

LA DYSLEXIE

1. DEFINITION

En 1997, la Haute Autorité de la Santé, se reposant sur l'expertise de 54 spécialistes d'horizons différents ayant analysé 1116 références dans la littérature mondiale, a élargi la définition de la dyslexie en dépassant le trouble purement spécifique de la lecture. Elle intègre ainsi la dyslexie dans la notion plus large de « troubles du langage écrit de l'enfant » : *« troubles dont le diagnostic est porté lorsque les performances du sujet à des tests standardisés, passés de façon individuelle, portant sur la lecture, le calcul ou l'expression écrite sont nettement au dessous du niveau escompté, compte tenu de l'âge, du niveau scolaire et du niveau intellectuel. Les problèmes d'apprentissage interfèrent de manière significative avec la réussite scolaire ou les activités de la vie courante qui nécessitent de savoir lire, compter ou écrire »*. Cette définition n'est probablement pas définitive puisque cet organisme propose comme première action future *« d'obtenir un consensus sur une définition des troubles spécifiques du langage écrit »*. Le rapport de l'Inserm consacré aux troubles des apprentissages en 2007 semble retenir la définition suivante : *« la dyslexie est un trouble spécifique de l'apprentissage dont les origines sont neurobiologiques. Elle est caractérisée par des difficultés dans la reconnaissance exacte et/ou fluente de mots ainsi que par une orthographe des mots et des capacités de décodage limitées. Ces difficultés résultent typiquement d'un déficit de la composante phonologique du langage qui est souvent inattendu par rapport aux autres capacités cognitives de l'enfant et de l'enseignement dispensé en classe. Les conséquences secondaires peuvent inclure des problèmes dans la compréhension de la lecture. Cela peut entraîner une expérience réduite dans la lecture qui pourrait empêcher la croissance du vocabulaire de l'enfant et de ses connaissances générales. »*.

Selon que les troubles semblent toucher préférentiellement l'information auditive et phonologique ou l'information visuelle, on parle de dyslexie phonologique ou visuo-spatiale. Actuellement il existe un consensus pour admettre qu'il y a un continuum entre ces deux formes et que les formes pures sont exceptionnelles.

Il s'agit d'un véritable problème social dont le coût individuel est par ailleurs très marqué, ces enfants normalement intelligents et travailleurs étant parfois longtemps considérés à tort par le milieu familial et éducatif comme des paresseux et des incapables. Les conséquences psychologiques sont souvent majeures avec une perte d'estime de soi pouvant aller jusqu'à des tendances suicidaires.

Selon les statistiques, d'ailleurs controversées, la dyslexie toucherait 3 à 4 garçons pour une fille et serait présente dans 5 à 10 % de la population. Les formes sévères touchent 3% à 4% des enfants, soit un enfant par classe.

Depuis quelques années on assiste dans le monde entier à un début de prise de conscience de la dyslexie par les autorités politiques et le monde enseignant. Les pays anglo-saxons sont beaucoup mieux organisés et informés que les pays latins vis-à-vis de cette pathologie. Le fait que la dyslexie soit beaucoup plus fréquente dans ces pays en est certainement l'explication. Il existe en effet des langues qui sont « transparentes » et d'autres qui sont « opaques », la dyslexie se révélant plus facilement pour ces dernières. La langue italienne, dans laquelle globalement « ce qui s'écrit se dit » et « ce qui se dit s'écrit » est une langue particulièrement transparente. Le nombre de dyslexiques est ainsi plus faible en Italie, mais le dyslexique qui ne compense pas son déficit présente en général une pathologie plus sérieuse.

Les médecins, en dehors des médecins scolaires ou des pédopsychiatres, sont souvent mal informés de ce problème et délèguent volontiers les enfants dyslexiques aux orthophonistes et aux psychologues.

L'origine de la dyslexie est inconnue.

2. QUE SAIT-ON DE LA DYSLEXIE ?

2.1 Génétique.

La probabilité pour qu'un enfant dyslexique de sexe masculin ou féminin ait l'un ou l'autre parent — ou les deux — porteurs d'une dyslexie de développement est anormalement élevée. Pour un garçon, le risque que son père soit lui-même dyslexique est de 40% et sa mère, de 35% ; pour une fille, les taux s'élèveraient environ à 17% pour chacun des parents [Vogler]. L'expérience clinique quotidienne montre bien qu'il existe des familles de dyslexiques et depuis plusieurs décennies les généticiens recherchent une fréquence anormalement élevée d'aspects anormaux sur tel ou tel chromosome. Depuis 2000, plus de 30 publications scientifiques sur le sujet ont permis de mettre en cause 8 chromosomes [Peyrard-Janvid]. Une synthèse proposée par Schumacher en février 2007 conclut que 2 gènes (DCDC2 et KIAA0319) pourraient être plus particulièrement en cause, leur rôle dans la migration neuronale semblant confirmée chez l'animal [Meng et Paracchini]. L'ensemble des travaux confirme de toute façon qu'il existe une forte implication génétique dans l'apparition de la dyslexie de développement, sans permettre pour autant de conclure.

2.2 Anomalies neuro-anatomiques et imagerie cérébrale.

L'étude anatomique de cerveaux de dyslexiques [Galaburda] a montré l'existence d'anomalies microscopiques au niveau du planum temporale gauche: polymicrogyries (accumulation focale de neurones dans la couche externe du cortex), dysplasies focales (neurones de grande taille à disposition anarchique), ectopies neuronales (accumulations anormales de neurones dans la couche moléculaire externe du cortex gauche). Normalement asymétrique à l'aspect macroscopique, il est par ailleurs anormalement symétrique chez le dyslexique. D'autres anomalies, notamment de taille et de forme, ont été décrites au niveau du gyrus fusiforme gauche, du corps calleux et des régions pré-sylviennes gauches. L'analyse de l'activité corticale par l'imagerie fonctionnelle donne des résultats variables d'une étude à l'autre mais elles s'accordent en général sur l'existence de dysfonctions au niveau des régions postérieures et péri-sylviennes gauches [Shaywitz].

Livingstone a également montré l'existence d'anomalies microscopiques au niveau des cellules du système magno-cellulaire, notamment au niveau des corps genouillés latéraux.

Des anomalies du cervelet sont aussi mises en cause. Mises en exergue par Fawcett et Nicolson, elles suscitent actuellement un intérêt particulier en raison de leur fréquence et du rôle particulier que joue le cervelet dans la mise en place de certains automatismes. L'hypothèse que le déficit dont souffre le dyslexique soit avant tout *un déficit des automatismes cognitifs* concernant la lecture connaît ainsi un regain d'intérêt. La place du cervelet dans le système postural rend cette hypothèse doublement intéressante.

2.3 Hypothèses pathogéniques.

Les causes sociales et psychologiques ont été définitivement écartées et plusieurs courants de pensée essaient d'expliquer les signes de la dyslexie. Il faut noter cependant qu'il est très difficile d'appréhender dans la littérature les différentes théories car elles se recoupent par certains points et il ne semble pas y avoir toujours une unité sur la définition des mots employés par les différents auteurs.

2.3.1 Théorie phonologique :

Elle propose que la dyslexie soit une affection spécifique touchant la représentation, le stockage et/ou l'extraction des sons du langage [Bradley, Vellutino]. Le trouble prédomine sur le découpage des mots

en sons. Il s'agirait donc avant tout d'un déficit cognitif dont le centre serait la mise en place anormale de la « conscience phonologique » qui représente la capacité à intégrer les phonèmes et à les manipuler. Cette défaillance ne permettrait pas, secondairement, l'élaboration d'une correspondance correcte entre graphèmes et phonèmes, correspondance qui est à la base de l'apprentissage de la lecture [Brazeau-Ward]. Le rôle de la perturbation de la conscience phonologique dans la dyslexie fait l'objet d'un consensus dans la communauté scientifique. Toute la question est de savoir si ce rôle se situe plus au niveau des causes ou plus au niveau des conséquences.

2.3.2 Théorie magno-cellulaire :

Elle repose sur l'hypothèse d'une altération anatomique et fonctionnelle du système magnocellulaire qui est une des composantes importantes de plusieurs modalités sensorielles, notamment visuelles [Livingstone, Cornelissen] et auditives [Stein] mais aussi cutanées [Nicolson]. On sait qu'il existe des « magno-cellules » dans les voies neurologiques guidant les autres sens, mais peu d'études ont été faites pour les intégrer ou non au même système. Par extension, il est cependant supposé (sans preuves anatomiques avérées) qu'il pourrait y avoir le même phénomène au niveau des voies motrices. Cette théorie permettrait ainsi d'expliquer la présence concomitante de troubles auditifs, visuels et moteurs chez les enfants dyslexiques. Notons dès à présent que le système postural fait largement appel à la rétine périphérique et que les réactions posturales dépendent des variations de contraste et de mouvements perçus à ce niveau. Ces perceptions reposent sur le système magnocellulaire rétinien et ses prolongements, notamment vers le système visuel accessoire et le colliculus supérieur. Plus qu'une mise en cause spécifique du système magno-cellulaire, certains auteurs suggèrent que le trouble visuel perceptif du dyslexique pourrait être lié à une difficulté particulière d'exclusion du bruit de fond visuel [Sparling].

2.3.3 Théorie cérébelleuse :

Alors qu'il ne pèse que 15 à 20% du poids du cerveau, le cervelet contient 50% des neurones cérébraux avec une structure en microcomplexes cortico-nucléaires juxtaposés, très indépendants pour ce qui est des afférences et polyconnectés pour les efférences grâce aux fibres parallèles qui courent à la surface cérébelleuse. Il reçoit des afférences de toutes les modalités sensorielles, y compris proprioceptives. Il est connu depuis longtemps que le cervelet joue un rôle majeur dans le maintien du tonus musculaire, dans la coordination des mouvements ainsi que dans l'apparition et le maintien des automatismes. C'est à ce dernier niveau que pourrait se situer le problème. Le cervelet pourrait en effet être un acteur majeur de la dyslexie en empêchant le passage d'une lecture avec décodage lent et laborieux (comme c'est le cas en début d'apprentissage) à une lecture automatique permettant à l'enfant d'accéder facilement à la compréhension du texte lu. *En somme, le dyslexique aurait parfaitement compris le mécanisme de la lecture, mais serait incapable de passer au stade de lecture automatique en raison d'une dysfonction cérébelleuse.*

Cette idée ne peut laisser indifférent celui qui s'intéresse à la proprioception et à la posture car, par son action sur la fonction musculaire, le cervelet représente aussi un des centres essentiels du contrôle de la posture. Nous verrons que la présence de troubles posturaux chez les dyslexiques a déjà fait l'objet d'études qui n'ont pas toujours permis de conclure. Des désordres posturaux ont été mis en évidence par certains auteurs [Nicolson] alors que d'autres ne trouvaient de troubles posturaux que chez certains dyslexiques [Ramus]. Une étude sur plate-forme a conclu à l'absence de différence significative entre dyslexiques et sujets témoins [Poblano]. Une étude plus récente [Pozzo] nous a permis de montrer au contraire que les constantes posturales sur plate-forme sont particulières chez les dyslexiques. Elle est confirmée par Kappoula. Une comparaison des données recueillies est difficile car des épreuves très différentes ont été utilisées par les différents auteurs. Nous reviendrons en détail sur ces données essentielles.

Il apparaît par ailleurs que le rôle cognitif du cervelet pourrait être largement sous-estimé. Ce rôle a récemment fait l'objet d'une revue exhaustive [Nicolson] qu'il est intéressant de citer en raison des inter-relations entre fonction cérébelleuse et régulation posturale. Les auteurs insistent sur plusieurs caractéristiques du cervelet:

- en imagerie fonctionnelle :

- il s'active pendant la lecture et lors de travaux de mémoire verbale [Fullbright, Turkeltaub],
- il joue un rôle dans les tâches nécessitant le langage [Ackerman, Silveri],
- il fonctionne moins que chez les sujets normaux quand les dyslexiques apprennent une tâche ou exécutent une tâche automatique [Nicolson],
- lors d'études d'apprentissages ne mettant pas en jeu directement la lecture, les dyslexiques montrent des difficultés particulières à faire deux tâches à la fois ou à automatiser une tâche, qu'elle soit motrice ou à fort contenu cognitif [Nicolson],
- au cours d'études anatomiques post-mortem chez le dyslexique, on a pu mettre en évidence des anomalies de taille [Finch] et de morphologie des cellules cérébelleuses [Brown]. Il est aussi démontré qu'il existe des connections particulières entre le cervelet et l'aire du langage de Broca [Leiner],
- certaines lésions tumorales ou vasculaires du cervelet (Figure 1) sont responsables du « Syndrome affectif cognitif cérébelleux » [Schmahmann] qui comporte une diminution des capacités de raisonnement, une inattention, des erreurs grammaticales et des troubles de mémorisation. Lors de ce syndrome, l'imagerie fonctionnelle montre une diminution du flux sanguin dans une ou plusieurs des aires associatives corticales,
- récemment une étude en IRM a montré que le meilleur marqueur de la dyslexie au niveau cérébral était la présence de différence au niveau du cervelet et au niveau de 2 zones du cerveau basal impliquées dans la motricité fine (putamen et pallidum).

2.3.4 Théorie du traitement temporel anormal

Elle a été développée par Paula Tallal qui avance l'hypothèse que le cerveau des dyslexiques présenterait une dysfonction dès qu'il s'agit de traiter des stimuli sensoriels brefs et se succédant rapidement. Ces deux caractéristiques sont mises en évidence dans des tests qui présentent au dyslexique une paire de sons différents que l'enfant doit reproduire, ce qu'il a du mal à faire dès que la durée séparant les deux sons devient courte. Cette difficulté existe aussi pour des stimulations tactiles ou visuelles et semble donc indépendante de la modalité sensorielle. Tout se passe comme si l'enfant dyslexique avait du mal à traiter plusieurs informations sensorielles si elles sont simultanées ou très proches. Cette théorie recouvre par certains aspects la théorie cérébelleuse puisque le cervelet est considéré comme l'acteur régulant les événements séquencés. Il existe aussi une corrélation entre les épreuves montrant des anomalies du traitement temporel et la présence de troubles phonologiques.

3. SIGNES DE LA DYSLEXIE

3.1. Age de découverte.

Il est très difficile de faire la différence entre un jeune enfant qui a un retard simple dans l'acquisition de la lecture et un enfant dyslexique. Pour contourner cette difficulté, il a été demandé de ne parler de dyslexie qu'après la constatation d'un retard de lecture de 18 mois par rapport à une norme statistique. Ce retard est apprécié par des tests étalonnés de lexicométrie globale.

Ce délai de 18 mois est remis en cause, notamment par les associations de parents de dyslexiques, car il est prouvé que le traitement orthophonique est d'autant plus efficace qu'il est précoce. Le National Institute of Health, cité par le centre canadien de la dyslexie [Brazeau-Ward], estime que la dyslexie est identifiable avec un taux de certitude de 95% chez les enfants de cinq ans et demi à six ans et demi. Attendre un retard de 18 mois impose un diagnostic après l'âge de 8-9 ans, et à cet âge le retard scolaire est déjà très péjoratif pour l'avenir de l'enfant dont la base des connaissances n'est pas assurée.

Si l'on suit cette idée, il paraît logique d'affirmer que « *tout enfant qui présente un retard dans l'acquisition de la lecture alors qu'il bénéficie d'une intelligence normale et de bonnes conditions socio-éducatives, est un dyslexique, jusqu'à preuve du contraire et son état justifie un bilan orthophonique systématique!* ».

Il est d'autant plus aisé de poser cet axiome que, même si l'enfant a un simple retard de lecture, une prise en charge adaptée ne pourra que lui être bénéfique pour combler ce retard.

De nombreuses recherches, notamment dans les pays anglophones, ont pour but de mettre en évidence des signes précoces pouvant donner l'alerte. Elles sont essentiellement faites dans les familles présentant une notion génétique de dyslexie. Ces études montrent que dans ces familles particulières, on peut en effet trouver très tôt des signes laissant craindre le développement d'une dyslexie. Dès la période allant de 18 à 24 mois d'âge, on peut détecter un retard dans le développement moteur et dans l'acquisition du vocabulaire qui est plus pauvre et génère des phrases plus courtes [Viholainen]. A 45 mois, ils ont tous un retard significatif par rapport à un groupe témoin dans des épreuves de reconnaissance de lettres [Gallagher]. Ces notions ont été confirmées par une équipe finlandaise [Lyytinen] qui a suivi 100 enfants ayant des antécédents génétiques de dyslexie et qui a réalisé des contrôles à 14, 24, 30 et 42 mois concernant le développement du langage, les jeux et les facultés pour désigner un objet :

- à 2 ans, il existe une différence significative pour la longueur des phrases, la désignation des objets et la mise en place d'intonations adaptées dans la parole,
- à 2,5 ans la différence avec le groupe témoin s'affirme et devient prédictive.

Ces découvertes sont à l'origine de la mise en place de tests psychométriques qui permettent de déterminer des enfants « à risque » dès l'entrée à l'école primaire ou même au cours de l'année précédente. Ces tests sont essentiellement disponibles dans les pays anglophones (exemple : *The Early Reading Screening Instrument* [Lombardino]).

3.2. Signes cliniques.

3.2.1 En classe maternelle : bien avant l'apprentissage de la lecture, certains signes doivent alerter les parents et les enseignants [Brazeau-Ward] :

- o retard de langage,
- o difficulté vis-à-vis des mots contenant plusieurs syllabes qui sont mélangées : *chèfreveuille* au lieu de *chèvrefeuille*,..
- o retard dans les jeux de mots pré-scolaires qui préparent à la lecture et s'adressent à la conscience phonologique,
- o difficulté à apprendre des suites d'éléments sans ordre apparent (alphabet par exemple),
- o mauvaise représentation spatiale et temporelle : dessus/dessous, avant/après,...
- o atypies motrices : pas de prédominance manuelle, maladresse pour lacer ses souliers,...

3.2.2 Lors de l'apprentissage de la lecture et dans les premières classes:

- o importantes difficultés à comprendre une histoire non illustrée,
- o lecture lente, laborieuse, irrégulière, avec des inexactitudes variables pour le même mot,
- o absence d'arrêt aux ponctuations,
- o grande difficulté à lire à voix haute, avec des confusions visuelles (b/d) ou auditives (p/b), des inversions, des suppressions de lettre, de syllabe, de mot ou des sauts de ligne,
- o substitution d'un mot par un synonyme qui n'a pas de lien graphémique (« le soldat entre dans une *maison* » devient « le soldat entre dans un *château* »)
- o omission des petits mots (au, et, la,..),
- o omission de fin de mots (*mangeront* devient *manger*,..),

Les travaux écrits sont aussi le reflet des difficultés à manipuler le langage écrit :

- o écriture de mots identiques avec plusieurs orthographes et répétition des mêmes fautes avec ajouts de fautes supplémentaires après correction,

- transcription phonétique excessive,
- mots non individualisés,
- rédaction de textes avec des phrases très courtes,
- ponctuation inadaptée,
- mauvaise utilisation de l'espace de la page : paragraphes non adaptés, décentrement du texte.

Le dyslexique rencontre aussi de grandes difficultés lorsqu'il s'agit de mémoriser une leçon. C'est particulièrement vrai lorsqu'il n'y a pas de compréhension évidente (dates de faits historiques par exemple) ou lorsqu'il s'agit d'apprentissage par cœur (tables de multiplications). Il passe souvent plusieurs heures le soir avec ses parents à mémoriser une leçon qui sera oubliée le lendemain matin, ce qui le fera volontiers passer pour un paresseux.

Les enseignants notent une grande différence entre les travaux à l'oral et à l'écrit. L'enfant fatigué et contraint par la nécessité de se concentrer fortement pour des tâches simples, est fatigable, vite rêveur, toujours en retard. Il a peu de notion d'une gestion rationnelle du temps qu'il estime mal lorsqu'il s'agit d'effectuer une tâche dans un temps limité (devoir en classe) ou quand il faut le convertir (savoir qu' 1/4 d'heure est l'équivalent de 15 minutes par exemple).

L'espace du dyslexique est facilement désorganisé : rangement des livres et des cahiers dans un ordre illogique, oubli de matériel, perte d'affaires personnelles,... L'orientation est difficile : la droite, la gauche – le nord, le sud - etc... demandent réflexion. L'abord du clavier de l'ordinateur (qui n'a pas de logique spatiale) est laborieux, surtout quand il faut faire deux opérations successives comme taper sur une touche pour obtenir une lettre après avoir tapé la touche donnant les majuscules.

Le raisonnement mathématique, dans la dyslexie pure, est souvent d'excellente qualité mais l'enfant se heurte vite au problème de la lecture rapide et de la compréhension de l'énoncé. En arithmétique, la difficulté à mémoriser les tables de multiplication, à organiser sur le papier le schéma des divisions ou des fractions pénalise le dyslexique. Dans ce domaine, l'enseignant remarque une grande différence dans les résultats entre les problèmes donnés à l'oral et ceux donnés à l'écrit.

L'ensemble des résultats est très irrégulier, « en dents de scie », donnant chez le même élève, dans les mêmes matières, des notes touchant les deux extrêmes à des moments très proches.

Très rapidement les difficultés scolaires de cet enfant intelligent, *et qui ne comprend pas ce qui lui arrive*, vont avoir un retentissement psychologique se manifestant par une révolte, une agressivité anormale, une pseudo-hyperactivité ou au contraire un désintérêt, un repli sur soi et un syndrome dépressif. Ces comportements secondaires vont vite devenir les éléments de premier plan, aboutissant à des erreurs de diagnostic et des attitudes inadaptées de la part des adultes.

Pourtant toutes ces difficultés ne cadrent pas avec un certain nombre de caractéristiques :

- enfant vif et entreprenant pour peu qu'on ne lui demande pas de tâches scolaires,
- imagination fertile, curiosité, talents artistiques, attrait des exploits sportifs qui le valorisent vis-à-vis de ses camarades,
- visualisation tridimensionnelle et pensée créative,...

Pour ceux qui entourent l'enfant, le contraste manifeste entre ces capacités et les performances scolaires est un élément majeur pour évoquer le diagnostic.

3.2.3 Dans les grandes classes et à l'âge adulte : lorsque le diagnostic est porté suffisamment tôt, une prise en charge personnalisée permet d'accompagner au mieux l'enfant puis l'adolescent dont les difficultés restent très présentes et invalidantes. Dans le cas contraire, ou en cas de milieu familial ou pédagogique inadapté, l'évolution est péjorative avec un déclassement social et une possibilité de troubles psychologiques majeurs. Des études faites en Angleterre [Svensson, Kirk] montrent que parmi les jeunes délinquants, le taux de dyslexique peut atteindre 50%. Le contact avec les livres et tout ce qui nécessite une lecture approfondie reste une difficulté.

Heureusement certains dyslexiques trouvent des voies différentes dans des domaines qui demandent de la volonté, des capacités artistiques ou manuelles très développées ou un don pour

diriger des équipes. La liste de dyslexiques brillants qui suit (éclectique, sans ordre de mérite et non exhaustive !) est là pour nous le rappeler : Leonardo da Vinci, Galileo Galilei, Stewen Hawkings, Winston Churchill, Benjamin Francklin, Edgar Allen Poe, Jules Verne, Carl Lewis, John F. Kennedy, Général Patton, Louis Pasteur, Nelson Rockefeller, Steven Spielberg, Henry Ford, Magic Johnson, Agatha Christie, Harry bellafonte, Dustin Hoffman, Rodin, Jack Nicholson, Walt Disney, Beethoven, Mozart, John Lennon, Richard C. Strauss, Thomas Eddison, Albert Einstein, Alexander Graham Bell, ...

3.3. Signes associés (la constellation dys).

La dyslexie est rarement un trouble isolé, ce qui a amené Habib à proposer le terme de « constellation dys ». Les associations les plus fréquentes (sans que l'on sache vraiment s'il s'agit de comorbidité ou de symptomatologies différentes d'un même processus) sont représentées par la dysgraphie, la dysorthographe mais aussi des signes de dyspraxie ou de dyscalculie. Le pourcentage de troubles de l'attention et d'hyperkinésie est également anormalement élevé chez les dyslexiques.

BIBLIOGRAPHIE

Ackerman P, Trich I. The contribution of the cerebellum to speech processing. J neurolinguist 2000, 13: 95-116.

ANAES : www.anaes.fr

Bradley L, Bryant PE. Categorising sounds and learning to read : a causal connection. Nature,1983, 301: 419-42.

Brazeau-Ward L. La dyslexie. Ed. Centre canadien de la dyslexie, Ottawa, 2000. info@dyslexiacentre.ca.

Brown WE, Eliez S, Menon V, Rumsey JM, White CD, Reiss AL. Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia. Neurology 2001, 56: 781 -783.

Cornelissen PL, Hansen PC, Hutton JL, Evangelinou V, Stein JF. Magnocellular visual function and children's single word reading. Vision research, 1998, 38(3): 471-482

Ellis AW. Reading, writing and dyslexia: a cognitive analysis. Second Edition. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

Fawcett AJ and coll. Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks. Ann Dyslexia 1996, 46:259-283.

Fawcett AJ and Nicolson RA. Performance of dyslexic children o cerebellar and cognitive tests. J Motor Behav. 1999, 31: 68-78.

Finch AJ, Nicolson RI, Fawcett AJ. Evidence for a neuroanatomical difference within the olivo-cerebellar pathway of adults with dyslexia. Cortex,2002, 38: 529-539.

Fullbright RK, Jenner AR, Mendl WE, Pugh KR, Shaywitz SE, Frost SJ, Skudlarski P, Constable RT, Lacadie CM, Marchione KE, Gore JC. The cerebellum's role in reading: a functional MR imaging study. Am J Neuroradiol 20 (1999): 1925-1930.

Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. Developmental dyslexia – 4 consecutive patients with cortical anomalies. Ann Neurol, 1985, 18:222-223

Gallagher A, Frith U, Snowling MJ. Precursors of literacy delay among children at genetic risk of dyslexia. J Child psychol Psychiatry. 2000, Feb;41(2):203-13.

Jacquier-Roux M, Valdois S, Zorman M. ODEDYS – Outil de DEpistage des DYSlexies. Laboratoire cogni-sciences IUFM et Laboratoire de psychologie et neurocognition CNRS- UMR 5105 www.grenoble.iufm.fr/recherch/cognisciences. Grenoble 2002

Kapoula Z, Bucci MP. Postural ontrol in dyslexic and non-dyslexic children. J Neurol (sept 2007).

Kirk J, Reid G. An examination of the relationship between dyslexia and offending in young people and the implications for the training system. Dyslexia.2001 Apr-Jun;7(2):77-84.

Leiner HC, Leiner AL, Dow RS. The human cerebro-cerebellar system: its computing, cognitive and language skills. Behav Brain res. 1991, 44:113-128.

Livingstone MS, Rosen GD, Drislane FW, Galaburda AM. Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. Proc Natl Acad Sci USA, 88: 7943-7947

- Lombardino LJ, Morris D, Mercado L, DeFillipo F, Sarisky C, Montgomery A. The Early Reading Screening Instrument: a method for identifying kindergarteners at risk for learning to read. *Int Lang Commun Disord*, 1999, Apr-Jun; 34(2):135-150.
- Lussier F, Flessas J. *Neuropsychologie de l'enfant*. Dunod Ed, Paris 2005.
- Lyytinen P, Poikkeus AM, Laakso ML, Eklund K, Lyytinen H. Language development and symbolic play in children with and without familial risk for dyslexia. *J Speech Lang Hear Res*. 2001 Aug; 44(4):873-85.
- Meng H et al. DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102: 17053-58.
- Nicolson RI, Fawcett AJ. Developmental dyslexia, learning and cerebellum. *J Neural Transm*, 2006, Suppl 69-0/2, 1-18.
- Nicolson RI, Fawcett AJ. Automaticity: a new framework for dyslexia research? *Cognition* 1990, 35: 159-182.
- Paracchini S et al. The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0139, a novel gene involved in neuronal migration. *Hum Mol Genet* 2006; 15: 1659-66.
- Peyrard-Janvid and coll. Fine mapping of the 2p11 dyslexia locus and exclusion of TACR1 as a candidate gene. *Hum Genet*, 2004, 114 : 510-516.
- Pernet CR, Poline JB, Demonet JF, Rousselet GA. Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarker of dyslexia. *BMC Neurosci*. 2009 Jun 25; 10:67.
- Poblano A, Ishiura K, de Lourdes Arias M, Garcia-Pedroza F, Marin H, Trujillo M. Motor control alteration in posturography in learning-disabled children. *Arch Med Res*. 2002 Sep-Oct; 33(5):485-8.
- Pozzo T, Vernet V, Robichon F, Quercia. Static postural control in children with developmental dyslexia. 2006. *Neuroscience Letters*. 403 (2006) 411-415.
- Ramus F, Pidgeon E, Frith U. The relationship between motor control and phonology in dyslexic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 44:5 (2003): 712-722.
- Schmahmann R. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*, 1998, 121-pp 561-579.
- Schumacher J et al. Genetics of dyslexia: the evolving landscape. *J. Med. Genet.* Online. <http://jmg-bmj.com>
- Seymour P.H.K. Developmental Dyslexia. In *Cognitive psychology, an International Review*, New York, Eysenck, John Wiley and Sons, 1990: PP135-196.
- Shaywitz SE and coll. Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998, 95 (5): 2636-2641.
- Silveri MC, Misciagna S. language, memory, and the cerebellum. *J Neurolinguist* 2000, 13: 129-143.
- Sparling AJ, Zhong-lin Lu, Franflin R Manis, Seidenberg MS. Deficits in perceptual noise exclusion in developmental dyslexia. *Nature neuroscience*, 2005, 8 (7), 862-863.
- Stein J, Walsh V. The magnocellular deficit theory of dyslexia-reply. *Trend Neurosci* 1997, 20: 972-1017.
- Svensson I, Lundberg I, Jacobson C. The prevalence of reading and spelling difficulties among inmates of institutions for compulsory care of juvenile delinquents. *Dyslexia* Apr-Jun; 7(2):62-76.
- Tallal P. Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain Lang*, 9 : 182-198.
- Tallal P, Stark RE, Mellits ED. Identification of language-impaired children on the basis of rapid perception and production skills. *Brain Lang*, 25 : 314-322.
- Turkeltaub PE, Eden GF, Jones KM, Zeffiro TA. Meta-analysis of the functional neuroanatomy of single word reading: method and validation. *Neuroimage* 2002, 16: 765-780.
- Vellutino FR. *Dyslexia: theory and research*. MIT Press, Cambridge, 1979.
- Viholainen H, Ahonen T, Cantell M, Lyytinen P, Lyytinen H. Development of early motor skills and language in children at risk for familial dyslexia. *Dev Med Child Neurol*, 2002 Nov; 44(11):761-69.
- Vogler et al. Family history as an indicator of risk for reading disability. *J Learn Disab*, 18 : 412-419.