

La question de la comorbidité entre trouble de l'acquisition de la coordination (TAC) et trouble de la lecture

Jean-Michel Albaret, Ph.D., directeur
Institut de formation
en psychomotricité
Faculté de médecine
de Ranguel, France

Maître de conférences
Laboratoire « Adaptation perceptivo-
motrice et apprentissage »
Université Toulouse, France

Parler de comorbidité ou de signes associés à propos d'une entité nosologique revient à considérer qu'aux symptômes de base permettant de définir l'entité en question, s'associent assez fréquemment et non de façon aléatoire d'autres symptômes (Corraze, 1999). La question d'une telle association est centrale dans les différents troubles neurodéveloppementaux que sont le trouble de l'acquisition de la coordination (TAC), le trouble de la lecture ou dyslexie et le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H). Nous centrerons notre propos sur les deux premiers.

Les enfants porteurs d'un TAC¹ ont une intelligence normale mais présentent des difficultés prégnantes et durables dans les activités de la vie quotidienne nécessitant une coordination motrice (APA, 1996 ; Polatajko et collab., 1995). Cinq à 6 % des enfants d'âge scolaire souffrent de tels désordres de la motricité intentionnelle (APA, 1994), avec des conséquences désastreuses sur divers plans : scolaire et professionnel, comportemental (refus scolaire, évitement de certaines activités), social (victimisation) et affectif (baisse de l'estime de soi et du sentiment d'efficacité personnelle ; risque aggravé d'apparition de problèmes de santé mentale).

Le trouble de la lecture ou dyslexie se caractérise par « une altération spécifique et significative de l'acquisition de la lecture, non imputable exclusivement à l'âge mental, à des troubles de l'acuité visuelle ou à une scolarisation inadéquate » (OMS, 1993).

L'association de ces deux troubles est fréquente, mais pas systématique, avec des pourcentages variables qui sont fonction des critères retenus pour les définir, des mesures

Résumé

L'association chez un même sujet de plusieurs troubles neurodéveloppementaux est une donnée essentielle de la littérature actuelle qui peut amener à reformuler les entités nosologiques et à des répercussions à la fois sur l'évaluation initiale des troubles et sur les axes thérapeutiques. Cet article fait le point de la comorbidité entre le trouble de l'acquisition de la coordination et la dyslexie, en parcourant quelques-uns des modèles explicatifs actuels.

Abstract

The association of several neurodevelopment disorders in a given subject is an essential aspect of current literature that can help reformulate nosological entities and have repercussions on both the initial assessment of disorders and the therapeutic axes. This article describes the comorbidity between Developmental Coordination Disorder and dyslexia through the study of a few current explanatory models.

utilisées, des questions posées et de l'origine des populations étudiées (tout venant vs clinique notamment). Ainsi Crichtley (1974, p. 149) signale que cette « maladresse n'est pas du tout un symptôme constant » dans le cadre de la dyslexie, mais rapporte une incidence de 34 sur 125 enfants avec dyslexie, soit 27 %. Dans une étude conduite sur un groupe tout venant de 360 enfants scolarisés dans la même ville, Mæland et Søvik (1993) trouvent 22 % de sujets TAC parmi les sujets dyslexiques (6 sur 27). Les mêmes proportions sont retrouvées dans une consultation spécialisée dans les troubles des apprentissages dans laquelle, parmi 177 sujets porteurs d'une dyslexie, 39 d'entre eux ont également des troubles concernant la motricité (dyspraxie et dysgraphie) (Habib, 2003 in INSERM, 2007). En reprenant les résultats de suivi à 10 ans d'une cohorte d'enfants du Royaume-Uni, Haslum et Miles (2007) distinguent neuf groupes en fonction de leur niveau scolaire et d'une série d'indicateurs de dyslexie. Le groupe le plus sévèrement déficitaire (groupe IX) dans ces deux séries de mesures est également celui qui présente le pourcentage le plus élevé de sujets échouant à un (35 %) ou plus (16 %) des cinq items moteurs utilisés dans l'étude, contre respectivement 27 % et 8 % pour le groupe le plus compétent (groupe I).

¹ Plutôt que d'utiliser le terme de dyspraxie de développement, je me rangerai aux préconisations de la conférence de consensus multidisciplinaire et internationale qui s'est tenue en 1994 à London (Ontario) autour d'une quarantaine d'experts (Fox et Polatajko, 1994) et a retenu celui de trouble de l'acquisition de la coordination (TAC), issu de la classification de l'*American Psychiatric Association* (DSM-III-R et DSM-IV).

Il n'y a pas à proprement parler de liste de symptômes spécifiques, le caractère statique d'un mauvais fonctionnement cérébral est remplacé par un point de vue plus « dynamique » prenant en compte l'aspect développemental et éventuellement transitoire de certaines manifestations.



Par contre, l'étude de Chaix et collab. (2007), portant sur une population de 58 sujets dyslexiques présentant un déficit phonologique, trouve des pourcentages plus élevés puisque 23 enfants (40 %) ont un score à l'échelle de développement psychomoteur de Lincoln-Oseretsky (Rogé, 1984) inférieur à -2 écarts-type et 10 (17 %) un score compris entre -1 et -2 écarts-type. Iversen et collab. (2005) étudient trois groupes de sujets : un groupe clinique de sujets avec une dyslexie sévère, deux groupes issus du milieu scolaire ordinaire, comportant les 5 % plus mauvais lecteurs d'une tranche d'âge (10-11 ans) pour l'un et les 5 % meilleurs lecteurs de la même tranche pour l'autre. Les scores obtenus à la Batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant (M-ABC, Henderson et Sugden, 1992;

Soppelsa et Albaret, 2004) sont pathologiques (< 5^e centile) pour 60 % des sujets du groupe clinique et 53 % des mauvais lecteurs contre seulement 13,6 % dans le groupe contrôle. Les difficultés sont manifestes dans les items de dextérité manuelle et d'équilibre mais pas dans le sub-test « habileté de balles ».

À l'inverse, c'est-à-dire si l'on part d'un groupe d'enfants avec un diagnostic de TAC, O'Hare et Khalid (2002) retrouvent des troubles de lecture chez 70 % d'entre eux, contre 14 % dans la population contrôle. Des troubles de la lecture étaient déjà mentionnés chez les sujets « maladroits » étudiés par Gubbay et collab. (1965) avec une incidence de 6 sur 21 (29 %). Kaplan et collab. (1998), pour leur part, recherchent systématiquement les signes de trois troubles (dyslexie, TAC et TDA/H) sur un groupe d'enfants pour lesquels un des trois diagnostics a été posé. Les résultats (voir figure 1, ci-dessous) montrent ainsi que chez les 81 sujets avec un diagnostic de TAC, 45 ont également une dyslexie (56 %) ; si l'on part cette fois-ci des sujets avec dyslexie, le pourcentage présentant l'association des deux est de 63 %.

L'intérêt pour l'étude des comorbidités dans les troubles neurodéveloppementaux ne se limite cependant pas à la constatation du phénomène mais s'accompagne du développement de théories qui recherchent une cause commune à ces symptômes (Kaplan et collab., 1998), ou tentent d'unifier au sein d'un même modèle les différentes entités (Fawcett et Nicolson, 1992 ; Nicolson et Fawcett, 2007 ; Ramus, 2004).

La constatation que les troubles développementaux sont rarement isolés et souvent difficiles à identifier de façon fidèle du fait de la

grande hétérogénéité des manifestations cliniques, sans parler de la pluralité étiologique, a ainsi conduit Kaplan et collab. (1998) à développer le concept de Développement cérébral atypique (*Atypical Brain Development*). Il s'agit ici de mettre l'accent sur l'analyse fonctionnelle des difficultés de l'enfant, mais aussi de signaler les forces dont il dispose, plus que de multiplier les catégories diagnostiques. Il n'y a pas à proprement parler de liste de symptômes spécifiques, le caractère statique d'un mauvais fonctionnement cérébral est remplacé par un point de vue plus « dynamique » prenant en compte l'aspect développemental et éventuellement transitoire de certaines manifestations. Les auteurs estiment, en effet, que les dysfonctionnements cérébraux ne sont pas localisés à une région et que les informations fournies par les techniques d'imagerie cérébrale ne permettent pas de mettre en avant une zone plutôt qu'une autre, comme l'aire temporo-pariétale gauche dans la dyslexie ou le cortex pré-frontal dans le TDA/H, puisque des anomalies sont également notées dans d'autres aires corticales et sous-corticales. Partir des symptômes et de leur association plutôt que des syndromes permettrait ainsi de dépasser la notion d'hétérogénéité ainsi que l'absence de correspondance terme à terme entre manifestations cliniques et données neuro-anatomiques et de se centrer sur les caractéristiques du sujet afin de mettre en place un projet de remédiation.

Fawcett et Nicolson (1992) suggèrent, pour leur part, que les sujets dyslexiques ayant des difficultés motrices présenteraient une incapacité à automatiser un apprentissage, ce qui pourrait rendre compte du trouble phonologique caractéristique des dyslexiques. Ils mettent en évidence l'incapacité d'automatisation en comparant des sujets dyslexiques et contrôles sur des tâches d'équilibre, dans un paradigme de double tâche. L'ajout d'une deuxième tâche (compter à rebours ou répondre à un son) perturbe les performances à la première tâche chez les dyslexiques alors que cet effet n'apparaît pas dans le groupe contrôle et n'est pas dû au niveau initial dans les tâches d'équilibre mais à un déficit d'automatisation. Ces auteurs émettent l'hypothèse d'un dysfonctionnement du cervelet chez les sujets dyslexiques, dont le rôle dans les apprentissages moteurs ou d'autres activités cognitives comme le langage est démontré (Desmond et Fiez, 1998), hypothèse

Recouvrement des trois catégories diagnostiques d'après Kaplan et collab. (1998).

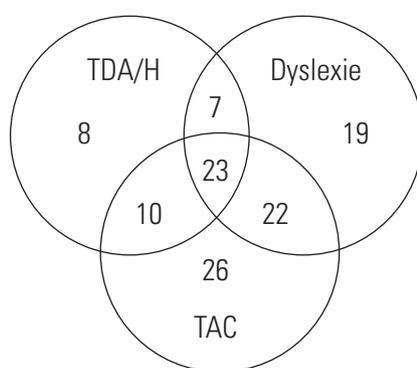


Figure 1

confirmée, en imagerie cérébrale, tant sur le plan de l'activation au cours de tâches de pointage séquentiel (Nicolson, Fawcett et Dean, 2001) que sur le plan morphologique (Rae et collab., 2002). Nicolson et collab. (2001) ont montré que les sujets dyslexiques comparés à un groupe contrôle, présentent des performances significativement plus faibles à des tests évaluant les fonctions cérébelleuses : stabilité posturale, tonus musculaire (voir cependant Raberger et Wimmer, 2003 pour un point de vue critique). Des difficultés de coordination sont également retrouvées sur le plan idéomoteur et dans la planification motrice (Fawcett, 2002). Une telle hypothèse ne rend cependant pas compte de l'ensemble des sujets dyslexiques.

Pour sa part, Ramus (2004) considère le syndrome sensorimoteur associé au déficit phonologique chez certains sujets dyslexiques. Ce syndrome n'est ni explicatif de la dyslexie, ni spécifique. Il peut se retrouver dans d'autres troubles neurodéveloppementaux : dyscalculie, dysphasie, trouble de l'acquisition de la coordination, certaines formes de trouble déficit de l'attention/hyperactivité ou d'autisme, etc. S'appuyant sur les travaux de Galaburda, il suggère que l'association pourrait être reliée à la présence d'anomalies survenant au cours de la migration neuronale (ectopies² et microgyries) ainsi qu'à différentes anomalies thalamiques secondaires à celles-ci lorsque certaines conditions hormonales sont réunies. L'hétérogénéité de la symptomatologie observée serait liée à la localisation de ces anomalies corticales et fonction des aires cérébrales impliquées. Ce modèle pourrait ainsi rendre compte de déficits cognitifs spécifiques associés au syndrome sensorimoteur et fournir une explication à la comorbidité rencontrée dans les troubles neurodéveloppementaux.

Plus récemment, Nicolson et Fawcett (2007) proposent de reconsidérer la question des troubles des apprentissages en partant d'une distinction entre deux modes d'apprentissage, déclaratif et procédural, et les substrats neuro-anatomiques sous-jacents. Le mode déclaratif serait responsable des troubles généralisés des apprentissages, alors que le mode procédural et ses deux composantes (corticostriatales et cortico-cérébelleuses) rendraient compte notamment des troubles du langage, du TAC, de la dyslexie et du TDA/H.

Pour le praticien, la présence de comorbidités fréquentes conduit, lors de l'examen, à la

nécessité de ne pas se focaliser sur les seuls signes d'appel ou sur les manifestations les plus visibles mises en avant lors d'une consultation. Au contraire, il convient d'être ouvert et attentif aux manifestations qui pourraient être considérées hâtivement comme « annexes » et amèneront à solliciter, le cas échéant, les compétences d'une équipe pluridisciplinaire : neuropédiatre, psychologue et/ou neuropsychologue, orthophoniste, psychomotricien et/ou ergothérapeute. Il ne s'agit pas non plus de multiplier les examens et les tests, mais de garder en mémoire les liens théoriques et cliniques qu'entretiennent entre eux ces différents troubles afin de dresser un tableau des compétences et des carences du sujet le plus complet possible. Pour les remédiations et thérapies, ces réflexions débouchent là aussi sur des remaniements dans les types de prises en charge et sur un intérêt pour les éventuels mécanismes ou processus communs à divers éléments de la sémiologie. Cela aboutira certainement à repenser l'actuel cloisonnement ou la superposition d'interventions des différents spécialistes.

Références bibliographiques

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. 1996. DSM-IV, *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. 4^e édition, Paris, Masson.
- CHAIX, Y., ALBARET, J.-M., BRASSARD, C., CHEURET, E., CASTELNAU, P. de, BENESEAU, J., KARSENTY C. et DEMONET, J.-F. 2007. « Motor impairment in dyslexia: the influence of attention disorder ». *European Journal of Paediatric Neurology*, vol. 11, p. 368-374.
- CORRAZE, J. 1999. *Les troubles psychomoteurs*. Marseille, Solal.
- CRICHTLEY, M. 1974. *La dyslexie vraie et les difficultés de lecture de l'enfant*, Toulouse, Privat.
- DESMOND J. E. et FIEZ, J. A. 1998. « Neuroimaging studies of the cerebellum: Language, learning and memory ». *Trends in Cognitive Sciences*, vol. 2, p. 355-362.
- FAWCETT, A. J. 2002. « Dyslexia, the cerebellum and phonological skill ». Dans E. Witruk & A. Friederici (Eds.), *Basic Functions of Language, Reading and Reading Disability*, p. 365-379. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers.
- FAWCETT, A. J. et NICOLSON, R. I. 1992. « Automatisation deficits in balance for dyslexic children ». *Perceptual and Motor Skills*, vol. 75, p. 507-529.
- FOX, A. M. et POLATAJKO, H. J. 1994. *The London Consensus from Children and Clumsiness: An International Consensus Meeting*, London, Ontario, Canada, 11-14 octobre.
- GUBBAY, S. S., ELLIS, E., WALTON, J. N. et COURT, S. D. M. 1965. « Clumsy children: A study of apraxic and agnosic defects in 21 children ». *Brain*, vol. 88, p. 395-312.
- HASLUM, M. N. et MILES, T. R. 2007. « Motor performance and dyslexia in a national cohort of 10-year-old children ». *Dyslexia*, vol. 13, p. 257-275.
- HENDERSON, S. E. et SUGDEN, D. A. 1992. *Movement Assessment Battery for Children*. London, The Psychological Corporation.
- IVERSEN, S., BERG, K., ELLERTSEN, B., TØNNESSEN, F.-E. 2005. « Motor coordination difficulties in a municipality group and in a clinical sample of poor readers ». *Dyslexia*, vol. 11, p. 217-231.
- KAPLAN, B. J., WILSON, B. N., DEWEY, D. et CRAWFORD, S. G. 1998. « DCD may not be a discrete disorder ». *Human Movement Science*, vol. 17, p. 471-490.
- INSERM EXPERTISE COLLECTIVE 2007. *Dyslexie, dysorthographe, dyscalculie : bilan des données scientifiques*, Paris, INSERM.
- MÆLAND, A. F. et SØVIK, N. 1993. « Children with motor coordination problems and learning disabilities in reading, spelling, writing and arithmetic ». *European Journal of Special Needs Education*, 8, 2, 81-98.
- NICOLSON, R. I. et FAWCETT, A. J. 2007. « Procedural learning difficulties: Reuniting the developmental disorders? ». *Trends in Neurosciences*, vol. 30, n° 4, p. 135-141.
- NICOLSON, R. I., FAWCETT, A. J. et DEAN, P. 2001. « Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis ». *Trends in Neurosciences*, vol. 24, n° 9, p. 508-511.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ 1993. *CIM-10, Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic*, Paris, Masson.
- O'HARE, A. et KHALID, S. 2002. « The association of abnormal cerebellar function in children with developmental coordination disorder and reading difficulties ». *Dyslexia*, vol. 8, p. 234-248.
- POLATAJKO, H. J., FOX, A. M. et MISSIUNA, C. 1995. « An international consensus on children with developmental coordination disorder ». *Canadian Journal of Occupational Therapy*, vol. 62, p. 3-6.
- RABERGER, T. et WIMMER, H. 2003. « On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: Balancing and continuous rapid naming in dyslexics and ADHD children ». *Neuropsychologia*, vol. 41, p. 1493-1497.
- RAE, C., HARASTY, J. A., DZENDROWSKY, T. E., TALCOTT, J. B., SIMPSON, J. M., BLAMIRE, A. M., DIXON, R. M., LEE, M. A., THOMPSON, C. H., STYLES, P., RICHARDSON, A. J. et STEIN J. F. 2002. « Cerebellar morphology in developmental dyslexia ». *Neuropsychologia*, vol. 40, n° 8, p. 1285-1292.
- RAMUS, F. 2004. « Neurobiology of dyslexia : a reinterpretation of the data ». *Trends in Neurosciences*, vol. 27, n° 12, p. 720-726.
- RAMUS, F. 2005. « Aux origines cognitives, neurobiologiques et génétiques de la dyslexie ». Dans *Les troubles de l'apprentissage de la lecture*, p. 20-38. Paris, Observatoire National de la Lecture.
- ROGE, B. 1984. *Manuel de l'échelle de développement moteur de Lincoln-Oseretsky*. Paris, Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- SOPPELSA, R. et ALBARET, J.-M. 2004. *Manuel de la batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant*. Paris, Editions du Centre de Psychologie Appliquée.

² « Au cours de la migration, il peut arriver qu'un groupe de neurones manque sa cible dans une des six couches du cortex et s'accumule au-delà : c'est cette accumulation que l'on appelle une ectopie » (Ramus, 2005).