

## I Brèves

### ■ Dyslexie : a-t-on identifié la cause... ou pas ?!

LE FLOCH A, ROPARS G. Left – right asymmetry of the Maxwell spot centroids in adults without and with dyslexia. *Proc R Soc*, 2017; 284:20171380.

**B**ien que nos deux yeux semblent très symétriques, un phénomène important de compétition entre l'œil droit et l'œil gauche aboutit généralement à la notion d'œil dominant [1]. Cette notion est impliquée dans la vision binoculaire. Il semble que la dominance s'installe chez l'enfant autour d'une "période critique" vers l'âge de 8 ans. Cette dominance fait intervenir l'élaboration des circuits neuronaux vers le cortex occipital [2].

Les auteurs de cet article publié dans la revue *The Royal Society* montrent qu'une certaine asymétrie de la partie centrale de la foveola — la tache de Maxwell, dépourvue de cônes bleus (**fig. 1**) — est impliquée dans la notion de dominance d'un œil sur l'autre et que cette asymétrie ou qu'au contraire son absence paraît impliquée dans certaines dyslexies.

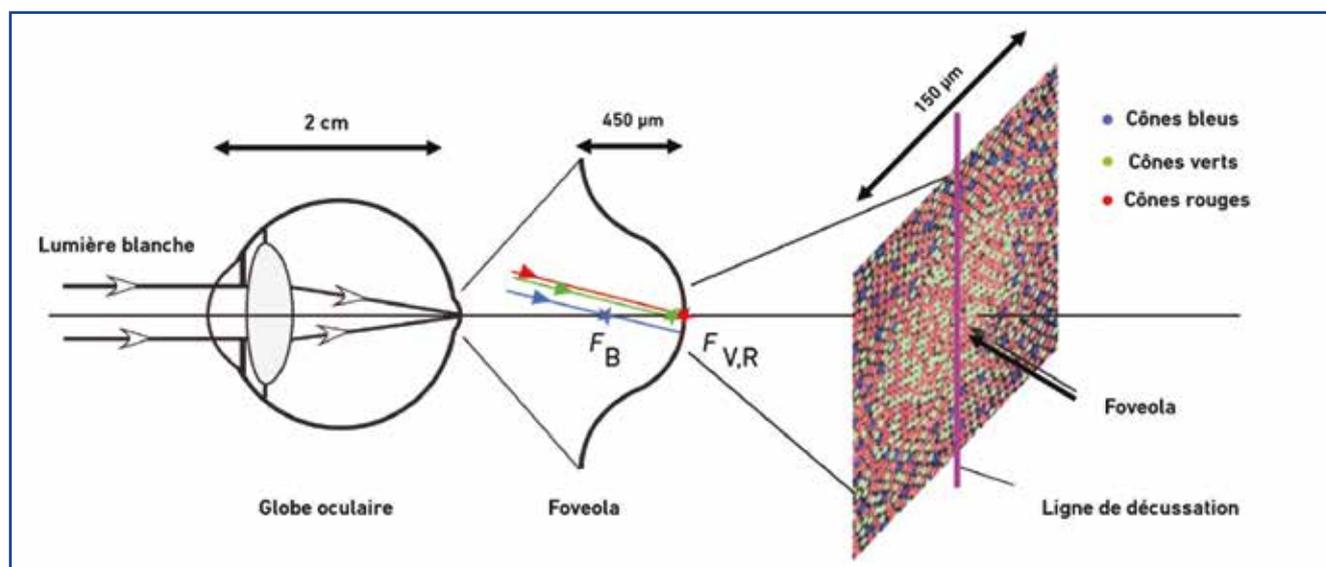
La dyslexie concernerait environ 10 % de la population générale [3]. Elle constitue un handicap cognitif dont les causes sont multiples résultant en une altération spécifique de la lecture (dyslexie) et/ou de l'écriture et de l'orthographe (dysorthographe). Ces troubles apparaissent dès les premiers moments de l'apprentissage de la lecture. La dyslexie est ensuite caractérisée par une incapacité à mémoriser la forme visuelle des mots et à les reconnaître globalement (stade orthographique). La lecture est généralement hésitante, ralentie. L'orthographe, qui normalement se développe progressivement avec la reconnaissance globale des mots, est également affectée [4].

La déficience liée à la dyslexie est d'intensité variable selon les individus. Elle peut être accompagnée de troubles du calcul, de la coordination motrice (et en particulier du graphisme) ou de troubles d'attention, avec ou sans hyperactivité.

Les auteurs ont étudié la présence d'une dominance entre les deux yeux chez 30 étudiants dyslexiques et 30 étudiants non dyslexiques. Ils montrent que chez les sujets non dyslexiques la tache de Maxwell est asymétrique ce qui permet la dominance de l'œil directeur. Dans ce cas, l'image provenant de l'œil "dominé" est en partie effacée, ce qui facilite la lecture. Au contraire, chez les sujets dyslexiques, l'absence d'asymétrie entre les deux foveola ne permet pas d'établir la dominance et les images apportées par les deux foveola donnent lieu à des confusions entre certaines lettres (b et d par exemple) en raison de l'inversion des images [5]. Les auteurs proposent un système de lampe de lecture qui permettrait de corriger cette anomalie. Ce système permettrait de développer de nouvelles approches de traitement de la dyslexie.

Quelques nuances peuvent aussi relativiser les résultats de cette étude. La dyslexie est en effet également observée chez les populations utilisant des langues non-alphabétiques telles que l'arabe, le chinois. L'étude manque de détails quant à la caractérisation des participants (diagnostic du trouble dyslexique).

Des auteurs ont fait remarquer que l'absence d'identification d'asymétrie au niveau de la fovéa de notre système visuel, pourrait être impliquée dans la dyslexie, mais que la validité de cette hypothèse doit être consolidée par des études complémentaires, sur des échantillons ciblés et représentatifs des lecteurs dyslexiques [6].



**Fig. 1** : La tache de Maxwell correspond à la partie centrale de la foveola, dépourvue de cônes bleus. On peut rappeler ici la notion d'aberration chromatique : la lumière bleue est focalisée "en avant" et la lumière rouge "en arrière" ce qui induit un certain flou. Ce flou est réduit lorsqu'on réduit la composante bleue de la lumière blanche. L'absence de cônes bleus au niveau de la tache de Maxwell et la présence du pigment maculaire permettent donc de réduire l'aberration chromatique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. WIESEL TN, HUBEL DH. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J Neurophysiol*, 1963;26:1003-1017.
2. MORISHITA H, MIWA JM, HEINTZ N *et al.* Lynx1, a cholinergic brake, limits plasticity in adult visual cortex. *Science*, 2010;330:1238-1240.
3. SPRENGER-CHAROLLES L, SIEGEL LS, JIMENEZ JE *et al.* Prevalence and reliability of phonological, surface and mixed profiles in dyslexia: a review of studies conducted in languages varying in orthographic depth. *Sci Stud Read*, 2011;15:498-521.
4. Site de la fédération Française des DYS (dyslexie, la dyspraxie, la dysphasie...) [www.ffdys.com/](http://www.ffdys.com/)
5. Article en Français comportant des vidéos commentant le travail des chercheurs : [www.ouest-france.fr/bretagne/rennes-35000/des-physiciens-de-rennes-1-ont-perce-le-mystere-de-la-dyslexie-5318989](http://www.ouest-france.fr/bretagne/rennes-35000/des-physiciens-de-rennes-1-ont-perce-le-mystere-de-la-dyslexie-5318989)
6. Article apportant quelques nuances : <http://www.cortex-mag.net/non-on-na-pas-encore-trouve-de-cause-de-la-dyslexie/>

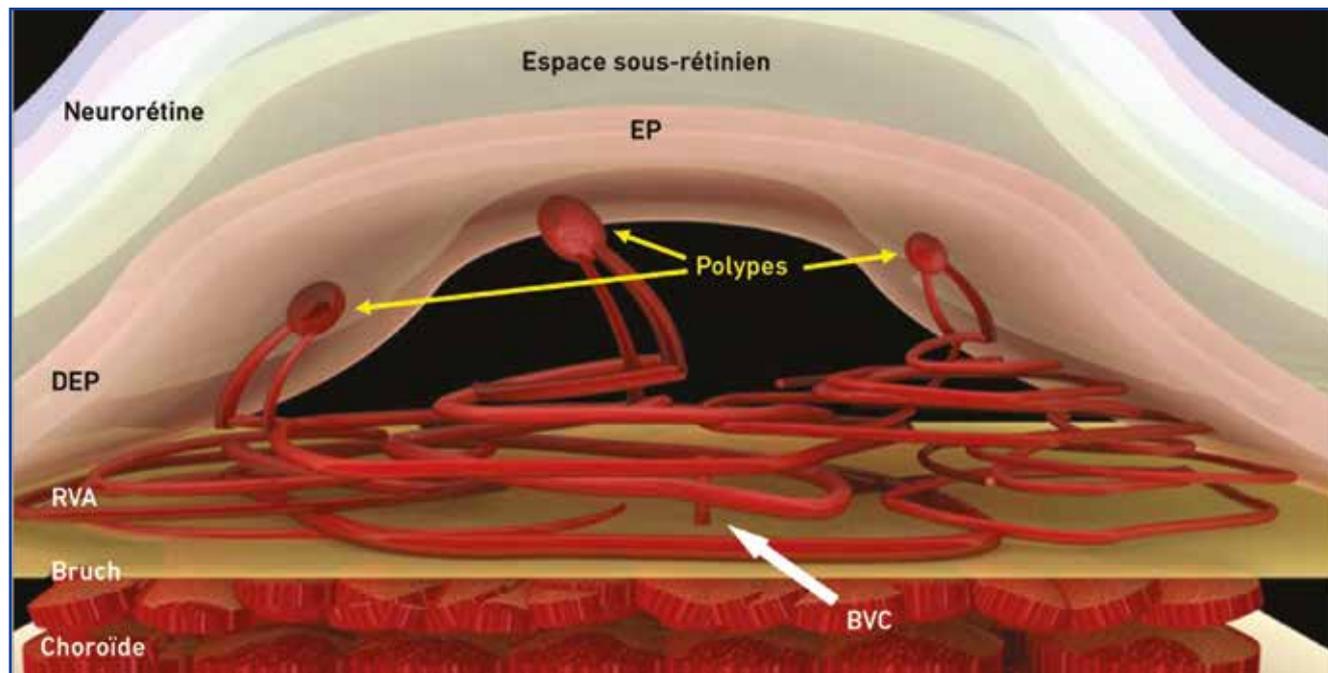
### Analyse en 3D de la vasculopathie polypoïdale choroïdienne

CHI YT, YANG CH, CHENG CK. Optical Coherence Tomography Angiography for Assessment of the 3-Dimensional Structures of Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2017. [Epub ahead of print].

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) était traditionnellement classée comme une forme frontière de la DMLA [1]. Il est apparu plus récemment qu'il pourrait s'agir d'un syndrome associé à des pathologies variées : certaines VPC comportant un épaississement choroïdien pourraient être incluses parmi les pachychoroïdes, elles auraient alors des éléments pathogéniques communs avec la choroïdopathie séreuse centrale (CRSC). Au contraire, d'autres VPC sans épaississement choroïdien pourraient représenter une complication ou tout au moins une évolution de pathologies diverses (DMLA, myopie, *naevus*...) [2].

Le diagnostic des VPC repose classiquement sur l'angiographie au vert d'indocyanine mais l'amélioration de la résolution des OCT et surtout la multiplication des modes de représentation des données avec par exemple l'OCT-en face ou l'OCT-angio permettent souvent de faire le diagnostic de l'affection avec l'association de clichés sans préparation et d'un OCT [3].

Dans cette étude taïwanaise, les auteurs ont cherché à préciser les caractéristiques et les rapports des lésions des VPC avec les structures de la rétine externe et de la choroïde. L'étude a été réalisée chez des patients taïwanais consécutifs (45 yeux) examinés entre mai 2015 et avril 2017 et dont l'âge moyen était de 68,9 ans. Tous les patients ont été examinés sur l'OCT RTVue-XR-Avanti d'Optovue. Des polypes étaient repérés dans 36,2 % des cas (17 yeux), le réseau vasculaire



**Fig. 2 :** Représentation schématique des rapports entre les polypes, le réseau vasculaire afférent (RVA) et les bourgeons vasculaires choroïdiens (BVC). Les polypes sont issus du RVA qui est lui-même dans le plan de la membrane de Bruch. Les BVC sont issus de la vascularisation choroïdienne (EP: épithélium pigmentaire, DEP: décollement de l'épithélium pigmentaire) (d'après Chi *et al.* *JAMA Ophthalmol*, 2017).

## Brèves

afférent était repéré dans 55,3 % des cas (26 yeux). Sur l'image d'OCT-en face, les bourgeons néovasculaires étaient observés dans 55,3 % des cas (26 yeux).

Les auteurs montrent que les polypes sont toujours situés en interne par rapport à la membrane de Bruch, au sein d'un soulèvement de l'épithélium pigmenté. En revanche, le réseau afférent pouvait être intriqué avec la membrane de Bruch, ou situé en interne ou en externe par rapport à cette membrane et à proximité du soulèvement plan de l'épithélium pigmentaire. Les bourgeons vasculaires choroïdiens étaient tous dans la choroïde, en externe par rapport à la membrane de Bruch (**fig. 2**). Ces bourgeons pourraient être la source vasculaire des autres composantes de la VPC.

Plusieurs autres études avaient déjà suggéré que les polypes et le réseau afférent étaient situés entre l'EP et la membrane de Bruch plutôt que dans la choroïde [4,5]. L'analyse plan par plan des couches de la rétine externe jusqu'à la choroïde de cette étude permet tout au moins d'avoir une représentation en 3 dimensions des structures impliquées dans la PCV. Cette représentation permettra peut-être de faciliter la compréhension de la pathogénie de la maladie dans ces aspects divers.

### BIBLIOGRAPHIE

1. YANNUZZI LA, SORENSON J, SPAIDE RF, LIPSON B. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (PCV). *Retina*, 1990;10:1-8.
2. COSCAS G, LUPIDI M, COSCAS F *et al.* Toward a specific classification of polypoidal choroidal vasculopathy: idiopathic disease or subtype of age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:3187-3195.
3. TAN CS. The Role of Optical Coherence Tomography Angiography in Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *JAMA Ophthalmol*, Published online, 2017. doi:10.1001/jamaophthalmol.2017.4453
4. INOUE M, BALARATNASINGAM C, FREUND KB. Optical coherence tomography angiography of polypoidal choroidal vasculopathy and polypoidal choroidal neovascularization. *Retina*, 2015;35:2265-2274.
5. SROUR M, QUERQUES G, SEMOUN O *et al.* Optical coherence tomography angiography characteristics of polypoidal choroidal vasculopathy. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1489-1493.

**T. DESMETTRE**

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.  
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Lariboisière,  
PARIS.

