pauvreté de réelles propositions thérapeutiques. Si les tentatives actuelles de réhabilitation utilisent des sollicitations multi-sensorielles, elles s'adressent presque exclusivement aux entrées visuelles et auditives.

Notre étude représente la première évaluation randomisée, en insu, d'un traitement agissant sur la proprioception, modalité sensorielle modifiable par le biais du système postural. Dans cette étude, tous les enfants dyslexiques présentaient un SDP lors de l'inclusion, et le traitement a été bénéfique pour les signes fonctionnels et la plupart des signes physiques. Il a amélioré de manière significative certains paramètres de la dyslexie, concernant notamment le test de leximétrie globale, la lecture des mots réguliers et irréguliers, et les épreuves de décision orthographique et de complétion graphémique, mais pas chez tous les enfants. L'amélioration n'a été que partielle : 13 des 16 enfants sous traitement ont surtout accru leur vitesse de lecture. Les enfants sous traitement, comparés aux enfants non traités, ont globalement progressé en lecture, mais ils gardent des lacunes en orthographe et dans les processus phonologiques de base. De même, ils ne se sont pas améliorés dans la manipulation mentale des sons du langage (conscience phonémique). Par ailleurs, bien qu'ayant progressé en lecture, les scores obtenus à M6 sont encore loin des scores des normolecteurs de même âge chronologique.

Cette étude montre que l'impact du traitement postural est indéniable sur les anomalies proprioceptives

observées chez les enfants dyslexiques, mais reste incomplet sur leurs difficultés cognitives. Par ailleurs, même si cet aspect est difficile à mesurer car il n'a pas fait l'objet d'évaluation, lors de l'entretien à M6 avec les familles dont l'enfant était sous traitement, les parents ont tous rapporté une amélioration des aspects comportementaux et posturaux : leurs enfants leur sont apparus moins agités, avec des céphalées moins fréquentes et, apparemment, capables de se concentrer plus longtemps sur leurs activités. Il est donc difficile de démêler la responsabilité de chaque élément pris isolément, l'ensemble des mécanismes cognitifs, posturaux et comportementaux étant très étroitement intriqué.

Ces résultats doivent être nuancés par le fait qu'il s'agit d'une étude avec un recul limité à 6 mois. Il serait illusoire d'attendre une récupération du retard de lecture en 6 mois quand le déficit initial le plus souvent est de plusieurs années. De plus, les effectifs de notre étude sont faibles, alors même qu'en raison de la grande variété de formes et de sévérité de la dyslexie, il conviendrait de constituer plusieurs groupes cliniques de sous-type de dyslexies. Enfin l'observance du traitement est difficile à apprécier en ce qui concerne le respect des postures et des exercices. On l'a bien vu avec le renoncement pour 4 enfants traités à effectuer les exercices de reprogrammation, partie intégrante du traitement. Cette étude a été réalisée de façon randomisée, en insu, ce qui renforce sa valeur (le neuropsychologue qui faisait les évaluations ne savait pas à quel groupe appartenait l'enfant). Toutefois, l'insu n'était que partiel chez les enfants puisque seuls les enfants traités bénéficiaient d'exercices de reprogrammation.

Si ces résultats évoquent bien une possible implication de la proprioception dans les troubles dyslexiques, la nature des interrelations n'est pas évidente. Organe central du système postural, le cervelet apparaît comme un lien possible. Il en est de même pour le système magno-cellulaire visuel qui est une des entrées de la régulation posturale [4]. Cependant, la théorie magnocellulaire dans la dyslexie a été largement remise en cause récemment dans plusieurs études [25, 28, 29]. Les pseudo-scotomes directionnels qui persistent dans le « groupe traité » ne semblent pas jouer un rôle direct. Cette étude nous a permis de confirmer la présence de troubles proprioceptifs chez les enfants atteints de dyslexie. L'amélioration d'une partie seulement des troubles cognitifs par une approche traitant uniquement ces troubles proprioceptifs laisse à penser que la dyslexie de développement, pathologie multifactorielle dont l'expression clinique est soumise à de multiples variables individuelles, peut probablement bénéficier d'un meilleur contrôle postural en complément des thérapeutiques validées. Si le bénéfice paraît indéniable sur l'aspect postural, probable sur le plan comportemental et au moins partiel sur le plan cognitif, sa place à l'intérieur de l'arsenal permettant la prise en charge des enfants dyslexiques reste à préciser.

## CONCLUSION

Les résultats de cette étude sont les premiers à démontrer qu'une modification de la proprioception peut être bénéfique sur certains éléments cliniques rencontrés dans la dyslexie de développement. Néanmoins, cette évolution favorable est limitée et elle ne concerne pas tous les paramètres et tous les patients. Elle est cependant assez prometteuse pour nous encourager à initier un essai thérapeutique avec un plus grand nombre de sujets, sur une plus longue durée, et prenant en compte un traitement rationnel de tous les capteurs posturaux.

## RÉFÉRENCES

- Critchley M. The dyslexic child. Heinmann Medical, London, 1970.
- Martins da Cunha H. Syndrome de déficience posturale. Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation, 4<sup>e</sup> série, L. Simon, Ed. Masson, Paris, 1979.
- Martins da Cunha H, Alves da Silva O. Syndrome de déficience posturale. J Fr Ophtalmol, 1986;9:747-55.
- Gagey PM. L'oculomotricité comme endocapteur du système postural. Agressologie, 1987;28:899-903.
- Marucchi C. Coordimétrie de version, complément du bilan postural. Agressologie, 1987;28:949-52.
- Gagey PM. La loi des canaux. Agressologie, 1988;29:691-2.
- Quercia P, Robichon F, Alves da Silva O. Dyslexie de développement et proprioception. Approche clinique et thérapeutique. Ed Graine de Lecteur, Beaune, 2004.
- Serrano G, Alves da Silva O. Uma nova abordagem terapeutica. Pedro Nuno Rodrigues, Lisboa, 1996.
- Quercia P, Seigneuric A, Chariot S, Vernet P, Pozzo T, Bron A, et al. Proprioception oculaire et dyslexie de développement. À propos de 60 observations cliniques. J Fr Ophtalmol, 2005;28:713-23.
- Lefavrais P. Test d'Analyse de la Lecture et de la Dyslexie (Test de l'Alouette), Masson Ed, Paris, 1965, 2<sup>e</sup> édition révisée 2000.
- Cardon LR, Smith SD, Fulker DW, Kimberling WJ, Pennington BF, DeFries JC. Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. Science, 1994;14:266:276-9.
- Paulesu E, Demonet JF, Fazio F, McCrory E, Chanoine V, Brunswick N, et al. Dyslexia: cultural diversity and biological unity. Science, 2001;16:291:2165-7.
- Miles E. Dyslexia may show a different face in different languages. Dyslexia, 2000;6:193-201.
- Manis FR, Seidenberg MS, Doi LM, McBride-Chang C, Petersen A. On the bases of two subtypes of developmental [corrected] dyslexia. Cognition, 1996;58:157-95.
- Stanovich KE, Siegel LS, Gottardo A. Converging evidence for phonological and surface subtypes of reading disability. J Educ Psychol, 1997;89:114-27.
- Génard N, Mousty P, Content A, Alegria J, Leybaert J, Morais J. Methods to establish subtypes of developmental dyslexia. In P. Reitsma, L. Verhoeven (Eds.) *Problems and interventions in literacy development*. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer, 1998.
- Sprenger-Charolles L, Colé P, Lacert P, Serniclaes W. On subtypes of developmental dyslexia: Evidence from processing time and accuracy scores. Can J Experim Psychol, 2000;54:88-104.
- Arnold EM, Goldston DB, Walsh AK, Reboussin BA, Daniel SS, Hickman E, et al. Severity of emotional and behavioral problems among poor and typical readers. J Abnorm Child Psychol, 2005;33:205-17.
- Fletcher JM, Shaywitz SE, Shaywitz BA. Comorbidity of learning and attention disorders. Separate but equal. *Pediatr Clin North Am*, 1999;46:885-97.
- Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia — 4 consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*, 1985;18:222-3.
- Eckert MA, Leonard CM. Structural imaging in dyslexia: the planum temporale. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 2000;6:198-206.
- von Plessen K, Lundervold A, Duta N, Heiervang E, Klauschen F, Smievoll AI, et al. Less developed corpus callosum in dyslexic subjects; A structural MRI study. *Neuropsychologia*, 2002;40:1035-44.
- Nicolson RI, Fawcett AJ, Dean P. Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends Neurosci*, 2001;24:508-11.
- Stein J, Walsh V. The magnocellular deficit theory of dyslexia-reply. *Trend Neurosci*, 1997;72:972-1017.
- Sperling AJ, Lu ZL, Manis FR, Seidenberg MS. Deficits in perceptual noise exclusion in developmental dyslexia. *Nat Neurosci*, 2005;8:862-3.
- Stein J, Talcott J, Witton C. The sensorimotor basis of developmental dyslexia. In: Fawcett AJ, editor. *Dyslexia: theory and good practice*. Whurr, London, 2001, pp. 65-88.
- [http://www.has-sante.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/TS\\_APEH-3YJAWM/\\$File/orthoph.pdf](http://www.has-sante.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/TS_APEH-3YJAWM/$File/orthoph.pdf)
- Hutzler F, Kronbichler M, Jacobs AM, Wimmer H. Perhaps correlational but not causal: no effect of dyslexic readers' magnocellular system on their eye movements during reading. *Neuropsychologia*, 2006;44:637-48.
- Skottun BC. Magnocellular reading and dyslexia. *Vis Res*, 2005;45:133-4.