

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

- Troubles de l'écoute corticale et des agnosies auditives
- Approche cognitiviste de la lecture
- Langage chez l'enfant diabétique insulino-dépendant
- Dysphasies et anomalies paroxystiques
- Critique de la notion de syndrome frontal

Décembre 1992
numéro 4
volume 4

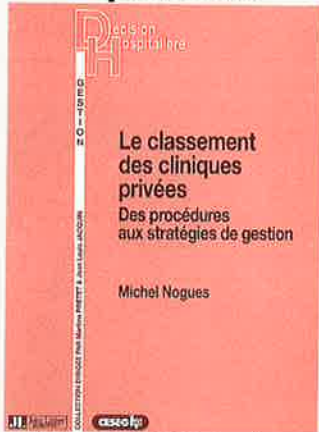


JL John Libbey
EUROTEXT



UNE NOUVELLE COLLECTION JOHN LIBBEY EUROTTEXT

Vient de paraître



Décision Hospitalière



Lien entre les professionnels de la santé et l'université, la collection *Décision Hospitalière*, a pour ambition d'apporter, dans ce contexte nouveau, les informations nécessaires aux décideurs et futurs décideurs de ce secteur. Les ouvrages ont pour caractéristique commune de transmettre savoir et savoir-faire. Organisée autour de trois volets :

- économie (économie de la santé, systèmes de santé, évaluation des nouvelles technologies...),
- droit (droit public et privé de la santé, techniques juridiques et fiscales...),
- gestion (gestion des hommes et des systèmes...),

la collection propose ainsi des ouvrages scientifiques et techniques, sur les questions fondamentales, au cœur de l'activité hospitalière.

Coédition John Libbey Eurotext/
Centre d'Études Supérieures en Économie et Gestion
Hospitalière Privée. Université Montpellier I.



BON DE COMMANDE

Nom Fonction

Organisme

Adresse

.....

Ville Pays Code Postal

Désire recevoir l'ouvrage suivant :

- Introduction à l'économie de la santé (Guy Delande) 1991, broché, 128 pages 280 FF
- Stratégie de communication d'établissements hospitaliers. Cas et solutions (Claude Lebœuf) 1992, broché, 284 pages 280 FF
- Le classement des cliniques privées. Des procédures aux stratégies de gestion (Michel Nogues) 1992, broché, 160 pages 280 FF

* Port Prix forfaitaire : 30 FF

Veuillez trouver ci-joint un chèque de FF à l'ordre de John Libbey Eurotext.

A retourner à : John Libbey Eurotext, 6, rue Blanche, 92120 Montrouge, France — Tél. : (1) 47.35.85.52. Fax : (1) 46.57.10.09

Directeur de la publication

Gilles CAHN

Rédacteur en chef

Claude Jeanne MADELIN

Comité de rédaction

Michèle BALLANGER (France)
Martine BARBEAU (France)
Sonia BAUDOIN-CHIAL (France)
Catherine BILLARD (France)
Thierry BILLETTE DE VILLEMEUR (France)
Olivier DULAC (France)
James EVERETT (Canada)
Christophe GERARD (France)
Isabelle JAMBAQUE (France)
Isabel Pavao MARTINS (Portugal)
Paul MESSERSCHMITT (France)
Jean-Paul MIALET (France)
Ovidio RAMOS (France)
Henri SZLIWOWSKI (Belgique)
Jacques THOMAS (Canada)
Sylviane VALDOIS (France)
Anne VAN HOUT (Belgique)
Guy WILLEMS (Belgique)

Administration-Publicité

Martine KRIEF-FAJNZYLBERG

Secrétaire général de la rédaction

François FLORI

Secrétariat

Isabelle ROUXEL

Comité scientifique

Michel BASQUIN (France)
Claude CHEVRIE-MÜLLER (France)
Ennio DEL GIUDICE (Italie)
Thierry DEONNA (Suisse)
Blanche DUCARNE (France)
Michel DUGAS (France)
Bernard ECHENNE (France)
Philippe EVRARD (Belgique)
François GAILLARD (Suisse)
Philippe LACERT (France)
Yvan LEBRUN (Belgique)
Marie-Christine MOUREN (France)
Juan NARBONA (Espagne)
Gérard PONSOT (France)
Bent STIGSBY (Danemark)
Michael THOMSON (Royaume-Uni)
Régis DE VILLARD (France)

SOMMAIRE

- 159** Notions de dépistage et de rééducation des troubles de l'écoute corticale et des agnosies auditives chez l'enfant
D. FELDMAN, P. GUILLARD
- 165** Difficultés de lecture : une approche cognitive
A. MAGNAN
- 173** Troubles cognitifs et du langage chez l'enfant diabétique insulino-dépendant
M. TOUZIN, G. VILA, M.C. MOUREN-SIMEONI
- 177** Dysphasies et anomalies paroxystiques
F. CHELIOUT-HÉRAUT, A. PICARD, D. TURLAN,
Ph. LACERT, J. de LATTRE
- 185** Critique de la notion de syndrome frontal chez l'enfant
C.L. GÉRARD, D.G. BRUGEL
- Actualités**
- 193** Information, enseignement, colloque
- 197** Index 1992

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

ANAE publie articles originaux, articles de synthèse, cas cliniques, éditoriaux, comptes rendus de réunions scientifiques en français ou en anglais. Elle peut publier des lettres adressées en réponse à des articles parus dans la revue. Les articles originaux ne doivent pas être soumis pour publication à une autre revue.

• ARTICLES

En proposant un article, l'auteur doit toujours exposer au rédacteur toutes les soumissions antérieures et les rapports préliminaires pouvant être considérés comme une double publication du même travail.

Une seconde publication dans une autre langue doit respecter les conditions suivantes :

- accord des rédacteurs des deux journaux,
- intervalle d'au moins un mois entre les deux publications,
- la deuxième publication s'adresse à un groupe de lecteurs différent.

Une note sur la page de titre de la seconde publication informe les lecteurs de sa première parution :

- les auteurs s'engagent à demander l'autorisation à l'éditeur d'ANAE au cas où ils désireraient reproduire partie ou totalité de leur article dans un autre périodique ou une autre publication.

• MANUSCRITS

Le manuscrit doit être fourni en trois exemplaires (y compris figures et tableaux) afin d'être examiné simultanément par deux lecteurs.

Chaque partie du manuscrit doit commencer sur une nouvelle page, selon l'ordre suivant :

- page du titre : titre concis, mais informatif suivi du nom et initiale du prénom des auteurs, leurs fonctions et adresse de leur lieu d'exercice. Adjoindre au titre en français le titre en anglais ou vice versa ;
- résumé et mots clés : la 2^e page contient un résumé en français et anglais de 100 à 250 mots, sans abréviations, précisant objectifs, résultats, conclusions. Sous le résumé, donner 3 à 10 mots clés permettant de faciliter l'indexation de l'article.
- texte : il doit comprendre 12 pages dactylographiées maximum, au format 21 × 29,7, en respectant un double interligne, par page de 25 lignes, 60 signes par ligne, recto seulement ;
- remerciements : toute contribution appelant un remerciement sera signalée en annexe après le texte.

• RÉFÉRENCES

Dans le texte, les références sont indiquées selon la méthode nom(s), date. Dans le cas où la référence comporte plusieurs auteurs, seul sera indiqué le nom du 1^{er} suivi de *et al.* Ex. : (DURAND *et al.*, 1981). En fin d'article, les références complètes seront regroupées par ordre alphabétique et, pour un même auteur, par ordre chronologique, les lettres, a, b, c, différenciant dans le texte les articles parus dans la même année. Indiquer tous les auteurs lorsqu'il y en a 6 ou moins. Au-delà de 6, indiquer les trois premiers suivis de *et al.*

Les références doivent indiquer dans l'ordre :

- Articles de périodique :

nom et initiale du prénom de l'auteur séparé du nom suivant par une virgule. (Année de parution). Titre de l'article. Nom de la revue abrégée selon les règles de l'Index Medicus (pas de ponctuation après les abréviations) ; volume : première et dernière page de l'article.

Exemple :

DURAND A., DUPOND G. (1988). Troubles de l'attention chez l'enfant. *Rev Neurol* ; 180 : 65-80.

- Articles de livre :

même présentation des auteurs. Titre de l'article. *In* : Noms et initiales des auteurs, eds (année de publication). Titre de l'ouvrage, (nom de l'éditeur), ville du lieu d'édition, indication des pages ou nombre de pages.

Exemple :

PUCKERING C., RUTTER M. Environmental influences on language development. *In* : YULE W. and RUTTER M., eds (1987). *Language development and disorders*, (Mac Keith Press), Oxford, 103-108.

- Livre :

même présentation des auteurs. (Année de parution). Titre de l'ouvrage, (nom de l'éditeur), ville du lieu d'édition, indication des pages ou nombre de pages.

Exemple :

SIMPSON V.T. (1986). *The affective disorders*, (Raven Press), New York, 256.

• ILLUSTRATIONS

Elles seront fournies sur pages séparées, accompagnées de légendes. Pour les tableaux ou figures reproduits sans modification, indiquer les références exactes (auteurs, titre de l'ouvrage, éditeur...), afin d'en permettre la demande de reproduction.

Tous les documents placés dans le texte seront numérotés en chiffres arabes (figure 2) et les tableaux en chiffres romains (Tableau I) et leur place d'insertion dans le texte doit être indiquée sur le manuscrit. Veuillez indiquer au dos : le nom de l'auteur, le numéro de la figure, le haut de la figure indiqué par une flèche.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à :
Docteur C.-J. Madelin, Rédactrice en chef, 74, rue de Lille, 75007 Paris, France

Marketing

Valérie PARROCO

Editeur

John Libbey Eurotext
6, rue Blanche
92120 Montrouge, France
Tél. : (1) 47.35.85.52
Fax : (1) 46.57.10.09

Imprimeur

Corlet Imprimeur S.A.
Z.I., route de Vire
14110 Condé-sur-Noireau
N° 6695

Dessinateur

Logigraphe Communication
77, rue Brancion
75015 Paris

Abonnements

CDR, 11, rue Gossin
92543 Montrouge Cedex, France
Tél. : 46.56.52.66

ISSN : 0999-792 X

ANAE est référencée dans la base
Pascal et dans Psychological ab-
stracts (PA)

Index des annonceurs : John Libbey
Eurotext : 2^e couv., p. 184, p. 192,
p. 196, 3^e couv., Bulletin d'abonne-
ment en p. 198.

CONTENTS

- 159** Aspects of screening and rehabilitation of central auditory processing disorders in children
D. FELDMAN, P. GUILLARD
- 165** Children's reading problems : a cognitivistic approach
A. MAGNAN
- 173** Cognitive and language disorders in insulin-dependent diabetic children
M. TOUZIN, G. VILA, M.C. MOUREN-SIMEONI
- 177** Dysphasias and paroxysmical abnormalities
F. CHELIOUT-HÉRAUT, A. PICARD, D. TURLAN,
Ph. LACERT, J. de LATTRE
- 185** A critical approach of the concept of frontal syndrome in childhood
C.L. GÉRARD, D.G. BRUGEL

Current events

145 Information, teaching, meeting

197 Index 1992

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

ANAE publishes original, clinical and synthesis manuscripts, editorials, abstracts of scientific meetings in French or in English, as well as answers to articles published in the journal. The original articles must not be submitted elsewhere for publication.

• ARTICLES

When the author proposes an article, he must always submit to the editor all the previous submissions which could be considered as a double publication of the same article. A second publication in another language must answer to the following conditions :

- the agreement of the two newspapers editors,
- a period of at least one month between the two publications,
- the readers of the second publication must be different from the first one,
- the title page of the second publication must inform the readers about the first one.

Requests for partial or total reproduction in another journal or publication should be sent to the publisher.

• MANUSCRIPTS

The manuscript should be submitted in triplicate (figures and tables as well) in order to be simultaneously examined by two persons. Each part of the manuscript must start on a new page, according to the following order :

- title page : short but clear title with the authors' name and surname initials, the institution where the work was done. Whenever possible, supply the translation in French ;

- summary and keys words : typed on the second page, the summary, in French and in English, of 100 to 250 words, without abbreviations, should describe the purpose, results and conclusions of the study.

Under the summary, the author should give 3 to 10 keys words, suitable for use by abstracting journals.

- text : the average length of the paper is 12 type-written pages, using the A4 size of paper, with double spacing, 25 lines pages, on one side of the paper ;

- acknowledgements : these should be included at the end of the manuscript, separated from the main text.

• REFERENCES

They should be cited in the text according to the

name(s) and date system. If there are several authors, the text citation should contain the name of the first author followed by et al. Ex. : (DURAND et al., 1981). At the end of the article, the list of references should be arranged alphabetically, and chronologically for the same author. If reference is made to more than one publication by the same author in one year, suffixes (a, b, c, etc.) should be added to the year in the text citation. If there are six authors or less, indicate all the authors. If there are more than six authors, indicate the three first ones followed by et al.

In the reference list, arrange the reference in the order :

— Journal article :

author's name and surname initial, separated from the following name with a comma. (Year of publication). Title of the article. Title of the journal, abbreviated according to the Index Medicus system (no punctuation after abbreviations) ; volume of the journal : first and last page of the article.

Exemple :

DURAND A., DUPOND G. (1988). Troubles de l'attention chez l'enfant. *Rev Neurol* ; 180 : 65-80.

— Book article :

same arrangement of the authors. Title of the article. In : Names and initials of the authors, eds (year of publication). Title of book, (name of the publisher), address (city), pagination and number of pages.

Exemple :

PUCKERING C., RUTTER M. Environmental influences on language development. In : YULE W. and RUTTER M., eds (1987). *Language development and disorders*, (Mac Keith Press), Oxford, 103-108.

— Book :

same arrangement of the authors. (Year of publication). Title of the book, (name of the publisher), address (city), pagination or number of pages.

Exemple :

SIMPSON V.T. (1986). *The affective disorders*, (Raven Press), New York, 256.

• ILLUSTRATIONS

They should appear on separate pages with their legends. For tables and figures, exact references should appear (authors, title of the book, publisher...) so that reprints should be provided.

Documents in the body of the text should be identified by Arabic numerals (figure 2) and tables by Roman ones (Table I) and the place where it should appear in the body of the text must be indicated on the manuscript. Please write in the back : the author's name, the number of the figure, the top indicated with an arrow.

All information concerning publication should be sent to :
Dr C.-J. Madelin, Chief Editor, 74, rue de Lille, 75007 Paris, France

Notions de dépistage et de rééducation des troubles de l'écoute corticale et des agnosies auditives chez l'enfant

D. FELDMAN, P. GUILLARD

Institut Médico-psychologique Bellefonds, Institut régional aquitain de Sciences cognitives appliquées, et Institut de Formation et de Recherches — Centre expérimental de techniques médico-sociales, 8, Côte de l'Empereur, 33150 Cenon, France.

Le trouble de l'écoute corticale constitue un syndrome dysgnosique particulier s'inscrivant dans les anomalies du développement du langage (sans préjuger de l'étiologie) et renvoie à une incapacité à intégrer un message sonore qui ne soit pas imputable à un désordre sensoriel périphérique, à une détérioration mentale ou à un trouble de la parole.

Ce trouble peut être mis en évidence par le moyen d'un bilan spécifique dont les épreuves visent essentiellement la discrimination des paramètres acoustiques des messages sonores, l'extraction des messages de divers bruits de fond ipsi- et contralatéraux et le traitement intra- et inter-hémisphérique de l'information.

Il est également possible de rééduquer les fonctions perturbées par le moyen d'une atomisation des composantes acoustiques des messages et de leur reconstitution progressive, avec des modifications précises de l'équilibre interauriculaire, de la vitesse de présentation des signaux et du renforcement ou de l'atténuation sélectifs de bandes passantes.

Mots clés : Anomalies développementales du langage,
Agnosie auditive,
Troubles de l'apprentissage.

Aspects of screening and rehabilitation of central auditory processing disorders in children

The central auditory processing disorder constitutes a specific dysphasic syndrome characterized by an inability to integrate or efficiently use auditory information despite normal peripheral hearing, normal speech articulation and in the absence of mental deterioration. Its etiology may be congenital or developmental, or may be associated with acquired vascular or traumatic brain lesions.

A diagnostically-relevant evaluation can be obtained by a specific battery composed principally of tests measuring discrimination of particular acoustic features of spoken phrases, extraction of messages from various types of ipsi- and contralateral background noise and intra- and inter-hemispheric information-specific processing strategies.

The individual dysfunctions thus identified can often be subsequently rehabilitated by a technique which first atomizes the acoustic components of spoken messages and then progressively recombines them in accordance with precise modifications of interaural balance, dichotic configurations, presentation speed and octave-band reinforcement or attenuation

*Key words : Language development disorders,
Auditory agnosias,
Learning disorders.*

Un nombre important d'enfants vus en clinique neuropsychologique présentent des perturbations du langage (versant réceptif et/ou versant expressif) en l'absence de toute atteinte de l'audition périphérique, de la phonation ou de signes aphasiques. Dans beaucoup de ces cas, il est aujourd'hui raisonnable de retenir la notion d'un dysfonctionnement des processus de l'intégration centrale de l'information auditive ainsi que de leurs supports mnésiques et attentionnels. On désigne l'ensemble de ces troubles fonctionnels et développementaux de l'intégration auditive centrale par le terme de « *central auditory processing disorder* » ou de « trouble de l'écoute corticale » (Lasky et Katz, 1983 ; Feldman *et al.*, 1985 ; Willeford et Burleigh, 1985).

La phonosensibilité, système par lequel l'organisme réagit aux stimulations acoustiques de son environnement et les intègre dans ses comportements, est composée de deux processus : l'audition périphérique qui gouverne la réception, la transmission et la perception des stimulations sonores, et l'audition centrale qui régit la discrimination, l'identification et, éventuellement, l'intégration mnésique et comportementale de ces stimulations. Pour mieux différencier ces deux sous-systèmes de la phonosensibilité, nous utilisons le terme d'audition pour désigner le premier sous-système et celui d'écoute corticale pour le second (Feldman, 1984).

LES TROUBLES DE L'ÉCOUTE CORTICALE

Dans les troubles de l'écoute corticale, le tableau symptomatique caractéristique résulte de la difficulté à intégrer l'information sonore et à l'utiliser de façon adaptée et efficace en fonction de l'environnement.

Selon l'étiologie, il est ainsi possible de constater dans des combinaisons diverses ou de façon sélective, des symptômes tels qu'une perturbation sélective de la compréhension verbale, une mauvaise exécution des tâches sensori-psycho-motrices à partir de consignes verbales (Feldman et Guillard, 1990), des difficultés mnésiques dans la reconnaissance des messages sonores (« *material-specific recognition impairment* »), une recherche posturale manifeste d'afférences sensorielles complémentaires pour améliorer l'attention et confirmer les données auditives, pouvant s'exprimer chez l'enfant par une hyperactivité réactionnelle.

En revanche, on ne relève aucun déficit majeur de l'audition périphérique, de la phonation et du codage morphosyntaxique (Feldman, 1991).

Ce dysfonctionnement de l'intégration sensori-psycho-motrice des informations véhiculées par le son est particulièrement perturbateur chez l'enfant lors du développement du langage et pendant la scolarité (Keith, 1981 ; Spirig, 1991).

Un trouble de l'écoute corticale s'associe souvent à des syndromes neurologiques de type dysphasique, à des troubles sensori-psycho-moteurs développementaux et à des troubles de la vigilance et de l'attention. Toutefois, ce trouble peut se manifester en l'absence d'autres signes associés.

En tout état de cause, notre syndrome évoque la notion d'une perturbation de l'intégration et du traitement de l'information sonore reçue, rendant impossible ou déréglant sensiblement l'association avec les modèles en mémoire ou leur engrammation ou leur traduction dans des réponses adaptées et efficaces.

Ce trouble de la gnose auditive constitue un syndrome particulier s'inscrivant parmi les anomalies du développement du langage, sans préjuger de leur étiologie, et

renvoie à une incapacité à intégrer les messages sonores non entièrement imputable à un désordre sensoriel périphérique, à des troubles mentaux, à un trouble spécifique de la parole ou à un retard mental.

Envisagé comme un système opérant où un exécutif central interagit avec un certain nombre de sous-systèmes interconnectés, le dépistage des troubles de l'écoute corticale fait nécessairement appel à des épreuves spécifiques capables de mettre en évidence les éventuelles perturbations de chaque sous-système, les différentes composantes déficitaires ainsi que les conséquences de l'atteinte sur les activités quotidiennes du sujet surtout au niveau des apprentissages.

Les bilans statistiquement validés utilisables dans le dépistage des troubles de l'écoute corticale sont très récents. Bien que la priorité accordée à l'une ou l'autre des fonctions mesurées soit variable selon le bilan choisi, il semble se dégager une convergence sur au moins six types d'épreuves essentielles (Butler, 1980) : l'écoute discriminative directionnelle, l'extraction de messages sonores du bruit de fond (ipsilatéral, controlatéral, unimodalitaire, bimodalitaire), l'écoute discriminative paramétrique, l'écoute dichotique (bimodalitaire et unimodalitaire), l'attention auditive soutenue (Mirsky, 1981) et certains aspects de la mémoire auditive à court terme.

DÉPISTAGE

• Le bilan de phonosensibilité

Le bilan de la phonosensibilité (Feldman *et al.*, 1989) est actuellement l'un des instruments le plus fréquemment utilisé en langue française. Les épreuves de ce bilan sont pré-enregistrées sur cassette. Leur passage fait appel à un dispositif composé d'un amplificateur-mélangeur avec sorties calibrées par tranches de 5 dB en circuit fermé et d'un lecteur de cassettes. Le sujet reçoit les signaux par l'intermédiaire d'un casque, mais contrairement aux tests auditifs, aucune isolation acoustique n'est utilisée. Bien que les signaux sonores soient privilégiés, le sujet a donc simultanément accès à l'ensemble des autres stimulations sensorielles du milieu, conditions habituelles du fonctionnement de la communication.

Ainsi sont successivement appréciées : l'écoute discriminative directionnelle par présentation de bruits en séquence aléatoire gauche-droite à chacune des fréquences audiométriques de 250 Hz à 8 000 Hz ; l'écoute discriminative masquée en configuration ipsilatérale (le message cible émerge sur le message masquant dans la même oreille) et l'écoute discriminative masquée en configuration controlatérale (le message cible émerge dans l'oreille opposée à celle où est délivré le message masquant). Les sons cibles et masquants étant alternativement unimodalitaires (bruit/bruit, mot/mot...) ou bimodalitaires (bruit/mot, musique/bruit...) ; l'écoute discriminative paramétrique visant la capacité du sujet à comparer les différentes caractéristiques de paires de sons spécifiques telles que l'intensité, la durée et le timbre ; l'écoute dichotique unimodalitaire où sont présentées simultanément dans les deux oreilles des stimulations de

même catégorie mais de structure différente de type mots/mots, chiffres/chiffres, phrases/phrases.

Si les principes qui sous-tendent ces épreuves sont connus de longue date, notre choix précis des stimulations, de leur organisation séquentielle et des buts recherchés sont des éléments récents. En outre, l'organisation particulière de chacune des épreuves nous permet aussi d'évaluer d'éventuelles perturbations de l'attention auditive soutenue et de la mémoire auditive à court terme, spécifiques de chaque fonction testée.

Après validation statistique auprès de populations cible et contrôle en double aveugle par âge et sexe (Spirig, 1990), il est devenu possible d'établir des seuils de performance en dessous desquels l'hypothèse d'un trouble de l'intégration auditive peut être retenue comme probable¹.

• Les épreuves du bilan

La cassette comprenant les épreuves est diffusée à une intensité de sortie du casque de + 40 dB. Pour les sujets présentant des pertes auditives confirmées, cette intensité est augmentée à chaque oreille pour atteindre les seuils audiométriques préalablement déterminés.

Épreuve 1 : Dix paires de sons différenciés par leur durée (progressivement de 0,30 seconde de différence à 0,50 seconde de différence) sont présentées trois fois consécutives : d'abord en envoyant le signal exclusivement à l'oreille gauche, ensuite à l'oreille droite et finalement aux deux oreilles simultanément. Le sujet indique lequel des deux sons de chaque paire est le plus long.

Épreuve 2 : Selon la même procédure qu'à l'épreuve 1, dix paires de sons différenciés par leur intensité (progressivement de 5 dB de différence à 0,5 dB de différence) sont présentées.

Épreuve 3 : Toujours selon la procédure de l'épreuve 1, ici, certaines des dix paires sont formées de deux sons identiques, tandis que d'autres sont constituées de sons ayant la même durée et la même intensité, mais dont un son de la paire a été amputé d'une harmonique. Cette amputation est pratiquée progressivement de 10 dB de différence à 5 dB de différence aux troisième et quatrième harmoniques.

Épreuve 4 : Dix paires de phrases rythmées sont présentées en conduction aérienne binaurale. Dans certaines de ces paires, les deux phrases sont identiques, tandis que dans d'autres, les deux phrases sont différentes. Le sujet doit identifier chaque paire comme identique ou différente.

⁽¹⁾ Dans ces expériences, la population cible était constituée de 151 enfants des deux sexes, âgés de 4 à 9 ans (âge moyen : 5,9 ans) dont les dossiers médicaux et/ou scolaires soulèvent la notion d'un trouble de la gnose auditive. La population de contrôle comprenait 149 enfants des deux sexes, âgés de 4 à 9 ans (âge moyen : 5,8 ans) sans atteinte connue et normalement scolarisés.

Au dépouillement des résultats de chaque épreuve, et après application des corrections statistiques habituelles, on a pu constater des écarts types entre les deux populations, ainsi que des regroupements particuliers d'erreurs à l'intérieur de la population cible.

Une étude approfondie de ces épreuves et de leurs résultats dépasse l'objectif de cet article. En résumé, le groupe cible obtient des résultats essentiellement en dessous des seuils établis auprès des populations de contrôle et ceci en configuration asymétrique (intra- et inter-auriculaire).

Épreuve 5 : Suivant le protocole de l'épreuve 4, dix paires de phrases mélodiques comprenant cinq notes successives sont présentées en conduction aérienne binaurale. Dans certaines de ces paires, les deux phrases sont identiques, tandis que dans d'autres, les deux phrases sont différentes (la différence affectant l'une des cinq notes).

Épreuve 6 : Douze bruits naturels sont enregistrés sur un canal et un fond musical en continu et à intensité égale sur l'autre. Le sujet signale l'apparition de chaque bruit. Cette épreuve est effectuée deux fois d'abord en diffusant les bruits à l'oreille gauche, et ensuite, en diffusant douze bruits différents à l'oreille droite.

Épreuve 7 : Quinze mots comprenant globalement tous les phonèmes du français sont enregistrés sur un canal et un fond musical en continu et à intensité égale sur l'autre. Cette épreuve est effectuée deux fois, d'abord en diffusant les mots à l'oreille gauche et ensuite en diffusant quinze mots différents à l'oreille droite. Le sujet répète les mots entendus.

Épreuve 8 : Un dialogue en continu est enregistré sur le canal droit et un autre, différent mais simultané, sur le canal gauche. Le sujet est invité à écouter attentivement et, à la fin, à restituer ce qu'il a retenu : soit le texte à droite, soit le texte à gauche, soit un mélange des deux textes.

Épreuve 9 : Dix séquences de quatre chiffres chacune sont présentées à l'oreille droite et dix séquences différentes de quatre chiffres chacune sont présentées simultanément à l'oreille gauche. Le sujet restitue à haute voix les chiffres qu'il a entendus. Pour chaque séquence, les chiffres effectivement dits par le sujet sont notés. Les réponses sont transcrites et cotées sur une feuille de notation.

• Les résultats

Les résultats de chaque épreuve sont d'abord dépouillés individuellement par rapport à la fonction précise de l'écoute corticale visée. Une discussion approfondie des rapports entre toutes les éventuelles réponses à chacune des épreuves et des éléments précis de divers types de « *central auditory processing disorder* » (CAPD) dépasse les objectifs de cette présentation introductive. Par la suite, sont cotés ensemble les groupes d'épreuves visant globalement chacune des trois principales fonctions de l'intégration auditive : la discrimination des messages sonores et leur extraction du bruit de fond, la spécialisation fonctionnelle hémisphérique par rapport au traitement de l'information sonore et le support mnésico-attentionnel. Ici, les données obtenues de l'étude d'environ 2 000 cas (Feldman *et al.*, 1992) mettent en évidence une importante relation entre :

- les résultats obtenus aux épreuves 1, 2 et 3 et les CAPD à forte composante discriminative,
- les résultats obtenus aux épreuves 4 et 5 et les CAPD à forte composante attentionnelle,
- les résultats obtenus aux épreuves 6, 7 et 8 et les CAPD en association avec des perturbations de la spécialisation fonctionnelle hémisphérique.

Pour mieux apprécier ces relations, une table de conversion permet d'exposer les résultats globaux de chaque épreuve sur une échelle de 12 points, et de les confronter aux normes établies pour l'âge et le sexe du sujet (Spirig, 1990), comme en témoignent les exemples suivants (figure 1).

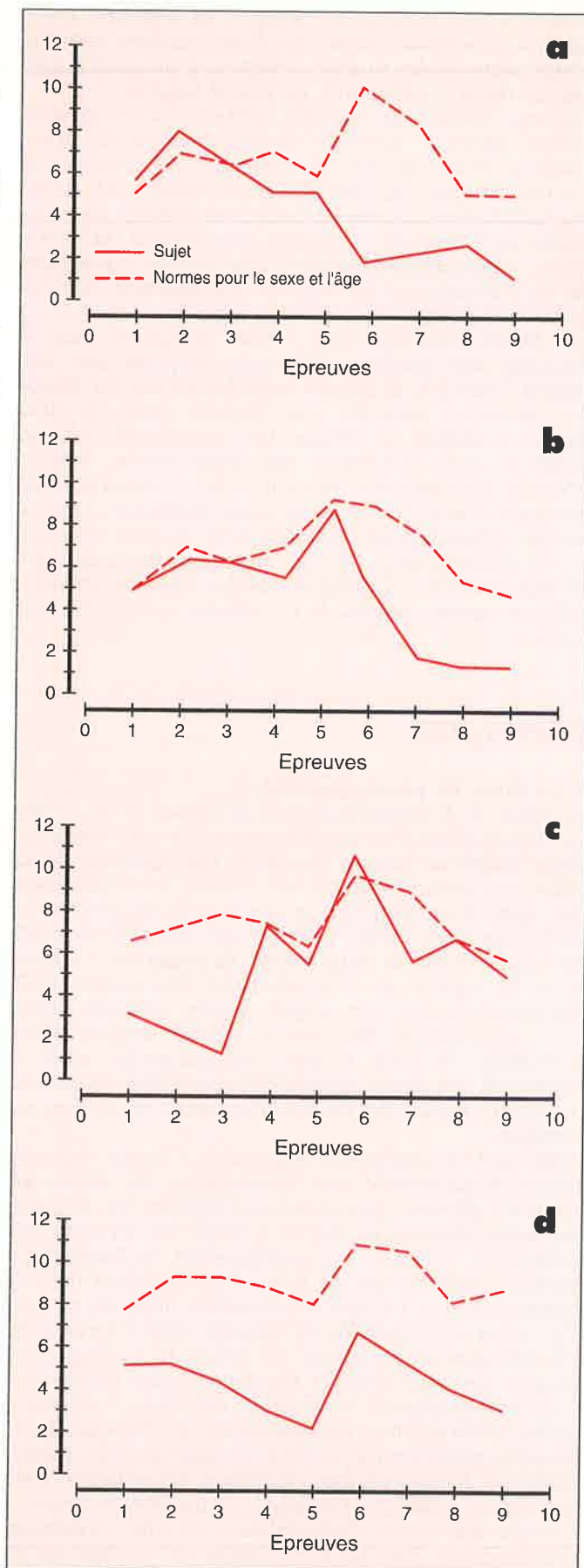


Figure 1.

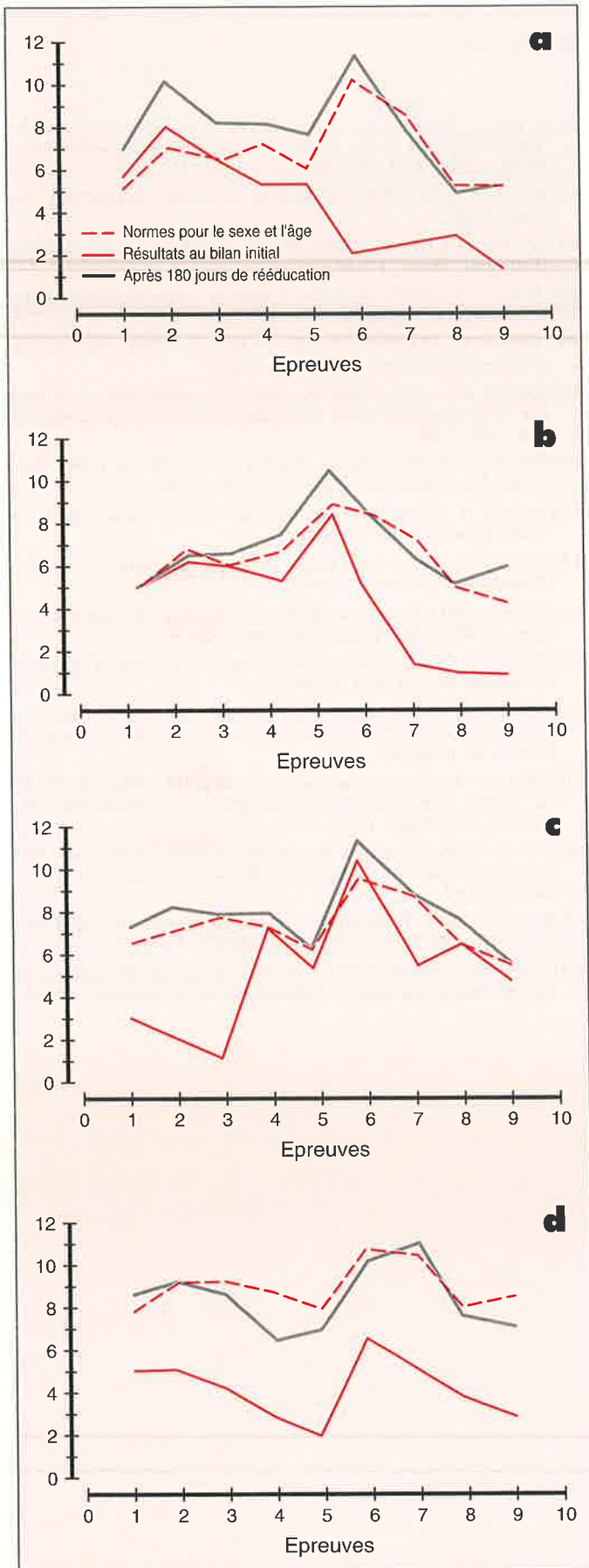


Figure 2.

Sujet a :

Garçon de 7 ans 9 mois, audition périphérique normale, présentant une perturbation maturationnelle de la spécialisation fonctionnelle hémisphérique par rapport au traitement de l'information sonore. Méningite à 5 ans. En outre, ce trouble intégratif retentit négativement sur la hiérarchisation de l'information sonore, sur l'adaptation des éventuelles réponses aux stimulations perçues et, en conséquence, sur la nature de l'information sonore éventuellement mise en mémoire.

Sujet b :

Fille de 6 ans 11 mois, aphasie acquise par lésion ischémique, présentant un trouble du traitement bihémisphérique de l'information sonore.

Sujet c :

Fille de 7 ans 10 mois, audition périphérique normale, présentant une perturbation discriminative avec retentissement direct sur la restitution phonatoire.

Sujet d :

Garçon de 10 ans 2 mois, audition périphérique normale, présentant une perturbation de l'attention auditive et de la mémoire auditive à court terme avec retentissement au niveau de l'extraction de messages du bruit de fond. Le dossier soulève la notion d'un déficit attentionnel avec hyperactivité modérée.

Au moment du bilan initial, ces sujets présentaient des troubles majeurs de l'apprentissage les empêchant de suivre une scolarité normale. L'absence d'anomalies de l'audition périphérique, de la vision, de l'appareil phonatoire ou de l'intelligence soulevait la notion d'une perturbation de l'écoute corticale (CAPD). Les résultats du bilan ont permis d'étayer cette hypothèse et de mieux spécifier les fonctions atteintes.

Ce bilan permet donc de mieux cerner chacune des fonctions de l'écoute corticale perturbées, de proposer d'éventuelles hypothèses diagnostiques et de déterminer l'élaboration d'un programme rééducatif individualisé et adapté. Ce programme rééducatif s'adresse de façon systématisée à chacune des fonctions ou mécanismes perturbés.

MISE EN PLACE D'UN PROGRAMME RÉÉDUCATIF

Le programme rééducatif est entièrement individualisé au niveau des fonctions à réduquer, du contenu précis des stimulations et des comportements sollicités. La rééducation fait appel à des dispositifs électro-acoustiques permettant l'adaptation des stimulations sonores aux caractéristiques propres de l'écoute du sujet au départ, à savoir : l'équilibre oreille droite/oreille gauche, l'intensité et la variation de la vitesse du signal, l'atténuation ou l'intensification de certaines bandes de fréquence, la séparation des éléments digitaux et analogiques des messages sonores, la diffusion de plusieurs stimulations simultanées et l'atomisation ou la reconstitution d'éléments acoustiques constitutifs d'une stimulation.

Les exercices sont constitués de mots, de phrases et d'interpellations directes, en ordre croissant de longueur

et de complexité, auxquelles le sujet réagit activement (restitution, réponse...).

La réduction sélective et graduelle des suppléances électro-acoustiques oblige le sujet à induire progressivement l'information manquante de manière exacte et automatique.

En outre, ces dispositifs soumettent la voix du sujet et celle du rééducateur aux mêmes traitements, pour que l'ensemble des interactions s'effectue en circuit fermé. La participation simultanée du sujet et du rééducateur assure le respect d'une relation interpersonnelle dans ce processus rééducatif (Feldman et Guillard, 1990).

Les progrès du sujet sont objectivés par des passations périodiques du bilan de la phonosensibilité. Ceci permet d'ajuster la suite du programme rééducatif, notamment au niveau du traitement électro-acoustique des stimulations sonores².

Bien que la durée de la rééducation soit variable selon la nature de l'atteinte, des résultats satisfaisants sont généralement obtenus sur une période de 180 jours. La figure 2 montre l'évolution des quatre cas cités antérieurement.

Les exemples que nous venons de présenter font état du stade atteint par ces sujets après 180 jours de rééducation. A ce moment, tous les sujets ont pu reprendre leur scolarité. Certains poursuivent la rééducation dans un but de perfectionnement.

Ces démarches se sont aussi avérées efficaces auprès d'autres populations dont la notion d'un CAPD est soulevée dans le contexte de diverses atteintes neurologiques telles que certaines encéphalopathies congénitales, l'IMOC, certaines aphasies acquises avec ou sans épilepsie et certaines lésions cérébrales vasculaires ou traumatiques. Dans tous ces cas où la normalisation absolue de l'intégration auditive est physiologiquement limitée, on obtient néanmoins des améliorations suffisantes pour alléger de façon significative les symptômes d'adaptation et de dépendance.

CONCLUSION

Les troubles de la gnose auditive constituent aujourd'hui l'un des principaux axes de la recherche neuropsychologique (Chantraine, 1990). Toutefois, malgré leur importance reconnue (Ellis et Young, 1988), ils n'ont pas encore fait l'objet d'études approfondies, comparables à celles qui existent dans le domaine de la gnose visuelle. Dans ce contexte, des recherches appliquées au niveau de l'écoute corticale apporteront des données cliniques et expérimentales susceptibles d'élargir la perspective d'étude de l'intégration et traitement de l'information auditive ■

RÉFÉRENCES

- BUTLER K. Disorders of other aspects of auditory function. In : VAN HATTUM R. ed. (1980). Communication disorders, (Macmillan), New York, 123-58.
- CHANTRAINE A. (1990). Rééducation neurologique, (MEDSI), New York, 55-61.
- ELLIS A., YOUNG A. (1988). Human cognitive neuropsychology, (Erlbaum), Hove, 143-61.
- FELDMAN D. (1984). Audition, écoute et phonosensibilité. Revue de phonétique appliquée ; 72 : 227-41.
- FELDMAN D., GARDEY P., RAYNAUD J. (1985). Introduction à l'acoustico-thérapie, (AFAPP), Pau.
- FELDMAN D., GUILLARD P. (1990). Perturbaciones de la escucha en la alteración grave del lenguaje en el niño. *Psicomotricidad* ; 35 : 5-23.
- FELDMAN D., GUILLARD P., SALVI G., SPIRIG H. (1989). Bilan de la phonosensibilité. (Fondation Bellefonds), Cenon.
- FELDMAN D. (1991). La rééducation de l'écoute corticale dans certaines aphasies (sous presse).
- FELDMAN D. (1992). La cotation du Bilan de la phonosensibilité ; (Fondation Bellefonds), Cenon.
- KEITH R. (1981). Central auditory and language disorders in children, (College Hill Press), Houston.
- LASKY E., KATZ J. (1983). Central auditory processing disorders, (University Park Press), Baltimore.
- LUCAS J. (1986). Approche des troubles centraux de l'audition. Mémoire diplôme d'État en orthophonie. Université de Bordeaux, Faculté de médecine.
- MIRSKY A. The neuropsychology of attention. In : PERECMAN E., ed. (1989). Integrating theory and practice in clinical neuropsychology, (Erlbaum), Hove, 75-9.
- SPIRIG G. (1990). Onderzoek van centraal auditieve verwerking : Normering van selectiviteitstest. Thèse diplôme de logopédie, Université de Gand.
- SPIRIG H. (1991). Troubles de l'écoute et troubles de l'apprentissage, Actes de l'Université d'été, (ISRP), Paris.
- WILLEFORD J., BURLEIGH J. (1985). Handbook of central auditory processing disorders in children, (Grune & Stratton), Orlando.

⁽²⁾ Il devient alors également possible de confronter ces résultats avec ceux éventuellement obtenus par d'autres instruments d'évaluation, appliqués aux mêmes paramètres pour démontrer l'efficacité de la démarche et la durabilité des améliorations.

Difficultés de lecture : une approche cognitive

A. MAGNAN

Laboratoire de psychologie expérimentale et comparée, Équipe Développement et Cognition, Université de Nice-Sophia-Antipolis, BP 209, 06204 Nice Cedex 3, France.

Dans cette expérience nous étudions les effets d'une information contextuelle dans une tâche de composition de mots à partir de l'ensemble des lettres dans le désordre. Nous comparons les performances de « mauvais lecteurs » (N = 200) dans quatre conditions expérimentales qui diffèrent selon la nature de l'information contextuelle fournie : aucune information contextuelle, une information visuelle (dessin du mot), une information phonologique ou deux informations simultanées (phonologique et visuelle).

Les résultats montrent que les « mauvais lecteurs » n'améliorent pas leurs performances quand une information contextuelle est présente. Il semble qu'ils n'utilisent pas les informations phonologiques et sémantiques et paraissent incapables de coordonner les diverses informations fournies dans la situation.

Ces résultats soulèvent une question essentielle : quel est le lien entre le développement des compétences linguistiques des enfants et leur développement cognitif général ? La prise en compte de l'ordre des lettres dans un mot ne dépendrait pas d'une capacité linguistique spécifique mais résulterait d'un processus actif de reconstruction lié aux capacités cognitives générales de l'enfant.

Mots clés : Information contextuelle,
Difficulté en lecture,
Ordre des lettres,
Information sémantique,
Information phonologique.

Children's reading problems : a cognitivist approach

In this experiment we study contextual information effects in a task of composition of word with series of letters in disorder. We compare poor readers' performance (200 subjects) in four experimental conditions (any contextual information, a visual information (the word's picture), a phonological information or two simultaneous informations visual and phonological).

These results show that poor readers don't improve their performance when a contextual information is presented. It seems that poor readers don't use semantic and phonological information ; they cannot coordinate informations provided by the situation.

These results raise a basic question : what is the link between development of linguistic competence and general cognitive development ? The ability to arrange the letters in a word would not depend on a specific skill, but would depend on active process of reconstruction linked with the child's general cognitive development.

*Key words : Contextual information,
Reading disability,
Order of letters,
Semantic information,
Phonological information.*

La plupart des travaux scientifiques portant sur les difficultés en lecture (Siegel, 1986 ; Stanovich, 1986 ; Vellutino, 1979) ont mis en évidence l'existence de troubles au niveau du décodage phonologique. Les tests destinés à évaluer le niveau en lecture des enfants au cours de leur scolarité examinent leurs capacités de mise en correspondance grapho-phonologiques. Comme le souligne Sprenger-Charolles (1989), de nombreux auteurs ont tenté « d'évaluer la nature des relations causales et/ou consécutives, entre conscience phonique et apprentissage de la lecture » (p. 71). Les enfants qui manifestent des difficultés en lecture présentent, pour la plupart, un déficit au niveau de la mise en correspondance grapho-phonologique. Que signifie ce manque de compétence phonologique ? Est-il la cause de difficultés en lecture ou un effet de difficultés survenues à un autre niveau d'apprentissage ? Comme le souligne Morrison (1989), l'étude de l'apprentissage de la lecture et celle des dysfonctionnements de cet apprentissage ont longtemps été réalisées dans deux courants de recherche distincts. L'importance souvent excessive accordée aux règles de correspondance grapho-phonologique, la référence constante aux performances des lecteurs experts et le rôle important accordé aux déficits portant sur des processus élémentaires (trouble visuel ou visuo-spatial, mémoire à court-terme) n'ont pas permis de déceler les problèmes cognitifs à l'origine des difficultés d'apprentissage de la lecture. Si de nombreux auteurs ont tenté de rendre compte de l'activité du lecteur ou du scripteur expert, l'absence d'un modèle général de l'acquisition et de l'évolution des connaissances illustrant une théorie de l'apprentissage de la lecture rend difficile l'interprétation des difficultés rencontrées par certains enfants (Lecocq, 1989). Les modèles actuels de l'acquisition de la lecture suggèrent que le lecteur débutant passe par une série d'étapes, chacune mar-

quée par l'adoption de stratégies de traitement différentes (Gough and Hillinger, 1980 ; Frith, 1985 ; Harris and Coltheart, 1986 ; Lomax and Mac Gee, 1987 ; Ehri, 1987). Ces modèles ont pour but la description d'étapes d'apprentissage de la lecture qui aboutissent à terme à la lecture experte. Leur principal intérêt réside dans le degré de précision des étapes de l'apprentissage ; on peut, toutefois, leur reprocher une description des connaissances en termes d'états « statiques ». En effet, les liens entre les procédures particulières de traitement utilisées par l'apprenti-lecteur à un moment déterminé de son apprentissage et la structure des états du lexique contacté à ce moment particulier ne sont pas précisés. Il en résulte donc une description statique et figée de l'acte d'apprentissage de la lecture (Magnan et Colé, 1992a).

Si actuellement les travaux de Perfetti (1985, 1989) et Stanovich (1980, 1984) apportent des éléments en vue de l'élaboration d'un modèle des premières étapes de l'apprentissage, les difficultés rencontrées par certains enfants ouvrent également des pistes de recherches : Manis and Morrison (1985), Manis *et al.* (1986) et Manis *et al.* (1987) montrent que les difficultés rencontrées par les « mauvais lecteurs » ne sont pas essentiellement dues à un déficit linguistique ou mnémorique mais sont liées à des déficits intervenant dans des domaines non linguistiques : ces enfants s'avèrent incapables d'extraire et d'utiliser des règles. Ainsi, Manis *et al.* (1987) placent des bons et des mauvais lecteurs (âge moyen 11,7 ans) dans deux situations d'apprentissage afin d'étudier si les lecteurs normaux et ceux en difficulté se distinguent dans l'utilisation de règles d'association mots/symboles et symboles/symboles. Les associations sont effectuées soit de façon arbitraire, soit en suivant une règle régulière, soit en suivant une règle qui comporte des exceptions. Les résultats montrent que les

« mauvais lecteurs » ont toujours des performances inférieures dans les deux conditions « règle régulière » et « règle irrégulière ». Selon les auteurs, les mauvais lecteurs éprouveraient des difficultés d'extraction et d'application d'une règle. Les résultats obtenus dans ces travaux permettent de penser que le traitement de l'écrit n'est pas d'ordre strictement linguistique mais au contraire dépend d'une capacité cognitive générale faisant intervenir d'autres facteurs liés à diverses capacités cognitives (utilisation de règles, problèmes d'ordre, coordination des informations...).

Dans le même sens, nous avons comparé (Magnan, 1991 ; soumis) les performances d'enfants jugés « mauvais lecteurs » à celles de « bons lecteurs » dans une tâche de composition de mots à partir de la graphie dans le désordre ; dans un cas, le dessin du mot à constituer était fourni à l'enfant et dans l'autre, l'enfant ne disposait pas de cette information supplémentaire. Les résultats ont montré que les performances des « bons lecteurs » étaient toujours supérieures à celles des « mauvais lecteurs » et que ces derniers n'amélioraient pas leurs performances quand le dessin du mot à composer était présent. Contrairement aux bons lecteurs, les lecteurs en difficultés n'améliorent pas leur prise en compte de l'information ordinale dans une tâche de composition grâce à une information sémantique. Le problème qui se pose est celui de la difficulté à coordonner les différents traitements, les représentations sémantiques du mot (fournie par le dessin) et phonologique ne sont pas considérées comme des informations qui permettent d'intégrer les significations de chaque unité et de leurs relations.

Le travail présenté ici met plus particulièrement l'accent sur le traitement de l'information ordinale chez le lecteur en difficulté dans une tâche de construction de mots. Nous ne distinguerons pas les activités de lecture des activités d'écriture (production) car ce qui nous intéresse est « le rapport entre un sujet connaissant (l'enfant) et un objet de connaissance (la langue écrite). Ce sujet ignore que la tradition scolaire veut garder bien différenciés les domaines appelés "lecture" et "écriture". Il essaie de s'approprier un objet complexe, de nature sociale, dont le mode d'existence est social et qui est au centre d'un certain nombre d'échanges sociaux. Pour ce faire, il essaie de trouver une raison d'être aux marques qui font partie du paysage urbain, d'en trouver le sens, c'est-à-dire de les interpréter (en un mot, de les "lire") ; d'autre part, il essaie de produire (et non seulement de reproduire) les marques appartenant au système : il se livre donc à des actes de production » (Ferreiro, 1988, p. 20). Dans cette perspective, très marquée par le courant piagétien, la lecture est considérée comme une activité beaucoup plus complexe qu'une simple transformation phonétique du signe graphique (Coltheart *et al.*, 1986), le traitement de l'écrit serait dépendant d'une capacité cognitive générale et mobiliserait différents processus cognitifs (Potter *et al.*, 1986). L'objectif de l'expérience rapportée ici est de montrer que les enfants en difficulté de lecture : 1) n'ont pas encore acquis toutes les propriétés visuelles du mot et plus particulièrement n'ont pas franchi l'étape de prise en compte de l'ordre des lettres dans le mot, et 2) ne

tiennent pas compte de toutes les informations contextuelles destinées à faciliter la tâche de composition de mots. Cette étape a été mise en évidence dans une série de recherches portant sur les premières phases d'identification des mots chez des enfants d'école maternelle. Ainsi, Foureaux (1988), Bastien-Toniazzo (1991) et Bastien-Toniazzo et Bastien (1991) ont montré que les mots écrits sont progressivement assimilés par la prise en compte d'un nombre croissant d'indices visuels constitués par les lettres. Différentes étapes d'identification des mots écrits ont pu être distinguées : l'enfant identifierait le mot à partir : 1) de quelques lettres (de préférence initiales), 2) de toutes les lettres sans que leur ordre soit pertinent, et 3) de toutes les lettres ordonnées. Il semblerait acquérir les propriétés des mots comme celles des objets et repérer les mots par des attributs perceptifs spécifiques : les lettres (Bastien, 1991). Dans cette perspective, l'utilisation des règles de correspondance grapho-phonologique ne serait véritablement efficace que lorsque l'enfant connaît toutes les propriétés visuelles du mot (chaque mot est un ensemble ordonné de lettres), car celles-ci servent de support à la segmentation de sa représentation sonore. Nous formulons l'hypothèse que tant que toutes les propriétés visuelles du mot (le mot est un ensemble ordonné de lettres) ne sont pas entièrement acquises, l'enfant ne peut utiliser efficacement des règles de correspondance grapho-phonologiques et ne peut coordonner tous les processus de traitement mis en œuvre dans l'activité de lecture.

Dans ce travail, nous soumettons quatre groupes d'enfants en difficulté de lecture à une tâche de composition de mots à partir d'un ensemble de lettres. Nous proposons aux enfants de trois groupes une information contextuelle destinée à favoriser la résolution de la tâche, le quatrième groupe ne disposant d'aucune information servant de groupe-contrôle. Nous formulons l'hypothèse que les informations contextuelles (contexte-image, contexte-sonore, contexte-image/son) fournies dans la situation expérimentale ne contribueront pas à améliorer la prise en compte de l'information ordinale sur la lettre dans le mot.

EXPÉRIENCE

Sujets

L'expérience a été réalisée avec 200 enfants (100 filles et 100 garçons) francophones scolarisés dans des écoles publiques du Var, répartis en cinq groupes (N = 40) correspondant aux cinq niveaux scolaires : CP, CE1, CE2, CM1 et CM2. Ces enfants considérés en situation d'échec en lecture avaient été jugés comme tels après avis d'une commission spécialisée de l'éducation nationale et suivaient tous régulièrement (deux fois par semaine) des cours d'orthophonie dans un centre médico-psycho-pédagogique (CMPP). Par ailleurs, ces sujets ne présentaient aucun trouble clinique pathologique et étaient normalement scolarisés depuis l'école maternelle. Ils étaient tous normalement intelligents (QI > 80). Ils ont été jugés mauvais lecteurs à partir d'une évaluation de leur niveau de lecture oralisée (Bat-élem.) et de lecture silencieuse (batterie d'Inizan), selon leurs

enseignants ils manifestaient des difficultés en lecture (déchiffrage et compréhension) et en écriture (dictée, copie de phrases).

Les 40 enfants (20 filles et 20 garçons) de chaque niveau scolaire sont répartis en quatre groupes de dix enfants qui diffèrent par la situation expérimentale à laquelle ils sont soumis. Trois groupes expérimentaux disposent d'une information contextuelle, un groupe contrôle ne dispose que de l'ensemble des lettres dans le désordre.

• Matériel et procédure

La tâche pour le sujet consiste à composer un mot à partir d'un ensemble de lettres. Les lettres en nombre nécessaire et suffisant pour construire un seul mot sont présentées dans un ordre aléatoire différent pour chaque sujet qui doit reconstituer dix mots. La présentation des mots se fait également de façon aléatoire pour chaque enfant. Les mots à composer sont différents pour chaque niveau scolaire. Ils appartiennent tous à la catégorie grammaticale des substantifs, sont tous monomorphémiques et de fréquence orthographique importante. Les fréquences orthographiques ont été déterminées à l'aide de l'échelle Dubois-Buyse (Ters *et al.*, 1977) et en fonction de la fréquence d'usage dans les manuels scolaires utilisés par les enfants qui ont participé à l'expérience. Tous les mots sont composés de graphies simples : consonne-voyelle, et excepté quatre mots au CM2 et un au CM1, sont tous de même longueur (six lettres) (annexe 1).

L'expérience est pilotée par ordinateur. L'ensemble des lettres en script apparaît au bas de l'écran. L'enfant en manipulant « la souris » peut sélectionner une lettre, la déplacer sur l'écran et la placer dans une des cases prévues en haut de l'écran. Toute lettre placée dans une case peut être retirée et changée de position. L'enfant peut effectuer tous les déplacements qu'il souhaite. Une phase d'entraînement à la manipulation de « la souris » est prévue sous forme de jeu (déplacer un animal à travers un « labyrinthe »).

Quatre types d'exercices sont prévus. Deux mots sont à composer à titre d'essai pour s'assurer de la bonne compréhension de la consigne et d'une bonne manipulation de la souris, l'enfant travaille ensuite de façon autonome.

— Seule la graphie dans le désordre est présentée à l'écran, la consigne est : « avec toutes ces lettres, écris un mot ; quand tu auras fini tu appuieras sur cette flèche, tu dois utiliser toutes les lettres pour écrire le mot ».

— La graphie dans le désordre et le dessin représentant le mot à constituer (au centre de l'écran) apparaissent simultanément, la consigne formulée par l'expérimentateur est la suivante : « avec toutes ces lettres, écris le mot qui est dessiné ; quand tu auras fini tu appuieras sur cette flèche, tu dois utiliser toutes les lettres pour écrire le mot ».

— La graphie dans le désordre et le dessin du mot apparaissent simultanément ; 5 secondes après, le mot est prononcé ; la consigne formulée par l'expérimentateur est la suivante : « avec toutes ces lettres, écris le mot qui est dessiné et que tu as entendu ; quand tu auras fini tu appuieras sur cette flèche, tu dois utiliser toutes les lettres pour écrire le mot. Attention, avant de commencer tu dois attendre qu'on te dise le mot, il y a une petite sonnerie juste avant, dès que tu l'entends, écoute bien ».

— La graphie dans le désordre apparaît au bas de l'écran ; 5 secondes après, le mot est prononcé. La consigne est la suivante : « avec toutes ces lettres tu dois écrire le mot que tu as entendu ; quand tu auras fini tu appuieras sur cette flèche, tu dois utiliser toutes les lettres pour écrire le mot. Attention, avant de commencer tu dois attendre qu'on te dise le mot, il y a une petite sonnerie juste avant, dès que tu l'entends, tu écoutes bien ».

La durée de l'exercice n'est pas limitée. L'enfant clique sur une flèche quand il a composé le mot, ce qui permet de passer au mot suivant. Les réponses, les temps de réponses et tous les déplacements de lettres sont enregistrés automatiquement.

• Plan d'expérience

Le *Tableau 1* permet de visualiser la répartition des enfants en fonction du niveau scolaire (cinq niveaux) et du type d'exercice (quatre types).

Le plan d'expérience est de la forme : $S_{10} < N_5 * C_4 >$. Dans ce plan, la variable indépendante N a cinq modalités qui correspondent aux cinq niveaux scolaires

Annexe 1

Liste des mots proposés aux cinq groupes d'enfants

CP	CE1	CE2	CM1	CM2
lavabo	limace	manège	visage	caraco
bobine	cigare	sirène	pédalo	pyjama
pirate	farine	canapé	gitane	rapace
banane	girafe	pétale	mimosa	carabine
navire	pilote	cerise	kimono	caravane
domino	police	garage	refuge	culotte
tulipe	carafe	figure	tirelire	rafale
tomate	cabane	valise	bagage	rosace
salade	pédale	cigale	volume	mikado
canari	racine	cinéma	caméra	locomotive

Quatre types d'exercices	Cinq niveaux scolaires					Total
	CP	CE1	CE2	CM1	CM2	
Graphie dans le désordre	10	10	10	10	10	50
Graphie + Dessin	10	10	10	10	10	50
Graphie + Dessin + Son	10	10	10	10	10	50
Graphie + Son	10	10	10	10	10	50
Total	40	40	40	40	40	200

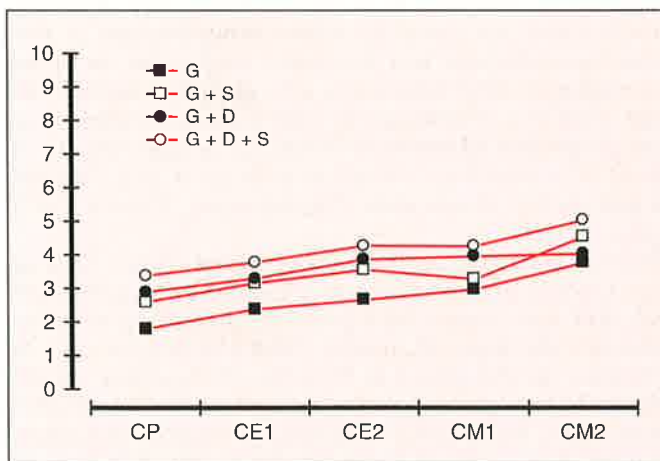


Figure 1. Moyennes des réponses correctes par classes et par types d'exercices (G : graphie dans le désordre ; G + S : graphie + son ; G + D : graphie + dessin ; G + D + S : graphie + dessin + son).

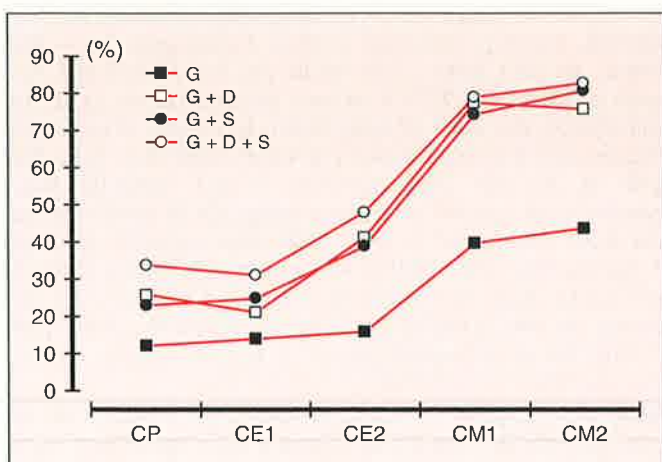


Figure 2. Nombre de sujets (en pourcentage) « mauvais lecteurs » donnant les deux premières lettres correctes du mot (parmi les réponses fausses).

considérés et la variable indépendante C à quatre modalités qui correspondent aux quatre conditions expérimentales proposées.

La variable dépendante est la nature de la réponse (juste ou fausse) à chacun des mots proposés.

• Résultats

Les résultats obtenus (figure 1) témoignent d'une homogénéité des performances quels que soient la condition expérimentale et le niveau scolaire considérés. Les enfants du groupe contrôle ont des difficultés à deviner le mot qu'ils doivent écrire à partir de l'ensemble des lettres dans le désordre ; ils ne parviennent pas à extraire la forme phonologique à partir de la séquence de lettres. Les enfants des trois groupes expérimentaux n'améliorent pas le nombre de mots correctement composés grâce aux informations contextuelles fournies. Une analyse de variance (deux facteurs emboîtés) pratiquée sur l'ensemble des résultats ne montre aucun effet significatif du facteur niveau scolaire et du facteur condition expérimentale.

La présence d'informations contextuelles n'améliore pas la prise en compte de l'information ordinaire dans la tâche de composition de mot, quel que soit le niveau scolaire considéré. D'un point de vue strictement quantitatif, il n'existe aucune différence entre les quatre groupes considérés.

L'observation des enfants pendant la réalisation de la tâche révèle que les enfants du groupe contrôle n'accèdent pas, grâce à la graphie dans le désordre, à la forme phonologique du mot ; ils ne prononcent jamais le mot qu'ils essaient de composer et semblent déplacer les lettres en procédant par essais-erreurs. Dans les conditions où le dessin du mot est présent, le mot est systématiquement prononcé par tous les enfants. Le dessin leur permet d'accéder à la forme phonologique du mot, ces enfants ne présentent donc aucun trouble de dénomination, mais le fait de pouvoir nommer le mot à composer n'a aucun effet sur la performance.

Quelle que soit la nature des informations contextuelles fournies, les sujets semblent limiter leur recherche au niveau des lettres sans coordonner les différentes informations phonologiques et/ou sémantiques fournies. Sprenger-Charolles et Khomsi (1989) décrivent le même type de comportement dans une épreuve où il est demandé à deux groupes d'enfants, bons et mauvais lecteurs, de juger l'adéquation de la dénomination d'un objet, ou d'un animal, représenté sur une image. Trois situations sont proposées : la dénomination est correcte, la dénomination comporte une perturbation graphique (exemple « aupomobile » pour « automobile »), la dénomination est un pseudo-synonyme (« limace » sous le dessin d'un escargot). Les auteurs observent que les « mauvais lecteurs » ont recours à des anticipations contextuelles mais ne confrontent que partiellement le résultat de cette anticipation au mot effectivement écrit.

Une analyse des réponses fausses montre que parmi les réponses erronées les deux premières lettres du mot sont souvent placées correctement alors que les autres positions sont incorrectes (figure 2) notamment dans les conditions comportant une information contextuelle.

Compte tenu de la structure des mots proposés, les let-

tres initiales correspondent à la première syllabe du mot (exemple : « lavabo » est écrit : « labavo », « domino » est écrit « donomi », « carabine » est écrit « canebari »...). Les deux premières lettres du mot paraissent à elles seules conférer son sens au mot. Ces enfants, notamment ceux de CM1 et de CM2 semblent utiliser partiellement l'information phonologique fournie dans la situation (ils ne prennent en compte que la première syllabe du mot). On peut considérer que ces informations sont toutes de nature phonologique car dans la condition où le mot est présenté en contexte-image, les enfants en voyant apparaître le dessin sur l'écran prononçaient tous systématiquement le mot. Tout se passe comme si le lien entre la représentation phonologique et la représentation graphique n'était établi que sur le début. On peut toutefois signaler que les enfants composent, dans la plupart des cas, des mots prononçables (pseudo-mots). Ils semblent donc avoir acquis la différence voyelle/consonne, les syllabes des pseudo-mots composés correspondent à des séquences de lettres autorisées en français (Noske, 1982). L'utilisation de telles unités orthographiques paraît bien révéler une connaissance implicite de certaines régularités de la langue écrite (Content, 1991 ; Magnan et Colé, 1992b). On pourrait également voir dans ces résultats la marque d'un encodage de l'information ordinale sous forme de digrammes tel qu'il a été mis en évidence chez le lecteur expert par Courrieu (1985).

Dans le même sens, Colé et Magnan (1991, 1992) montrent que les élèves de cours préparatoires (en fin d'année scolaire) qualifiés de moins bons lecteurs n'auraient pas dépassé l'étape « visuelle » de l'apprentissage de la lecture qui détermine des stratégies de décodage des mots utilisant uniquement des informations orthographiques visuelles (les mots possédant une fréquence du digramme initial importante sont lus plus rapidement que ceux possédant une fréquence du digramme initial peu importante) et que les bons lecteurs développeraient des stratégies de décodage qui utilisent des unités structurales phonologiques (syllabes) permettant une médiation phonologique pour accéder au sens des mots lus.

CONCLUSION

L'expérience relatée ici avait pour but d'étudier le rôle des informations contextuelles (phonologique et/ou sémantique) dans le traitement de l'information ordinale dans une tâche de composition de mots chez le lecteur en difficultés.

Les sujets du groupe contrôle n'extraient pas la forme phonologique du mot à partir de la graphie dans le désordre et procèdent par tâtonnement pour composer un mot. Lorsqu'on fournit l'information phonologique explicitement (le mot est prononcé) ou implicitement (l'enfant prononce le mot en voyant le dessin), on n'observe pas d'amélioration des performances.

Les résultats obtenus montrent que les sujets qui ont des difficultés en lecture ne relient pas systématiquement au signifié toutes les informations qu'ils possèdent sur le signifiant. Leur conduite paraît proche de celle décrite par Papandropoulou et Sinclair (1974) qui observent

chez le jeune enfant une indifférenciation totale entre le mot et l'objet qu'il représente.

La prise en compte de l'information ordinale a été étudiée dans des tâches d'identification de mots écrits (Fourreaux, 1988 ; Chapoton, 1991) et dans des tâches de devinement (Bellefroid et Ferreiro, 1979). Fourreaux (1988) constate que dans un exercice de reconnaissance du prénom, des enfants de moyenne et grande section de maternelle effectuent un grand nombre d'erreurs lorsque l'ordre des lettres du prénom est modifié. Bellefroid et Ferreiro (1979) demandent à des enfants de 4 à 7 ans de deviner un mot à partir de trois types d'informations fournies simultanément : une information sonore (donnée sous forme de syllabes prononcées séparément), une information relative à la position de la syllabe dans le mot (« ça commence par... », « ça finit par... »), et une information précisant le champ sémantique (« noms de bêtes »). Les auteurs constatent que les enfants jusque vers 6 ans ne tiennent pas compte de l'ordre de succession des syllabes (exemple : « ça commence par "sou", ça finit par "ris" », réponse de l'enfant « rhinocéros »). De plus, elles observent que ces enfants ne confrontent pas toutes les informations fournies et limitent leur recherche soit au niveau sonore soit au niveau sémantique, elles notent que « le problème semble résider dans la coordination de l'information donnée, avec ses propriétés (sonorité et position), d'une part, et du nom d'animal que l'enfant a anticipé et qui s'accorde à des degrés divers avec l'information, d'autre part » (ib., p. 9).

Que ce soit en auditif (syllabe) ou en visuel (lettres), ces travaux montrent que le jeune enfant (avant 6 ans) ne tient pas compte de l'ordre de succession des constituants du mot. Mounoud (1986) remarque que les résultats de Bellefroid et Ferreiro (ib.) mettent en évidence le fait que la syllabe ne devient une partie d'un mot ayant une position définie par rapport aux autres parties qu'à partir de 6 ans environ et considère la capacité à segmenter une totalité en unités abstraites comme le pré-requis majeur de l'apprentissage de la lecture. Ce pré-requis ne serait pas spécifique à cette conduite particulière mais interviendrait dans d'autres domaines de connaissance. Cette étape dans l'acquisition de nouvelles conduites serait liée à de nouvelles capacités de traitement. Cette perspective conduit à distinguer les « pré-requis au sens large » tels qu'ils ont été définis par Alegria et Morais (1979) à savoir, perception de la lettre, perception des sons et association lettre-son d'un « pré-requis au sens strict » qui correspondrait à ce que Alegria et Morais (ib.) appellent « une capacité sous-jacente » nécessaire à l'apprentissage de la lecture et qui est pour Mounoud (1986, 1988) une capacité générale à segmenter une totalité en unités abstraites dont le corollaire serait une capacité générale à intégrer des éléments en une totalité dont la signification et les propriétés ne se réduisent pas à la somme des propriétés des éléments constitutifs.

Bien qu'il s'agisse ici d'une situation de production, on peut rapprocher les comportements des enfants « mauvais lecteurs » de ceux d'enfants plus jeunes qui n'ont pas encore acquis toutes les propriétés visuelles du mot. Ces enfants « mauvais lecteurs » s'avèrent incapables de vérifier, à la fois, l'adéquation graphique, phonologi-

que et sémantique des mots qu'ils ont écrits et semblent n'avoir recours qu'à un seul type de stratégie pour résoudre la tâche.

L'ensemble de ces résultats montre que :

— indépendamment de la compétence linguistique, d'autres facteurs liés aux capacités cognitives des enfants semblent intervenir dans le traitement de l'écrit, en l'occurrence ici le traitement de l'information ordinaire ;
— les différents types de traitements visuel, phonologique et sémantique semblent être indépendants chez le « mauvais lecteur ».

Ce travail soulève le problème de la nature des aides à l'apprentissage susceptibles d'être apportées aux élèves. Il paraît utile de situer l'enfant en terme de niveau de développement, c'est-à-dire tenter de repérer son état de connaissance afin de pouvoir mettre en place un apprentissage individualisé approprié pour l'aider à franchir l'étape suivante. Les enfants qui ont participé à cette expérience suivaient régulièrement des cours d'orthophonie destinés à les aider à acquérir et à utiliser efficacement les règles de correspondance grapho-phonologique, or, si l'on admet que les propriétés visuelles du mot servent de support à la segmentation de sa représentation sonore, on peut penser que les enfants qui ne disposent pas de toutes ces connaissances ne bénéficieront que partiellement de ce type d'aide. L'acquisition d'une nouvelle connaissance s'appuie toujours sur les connaissances antérieures de l'apprenant dans un même domaine de connaissances ou dans un autre domaine (Léonard et Magnan, 1991a), seule une étude précise de ces connaissances passées permet de prédire leurs effets positifs ou négatifs dans une future acquisition (Léonard et Magnan, 1991b ; 1992).

Alors que la majorité des travaux sur l'apprentissage de la lecture se réfère à la lecture « experte », une approche, consistant à partir des connaissances et des caractéristiques du fonctionnement cognitif de l'enfant pour comprendre comment, sur cette base, se construit l'assimilation du langage écrit, paraît plus appropriée à l'étude des processus généraux d'assimilation des propriétés de l'écrit ■

RÉFÉRENCES

- ALEGRIA J., MORAIS J. (1979). Le développement de l'habileté d'analyse phonétique consciente de la parole et l'apprentissage de la lecture. *Archives de Psychologie* ; 47 : 251-70.
- BASTIEN C. (1991). Les tout débuts de la lecture. Communication à la journée d'étude du GRAAL, Aix-en-Provence, 12 juin 1991.
- BASTIEN-TONIAZZO M. (1991). La représentation des mots écrits au début de la lecture. Colloque de l'Ass Psych Sc Lang Fr, Rome, septembre 1991.
- BASTIEN-TONIAZZO M., BASTIEN C. (1991). Les débuts de la lecture. Colloque de la SFP, Clermont-Ferrand, décembre 1991.
- BELLEFROID (de) B., FERREIRO E. (1979). La segmentation des mots chez l'enfant. *Archives de Psychologie* ; 47 : 1-35.
- CHAPOTON M. (1991). Le traitement de l'ordre des lettres dans un mot. Mémoire de Maîtrise de Psychologie cognitive, Université de Provence.
- COLE P., MAGNAN A. (1991). Le rôle des unités orthographiques au cours de l'identification visuelle de mots chez des enfants de CP. Communication au 1^{er} Forum de l'Union Nationale pour le Développement de la Recherche et de l'Information en Orthophonie (UNADRIO), Paris, 23 novembre 1991.
- COLE P., MAGNAN A. (1992). Le rôle des unités orthographiques et phonologiques au cours de l'identification visuelle de mots chez l'enfant de CP (à paraître dans *Glossa*).
- COLTHEART V., LAXON V.J., KEATING G. C., POOL M.M. (1986). Direct access and phonological encoding processes in children's reading : effects of words characteristics. *British journal of Psychology* ; 56 : 255-70.
- CONTENT A. La reconnaissance des mots écrits : approche connexionniste. In : KOLINSKY R., MORAIS J., SEGUI J. eds. (1991). La reconnaissance des mots dans les différentes modalités sensorielles : études de la psycholinguistique cognitive, (PUF), Paris, 97-117.
- COURRIEU P. (1985). Des lettres sans position dans la perception des mots. *L'Année Psychologique* ; 85 : 9-25.
- EHRI L.C. (1987). Learning to read and spell words. *Journal of Reading behavior* ; 19 : 5-31.
- FERREIRO E. L'écriture avant la lettre. In : SINCLAIR H., ed. (1988). La production de notations chez le jeune enfant (PUF), Paris, 17-70.
- FRITH U. Beneath the surface of developmental dyslexia. In : PATTERSON K., MARSHALL J., COLTHEART M., eds. (1985). *Surface dyslexia*, (Erlbaum), Londres, 301-33.
- FOUREAUX F. (1988). L'accès à l'écrit chez le pré-lecteur : nature et traitement des indices prélevés. Thèse de psychologie, Université de Provence.
- GOUGH P.B., HILLINGER M. (1980). Learning to read : an unnatural act. *Bulletin of the Orton Society* ; 30 : 180-96.
- HARRIS M., COLTHEART M. (1986). Language processing in children and adults : an introduction. (Routledge & Kegan), London.
- LECOQ P. A propos de la dyslexie développementale. In : MONTEIL J.M., FAYOL M., eds. (1989). La psychologie scientifique et ses applications, (PUG), Grenoble, 151-76.
- LEONARD F., MAGNAN A. (1991a). L'efficacité des connaissances antérieures dans les nouvelles acquisitions : le détour de la psychologie de terrain. Colloque National de la SFP, Clermont-Ferrand, 4-7 décembre 1991.
- LEONARD F., MAGNAN A. (1991b). Didactique des mathématiques et psychologie cognitive : du changement de cadre à l'instrument graphique. Communication orale au Colloque Représentations Graphiques dans l'Enseignement et la Formation, Grenoble, 8-9 juillet 1991.

Remerciements

Sont présents dans ce travail les enseignants qui nous ont prêté activement leur concours, les enfants qui ont bien voulu « jouer » avec nous, les membres du GRAAL (Groupe de Recherche Action en Apprentissage de la Lecture, Université de Provence) pour leurs remarques constructives et François Léonard pour la réalisation du logiciel et pour ses précieux conseils.

- LEONARD F., MAGNAN A. (1992). L'ambivalence des réussites précoces et le rôle des supports graphiques (à paraître dans *European Journal of Psychology of Education*, n° spécial).
- LOMAX R.F., MAC GEE L.M. (1987). Young children's concepts about print and reading : toward a model of word reading acquisition. *Reading research quarterly* ; 22 : 237-56.
- MAGNAN A. (1991). Apprentissage de la lecture et remédiation. Communication à la journée d'étude du GRAAL, Aix-en-Provence, 12 juin 1991.
- MAGNAN A., La pertinence de l'ordre des lettres dans un mot : une étape nécessaire de l'apprentissage de la lecture (soumis à *L'Année-Psychologique*).
- MAGNAN A., COLE P. (1992a). Les modèles d'apprentissage de la lecture : évolution et perspectives. *Rééducation orthophonique* ; 30 : 43-61.
- MAGNAN A., COLE P. (1992b) Construction et évolution d'unités orthographiques au cours de la lecture chez des enfants du CP au CE2. *Rééducation orthophonique* ; 171 : 1-10.
- MANIS F.R., MORRISON F.J. Reading disability : A deficit in rule learning ? *In* : SIEGEL L.S., MORRISON F.J., eds. (1985). *Cognitive development in atypical children*, (Springer-Verlag), New York, 1-26.
- MANIS F.R., SZELSZULSKI P., HOWELL M., HORM C. (1986). A comparison of analogy and rule-based decoding strategies in normal and dyslexic children. *Journal of reading behavior* ; 18 : 203-17.
- MANIS F.R., SAVAGE P.L., MORRISON F.J., *et al.* (1987). Paired associate learning in reading-disabled children : evidence for a rule-learning deficiency. *Journal of Experimental Child Psychology* ; 43 : 25-43.
- MORRISON F.K. Apprendre (ou ne pas apprendre) à lire : un cadre conceptuel développemental. *In* : RIEBEN L., PERFETTI C., eds. (1989). *L'Apprenti Lecteur*, (Delachaux et Niestlé), Neuchâtel et Paris, 263-82.
- MOUNOUD P. Similarities between developmental sequences at different age periods. *In* : LEVIN I., ed. (1986). *Stage and Structure*, (Norwood), Abex, 40-58.
- MOUNOUD P. The ontogenesis different types of thought. *In* : WEISKRANTZ L. ed. (1988). *Thought without language*, (Clarendon), Oxford, 25-45.
- NOSKE R. Syllabification and syllable changing rules in french. *In* : VAN DER HULST H., SMITH N., eds. (1982). *The structure of phonological representation (Part. 2)*, (Foris), Dordrech, the Netherlands.
- PAPANDROULO I., SINCLAIR H. (1974). What is a word ? Experimental study of children's ideas on grammar. *Human development* ; 17 : 241-58.
- PERFETTI C.A. (1985). *Reading ability*, (Oxford University Press), New York.
- PERFETTI C.A. (1989). Représentations et prise de conscience au cours de l'apprentissage de la lecture. *In* : RIEBEN L., PERFETTI C., eds. (1989). *L'Apprenti Lecteur*, (Delachaux et Niestlé), Neuchâtel et Paris, 61-84.
- POTTER M., KROLL J., YACHZEL B., CARPENTER E., SHERMAN J. (1986). Pictures in sentences : understanding without words. *Journal of experimental psychology* ; 115 : 281-94.
- SIEGEL L.S. Subtypes of dyslexia : Do they exist ? *In* : MORRISON F.J., LORD C., KEATING D.P., eds. (1986). *Applied Development Psychology* (Academic Press), New York, 170-90.
- SPRENGER-CHAROLLES L. (1989). L'apprentissage de la lecture et ses difficultés. *Revue Française de Pédagogie* ; 87 : 77-106.
- SPRENGER-CHAROLLES L., KHOMSI A. Les stratégies d'identification de mots dans un contexte image : comparaisons entre « bons » et « mauvais » lecteurs. *In* : RIEBEN L., PERFETTI C., eds. (1989). *L'Apprenti lecteur*, (Delachaux et Niestlé), Neuchâtel et Paris, 307-29.
- STANOVICH E.K. (1980). Toward an interactive-compensatory model of individual differences in the acquisition of literacy. *Reading Research Quarterly* ; 16 : 32-71.
- STANOVICH E.K. (1984). The interactive compensatory model of reading : A confluence of developmental, experimental and educational psychology. *Remedial and Special Education* ; 5 : 11-9.
- STANOVICH E.K. (1986). Matthew effects in reading : some consequences of individual differences in the acquisition of literacy. *Reading Research quarterly* ; 21 : 360-407.
- STANOVICH E.K., CUNNINGHAM A.E., FREEMAN D. (1984). Intelligence, cognitive skills and early reading progress. *Reading Research Quarterly* ; 19 : 278-303.
- TERS F., MAYER G., REICHENBACH D. (1977). *L'échelle Dubois-Buyse d'orthographe visuelle française*, 5^e éd. (OCDL), Paris.
- VELLUTINO F. (1979). *Dyslexia : Theory and research* (MIT Press), Cambridge, MA.

Troubles cognitifs et du langage chez l'enfant diabétique insulino-dépendant

M. TOUZIN, G. VILA, M.C. MOUREN-SIMEONI*

* Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

Malgré leur intérêt potentiel sur le plan scientifique et rééducatif, les troubles cognitifs et du langage chez l'enfant diabétique ont été peu étudiés. Nous nous proposons de faire le point sur ce sujet et de suggérer les futures directions de recherche que nous nous traçons. Des résultats obtenus chez l'adulte, on peut déduire qu'il existe significativement plus de troubles cognitifs chez ces enfants, probablement en raison d'un mauvais contrôle de la glycémie. La question de l'existence conjointe d'une dyslexie et d'un diabète s'intègre dans un courant moderne de recherche neuro-anatomique liant la gaucherie, les maladies immunologiques et la dyslexie à des anomalies hémisphériques génétiquement transmises. Cependant, malgré des études montrant l'existence probable d'une fréquence élevée de retards de l'acquisition de la lecture chez ces enfants, il n'existe aucune étude fiable de prévalence des troubles de langage chez l'enfant diabétique réalisée avec des instruments standardisés d'évaluation. Les études chez l'adulte sont néanmoins en faveur d'un phénomène de transmission intra-familiale, c'est-à-dire qu'un individu risque d'avoir soit une maladie immunologique, soit une dyslexie. Les prévalences individuelles et familiales précises de la dyslexie demandent donc à être confirmées chez les enfants diabétiques de type 1, par une étude réalisée à partir d'examens de dépistage spécifiques.

Mots clés : Dyslexie,
Diabète insulino-dépendant,
Troubles cognitifs,
Enfant.

Cognitive and language disorders in insulino-dependent diabetic children

Despite their potential scientific interest, cognitive and language disorders in diabetic children have not been amply studied. We present here a review of the question and some suggestions for future research. Extrapolating from adult studies, it seems clear that there are significantly more cognitive disorders in diabetic children than in controls, probably due to insufficient control of blood sugar levels. The question of simultaneous presence of dyslexia and diabetes mellitus is part of a larger research domain in neuro-anatomy studying links between left-handedness, immunological diseases and dyslexia that might be due to hemispheric anomalies and genetically transmitted. However, despite the probable existence of increased incidence of reading delays in these children, no prevalence studies of language disorders in diabetic children have been done using standardized evaluations that would authorize any valid conclusions. Adult studies are none the less in favor of intra-familial transmission, meaning that an individual risks having either an immunological disease or dyslexia. Exact individual and familial prevalences of dyslexia thus need to be determined by a study of type 1 child diabetics using specific examination procedures.

*Key words : Dyslexia,
Diabetes mellitus,
Cognitive disorders,
Children.*

De nombreuses recherches s'intéressent actuellement aux troubles associés au diabète insulino-dépendant chez l'enfant, notamment sur le plan neuropsychologique. Il est indéniable qu'on retrouve des troubles cognitifs chez nombre d'enfants diabétiques. Ces troubles cognitifs, facilement identifiables par des tests objectifs, peuvent entraîner de véritables retards scolaires. Parmi ces troubles cognitifs, existent des perturbations du langage, notamment des retards d'acquisition de la lecture (Gath *et al.*, 1980). Cependant, il reste à savoir si les troubles du langage constatés font partie de dysfonctionnements plus globaux (comme, par exemple, le retard mental) ou s'ils constituent des troubles spécifiques. Ce problème a d'autant plus d'intérêt qu'il y a un courant actuel en neuro-anatomie liant des maladies auto-immunes, telles que le diabète, à des pathologies de la latéralisation cérébrale, essentiellement la dyslexie développementale (Bishop, 1990).

ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

Le sujet des troubles neuropsychologiques chez les enfants diabétiques est un domaine de recherche qui intéresse les scientifiques depuis plus d'un demi-siècle. Dans un premier temps, pendant les années 1930-1965, les études publiées ne montraient pas de différence significative entre la performance intellectuelle des enfants diabétiques et celle de la population générale, mais les indices de performance intellectuelle utilisés étaient grossiers et inadéquats (McGavin *et al.*, 1940 ; Hiltman et Lüking, 1966). Depuis dix ans, une nouvelle série d'études réalisées au moyen de tests cognitifs beaucoup plus fins, a montré des déficits cognitifs chez les adultes diabétiques par rapport aux contrôles, surtout dans le sous-groupe de diabétiques mal équilibrés (Ryan, 1988). Ces

déficits concernent certains types d'opérations cognitives plus que d'autres, notamment les épreuves impliquant les organes effecteurs (préhension, vitesse de réaction motrice, flexibilité mentale, etc.) davantage que le raisonnement abstrait (Skenazy et Bigler, 1984). Plus graves encore sont les difficultés d'apprentissage en raison d'une mauvaise stratégie cognitive, fréquente chez les malades avec un défaut de contrôle métabolique (Lichty et Klachko, 1985). Cependant, les rares études effectuées concernant spécifiquement les enfants mesureraient la performance cognitive exclusivement par les sous-tests verbaux des échelles d'intelligence globale telles que le « *Weschler Intelligence Scale for Children-Revised* » (WISC-R) (Ryan, 1988), ou de simples jugements des enseignants sur les capacités de lecture (Gath *et al.*, 1980). Il est donc difficile d'en tirer des conclusions concernant la fonction langagière proprement dite.

Les recherches réalisées chez l'adulte ont identifié plusieurs variables explicatives qui semblent jouer un rôle important dans les déficits cognitifs (avec cependant des résultats contradictoires) : début de la maladie avant cinq ans (Ack *et al.*, 1961 ; Rovet *et al.*, 1987) ; durée totale de la maladie (Ryan *et al.*, 1985) ; mauvaise compliance au traitement (Gath *et al.*, 1980), les perturbations cognitives étant moins dues aux épisodes d'hyperglycémie (Ryan *et al.*, 1984) que d'hypoglycémie (Ryan *et al.*, 1985 ; Rovet *et al.*, 1987) ; existence de facteurs psychosociaux (Ryan *et al.*, 1984), troubles relationnels avec la famille (Gath *et al.*, 1980) ou l'école (Anderson *et al.*, 1984) ; problèmes psychologiques chez les parents tels que les traits de personnalité obsessionnelle (méticulosité, hyperprudence, conservatisme, etc.) (Sterky, 1963), conséquences sans doute des exigences de l'insulino-thérapie (Brown, 1938 ; Ryan *et al.*, 1984). Cependant, le facteur le plus influent semble clairement être le contrôle métabolique (Holmes, 1986).

Les nombreux travaux modernes sur la prévalence des troubles neuropsychologiques chez les diabétiques ont certes été faits à grande échelle et avec des instruments d'évaluation validés, mais ils souffrent tous d'un défaut important, l'absence d'évaluation de la dyslexie développementale. Il est connu que la présence de la dyslexie aboutit généralement à une dissociation verbale-performance au détriment du verbal au WISC-R. De même, la présence d'une dyslexie va évidemment perturber n'importe quel test de lecture. Mais, si l'on n'utilise pas de tests spécifiques de dyslexie, il est impossible de différencier les conséquences sur l'apprentissage verbal d'une dyslexie de celles d'une pathologie plus globale comme un retard mental. Ainsi, une étude a retrouvé un retard dans l'apprentissage de la lecture dans 28,5 % des cas d'une série de 70 enfants diabétiques de moyenne d'âge de 10,9 ans, contre seulement 19 % chez les contrôles ($p = 0,02$) (Gath *et al.*, 1980). Cependant, on ne peut pas savoir s'il s'agissait d'un retard simple lié à une scolarisation irrégulière (en raison de la maladie par exemple), ou à un retard intellectuel, ou s'il s'agissait effectivement d'un trouble spécifique du langage qui pourrait recouvrir une dyslexie développementale.

Or, il existe de nombreux arguments pour penser que le lien entre diabète insulino-dépendant de type 1 et dyslexie n'est pas le fait du hasard. En effet, il existe un courant de recherche mené par des neuro-anatomistes et des généticiens qui stipule une association de nature héréditaire entre gaucherie, maladies auto-immunes et dyslexie (Geschwind et Behan, 1982). Toutes ces conditions semblent avoir des supports héréditaires (Smith *et al.*, 1983). Bien que le lien entre la gaucherie et les deux autres facteurs paraisse complexe (Bishop, 1986), celui entre dyslexie et maladie auto-immune paraît possible. Ce lien pourrait s'exprimer soit par une association intra-familiale (les membres d'une même famille seraient à risque d'avoir les trois conditions, mais un même sujet n'en aurait qu'une), soit par une association intra-individuelle (un sujet donné pourrait cumuler les trois conditions). Lorsqu'on examine une cohorte de dyslexiques, on trouve une prévalence plus élevée de maladies auto-immunes chez les membres de la famille (Pennington *et al.*, 1987 ; Urien, 1988). Mais dans l'une de ces deux études importantes, le diabète n'a même pas été recherché et dans l'autre, il n'était qu'une parmi quatorze maladies auto-immunes.

Les théories d'association entre maladies auto-immunes et dyslexie n'ont jamais été confrontées aux résultats des études, citées ci-dessus, de performance cognitive chez les diabétiques. De plus, nous n'avons pas pu retrouver dans la littérature une seule étude qui mesure spécifiquement la prévalence de la dyslexie chez les enfants diabétiques de type 1. Une équipe a étudié deux cohortes d'adultes diabétiques et a cherché de façon rétrospective l'existence de dyslexie chez les sujets et dans leur famille (Hansen *et al.*, 1986, 1987). Les auteurs ont constaté une prévalence élevée de dyslexie dans les familles des diabétiques (21 %), mais peu d'association chez la même personne, de diabète et de dyslexie (0,47 %). Ceci est compatible avec l'hypothèse d'associations intra-familiales. Ces auteurs postulent un lien chromosomique, impliquant les chromosomes 15 et 6. Il y a en effet

deux gènes sur le chromosome 15, un qui est impliqué à la fois dans la synthèse protéinique de la testostérone et la structuration du système immunitaire humain, l'autre qui a été retrouvé sur plusieurs générations de dyslexiques (De Fries et Decker, 1982). La coexistence de la dyslexie et d'une maladie immunitaire chez un sujet de sexe masculin, résulterait du fait que les gènes déterminant ces conditions seraient proches les uns des autres sur le chromosome et donc transmis ensemble (Bishop, 1990). Par ailleurs, on peut citer le rôle du chromosome 6 qui est impliqué à la fois dans le système immunitaire et la genèse du diabète insulino-dépendant (Christy *et al.*, 1984). En effet, il semble que le complexe majeur d'histocompatibilité, situé sur le chromosome 6, qui porte les déterminants antigéniques des membranes cellulaires et notamment des cellules immunocompétentes soit le lieu de transmission héréditaire du diabète de type 1 (Deschamps *et al.*, 1990).

COMMENTAIRE

Vu les déficiences méthodologiques des études publiées sur le sujet, il est difficile de tirer des conclusions concernant les troubles cognitifs et du langage chez les enfants diabétiques de type 1. Les études sur la dyslexie concernent essentiellement des adultes, avec tous les problèmes que cela pose d'analyse rétrospective ; celles sur les troubles cognitifs chez les enfants ne tiennent pas compte des troubles du langage ; les deux types d'études n'ont que très peu utilisé des instruments standardisés d'évaluation. Cependant, il semble acquis qu'il existe significativement plus de troubles cognitifs chez ces enfants et on peut supposer, à partir des résultats obtenus chez l'adulte, que ces troubles cognitifs dépendent de divers facteurs dont le principal serait un mauvais contrôle de la glycémie. Parmi ces troubles, il n'y a aucun argument en faveur de l'existence de troubles du langage oral dans cette population. En revanche, il existe apparemment une fréquence élevée de retard de l'acquisition de la lecture chez ces enfants, bien que les différences avec les sujets contrôles soient peu importantes. Néanmoins, retard de l'acquisition de la lecture ne veut pas forcément dire dyslexie développementale. L'existence ou non d'une fréquence élevée de dyslexie demande donc à être confirmée par une étude d'enfants diabétiques de type 1, étude qui comporterait des examens de dépistage spécifiques.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de quelques résultats publiés sur les fréquences respectives de dyslexie et de maladie auto-immune chez l'adulte en faveur ou contre les théories d'association des pathologies anatomiques et désordres immunologiques ? La rareté de la coexistence, chez le même individu, de dyslexie et diabète de type 1 éliminerait l'hypothèse d'association intra-individuelle. Une association intra-familiale paraît davantage probable, d'autant qu'il existe un mécanisme de transmission chromosomique vraisemblable. Compte tenu des hypothèses citées ci-dessus concernant la transmission de la dyslexie et du diabète par les chromosomes 15 et 6, il serait intéressant de rechercher la fréquence de ces deux pathologies, non pas chez le même individu, mais dans la même famille, en fonction du

sexe des sujets. Cette étude ne devrait pas se contenter d'un interrogatoire des sujets adultes concernés, mais comporter aussi un examen clinique de leur langage écrit.

PROPOSITION DE RECHERCHE FUTURE

Il serait utile d'étudier la prévalence de la dyslexie chez les enfants diabétiques, pour confirmer ou infirmer la prévalence basse de la dyslexie trouvée rétrospectivement chez les adultes diabétiques. Il faudrait en même temps estimer la fréquence de l'association familiale des troubles diabétiques, des troubles du langage écrit et de la gaucherie (hypothèse d'association intra-familiale). Dans cette population d'enfants diabétiques, on pourrait comparer aussi bien l'importance des troubles cognitifs non-spécifiques que la fréquence des troubles spécifiques d'acquisition du langage écrit avec celle des différentes variables cliniques telles que : date d'apparition de la maladie, existence d'épisodes d'hypoglycémie grave, sexe, latéralité, niveau intellectuel, bon ou mauvais contrôle du diabète, etc. Une telle étude pourrait confirmer ou non, chez ces enfants, l'indépendance de la dyslexie par rapport aux autres troubles cognitifs non liés au langage et à la lecture que prévoient les théories associationnistes neuro-anatomo-immunologiques.

CONCLUSION

L'étude des troubles de langage chez les enfants diabétiques de type 1 représente une situation clinique idéale pour tester les hypothèses modernes sur les rapports proposés par des neuro-anatomistes entre système immunitaire et latéralisation cérébrale. De plus, l'étude, par des tests objectifs et validés, de tous les troubles cognitifs chez les enfants diabétiques, langagiers ou non, permettrait de mieux identifier la cause des retards constatés et aiderait à imaginer des rééducations mieux adaptées. De telles recherches, impliquant une collaboration étroite entre services de diabétologie infantile et centres d'évaluation cognitive et de langage comme implantés dans certains services de pédopsychiatrie, sont certes longues et difficiles, mais nous poursuivons la recherche dans ce domaine, tant en raison de l'importance de l'enjeu scientifique que de l'intérêt que représenterait toute amélioration de la rééducation des enfants diabétiques ■

RÉFÉRENCES

- ACK M., MILLER I., WEIL W.B. (1961). Intelligence of children with diabetes mellitus. *Pediatrics* ; 28 : 764-70.
- ANDERSON B., HAGEN J., BARCLAY C., GOLDSTEIN G., KANDT R., BACON G. (1984). Cognitive and school performance in diabetic children (abstract). *Diabetes* ; 33 (suppl. 1) : 21A.
- BISHOP D.V.M. (1986). Is there a link between handedness and hypersensitivity ? *Cortex* ; 22 : 289-96.
- BISHOP D.V.M. (1990). Handedness and developmental disorder. *Clinics in Developmental Medicine* ; 110 : 152-6.
- BROWN G.W. (1938). The development of diabetic children, with special reference to mental and personality comparisons. *Child Dev* ; 9 : 175-83.
- CHRISTY M., MANDRUP-POULSEN T., NERUP J. (1984). Genetic markers in insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus. *Ann Clin Res* ; 16 : 53-63.
- DE FRIES J.C., DECKER S. Genetic aspects of reading disability : a family study. In : MALATESHA R.N., AARON P.G. eds (1982). *Reading Disorders, Varieties and Treatment*, (Academic Press), New York, 255-79.
- DESCHAMPS I., HORS J., ROBERT J.J. (1990). Rôle des facteurs génétiques et immunologiques dans l'étiologie du diabète insulino-dépendant. *Schweiz med Wschr* ; 120 : 46-53.
- GATH A., SMITH M.A., BAUM J.D. (1980). Emotional, behavioural, and educational disorders in diabetic children. *Archives of Disease in Childhood* ; 55 : 371-5.
- GESCHWIND N., BEHAN P. (1982). Left handedness : association with immune disease, migraine, and developmental learning disorder. *Proc Natl Acad Sci USA* ; 79 : 5097-100.
- HANSEN O., NERUP J., HOLBEK B. (1986). Brief report : Common genetic origin of specific dyslexia and insulin-dependent diabetes mellitus ? *Hereditas* ; 105 : 165-7.
- HANSEN O., NERUP J., HOLBEK B. (1987). Brief report : Further indication of a possible common genetic origin of specific dyslexia and insulin-dependent diabetes mellitus. *Hereditas* ; 107 : 257-8.
- HILTMANN H., LUKING J. (1966). Die Intelligenz bei diabetischen Kindern im Schulalter. *Acta Paedopsychiatr* ; 33 : 11-24.
- HOLMES C.S. (1986). Neuropsychological profiles in men with insulin-dependent diabetes. *J Consult Clin Psychol* ; 54 : 386-9.
- LICHTY W., KLACHKO D. (1985). Memory in type 1 diabetics (Abstract). *Diabetes* ; 35 : (suppl. 1) : 19A.
- McGAVIN A.P., SCHULTZ E., PEDEN G.W., BOWEN B.D. (1940). The physical growth, the degree of intelligence, and the personality adjustment of diabetic children. *N Engl J Med* ; 223 : 119-27.
- PENNINGTON B.F., SMITH S.D., KIMBERLING W.J., GREEN P.A., HAITH M.M. (1987). Left-handedness and immune disorders in familial dyslexics. *Arch Neurol* ; 44 : 634-9.
- ROVET J.F., EHRLICH R.M., HOPPE M. (1987). Intellectual deficits associated with early onset of insulin-dependent diabetes mellitus in children. *Diabetes Care* ; 10 : 510-5.
- RYAN C., VEGA A., DRASH A. (1985). Cognitive deficits in adolescents who developed diabetes early in life. *Pediatrics* ; 75 : 921-7.
- RYAN C., VEGA A., LONGSTREET C., DRASH A. (1984). Neuropsychological changes in adolescents with insulin-dependent diabetes. *J Consult Clin Psychol* ; 52 : 335-42.
- RYAN C.M. (1988). Neurobehavioral complications of Type I Diabetes : examination of possible risk factors. *Diabetes Care* ; 11 : 86-93.
- SKENAZY J.A., BIGLER E.D. (1984). Neuropsychological findings in diabetes mellitus. *J Clin Psychol* ; 40 : 246-58.
- SMITH S.D., PENNINGTON B.K., KIMBERLING W.J. *et al.* (1983). Specific reading disability : identification of an inherited form through linkage analysis. *Science* ; 219 : 1345-7.
- STERKY G. (1963). Family background and state of mental health in a group of diabetic school children. *Acta Paediatr Scand* ; 52 : 377-90.
- URION D.K. (1988). Non dextrality and autoimmune disorders among relatives of language-disabled boys. *Ann Neurol* ; 24 : 267-9.

Dysphasies et anomalies paroxystiques

F. CHELIOUT-HÉRAUT*, A. PICARD**, D. TURLAN**, Ph. LACERT**, J. DE LATTRE*

* Service des Explorations Fonctionnelles (Pr. J. de Lattre), hôpital Raymond-Poincaré, 104, bd R.-Poincaré, 92380 Garches, France.

** Service de Rééducation neurologique et infantile (Pr. Ph. Lacert), internat de Vaucresson, 92420 Vaucresson, France.

Cette étude concerne 54 enfants (43 garçons et 11 filles) âgés de 4 à 11 ans, hospitalisés dans un service de rééducation neurologique et pédiatrique avec un recul de deux ans. Ces enfants ont systématiquement : 1) un examen neurologique ; 2) une exploration neuro-psychologique détaillée ; 3) un examen en résonance magnétique nucléaire ; 4) un EEG standard ; 5) un enregistrement continu sur 24 heures (par un Holter-Medilog 9000) avec quatre canaux EEG, symétriques fronto-rolandiques et temporo-occipitales, deux oculogrammes, un électrocardiogramme et un électromyogramme (muscles du menton).

Les enfants sont divisés en deux groupes : le premier concerne 38 enfants présentant une dysphasie développementale avec un examen neurologique normal et une RMN normale. Le second groupe concerne 16 enfants nés prématurés présentant une leucomalacie périventriculaire avec troubles de l'apprentissage.

Dans les deux groupes, on ne retrouve aucune notion d'épilepsie familiale, et sont exclus tous les enfants présentant soit des crises comitiales, soit un retard mental, soit un handicap moteur sévère.

36 enfants avaient un EEG standard normal, dépourvu de paroxysme ; 12 avaient une légère asymétrie avec augmentation d'ondes lentes thêta. 6 enfants (1 du groupe I et 5 du groupe II) avaient des pointes sporadiques soit diffuses soit latéralisées. Les résultats des enregistrements continus de 24 heures permettent de séparer chaque population en deux groupes, différenciés par la présence ou non d'anomalie paroxystique dans le sommeil (pointes, pointes-ondes, polypointes). Dans le groupe I, 30 enfants avaient des anomalies paroxystiques dans le sommeil, dans le groupe II, ces anomalies sont retrouvées chez 12 des 16 enfants.

Dans tous les cas, la durée des anomalies est plus longue dans les stades I et II du sommeil, variant de 12 à 114 minutes, soit entre 2 % et 20 % du temps de sommeil total. Sept enfants du groupe I et 3 enfants du groupe II ne présentaient pas d'anomalie paroxystique dans le sommeil.

En dehors de l'existence d'anomalies paroxystiques dans le sommeil, on observe aussi une destructuration de l'architecture du sommeil.

Ce travail montre l'intérêt de pratiquer des enregistrements de longue durée (avec étude du sommeil nocturne) chez des enfants présentant des troubles du langage.

Mots clés : Épilepsie,
Dysphasies,
Sommeil,
Holter EEG,
Enregistrement EEG ambulatoire,
Troubles de l'apprentissage,
Leucomalacie périventriculaire.

Dysphasias and paroxystical abnormalities

This study concerns 54 children (43 boys and 11 girls) aged from 4 to 11 years hospitalized in a neurological and pediatric rehabilitation department. The children underwent : 1) a neurological examination ; 2) a detailed neuro-psychological examination ; 3) an examination by NMR ; 4) a standard EEG ; 5) a 24 hours recording (by a Holter-Medilog 9000) with four EEG channels, symmetrical, fronto-rolandic and temporo-occipital, electro-oculogram, electrocardiogram and electromyogram (chin muscles).

The children were divided into two populations. The first one concerns 38 children presenting a developmental dysphasia with a normal neurological investigation, and a normal NMR. The second one concerns 16 premature children presenting a periventricular leukomalacia with learning difficulties.

There was no family history of epilepsy in the two groups, and the children were excluded if they had chronic seizure disorder, mental retardation or severe motor handicap.

36 children had a normal standard EEG without any paroxysms, 12 of them had a slight asymetry with an increase in slow sharp theta waves. 6 children (1 in the first group, and 5 in the second group) had sporadic, bilateral or asymmetrical spikes. The results of the 24 hours monitoring divided into two groups each population, which were differentiated by the presence or absence of paroxystical abnormalities (spikes, sharp-waves, and spikes and waves) in sleep. In the first population, 30 children had paroxystical episodes during sleep, in the second population these anomalies were observed in 12 children. In all cases the duration of the abnormalities was longer in stages I and II and varied from 12 to 114 minutes or between 2 % and 20 % of the total sleep time.

7 children of the first population and 3 of the second population presented no paroxystical abnormality during sleep.

This work has allowed us to show the existence of paroxystic abnormalities only in sleep in two differents groups of children. The existence of such abnormalities in the group of children suffering from developmental dysphasia have been also described by Maccario et al. (1982) and B. Echenne (1990).

Key words : Epilepsia,
Dysphasia,
Sleep,
Ambulatory EEG,
Learning disabilities,
Periventricular leukomalacia,
Language difficulties.

Depuis la description classique de Landau et Kleffner (1957) de troubles du langage acquis associés à des crises comitiales, de nombreux auteurs ont rapporté l'existence d'anomalies électro-encéphaliques de type paroxystique (pointes et pointes-ondes) avec ou sans crise clinique chez des enfants porteurs de troubles du langage (Worster-Drought, 1971 ; Gascon *et al.*, 1973 ; Shoumaker *et al.*, 1974 ; Cooper et Ferry, 1978 ; Kellerman, 1978).

La relation entre troubles du langage et anomalies électro-encéphalographiques reste cependant mal définie et la physiopathogénie mal connue. Selon les auteurs, les crises sont rares et variables depuis les crises tonico-cloniques généralisées aux crises partielles, les troubles du langage sont le plus souvent sévères et mixtes (de réception et d'expression) et s'accompagnent de troubles de l'apprentissage à l'origine de retard scolaire. Les anomalies EEG sont soit diffuses, soit à prédominance temporale, plus rarement latéralisées. Les anomalies décrites s'accompagnent le plus souvent de troubles du langage acquis, mais certains auteurs signalent leur existence au cours de dysphasies de développement (Sato et Dreifuss, 1973 ; Maccario *et al.*, 1982). Nous rapportons ici 54 cas de troubles du langage explorés par une méthode d'EEG ambulatoire et par RMN. Afin d'éclairer les relations entre anomalies EEG et dysphasies de développement, nous étudierons les enregistrements EEG ambulatoires de 38 enfants dysphasiques et ceux de 16 enfants prématurés IMC.

POPULATION ÉTUDIÉE

Cette étude porte sur 54 enfants (43 garçons et 11 filles) âgés de 4 à 11 ans, hospitalisés dans un service de rééducation neurologique et pédiatrique avec un recul de deux ans.

Tous ces enfants viennent d'un milieu socio-culturel équivalent pour des troubles de l'apprentissage et retard scolaire et sont suivis en rééducation orthophonique prolongée.

Parmi ces enfants, on distingue deux groupes :

- le groupe I qui comporte 38 enfants (32 garçons et 6 filles) nés à terme ;
- le groupe II qui comporte 16 enfants (11 garçons et 5 filles) nés prématurément.

Ont été éliminés de cette étude tous les enfants présentant une comitialité, un retard mental ou un handicap moteur et aucun antécédent comitial familial n'a été retrouvé.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Ces enfants ont systématiquement :

- 1) un examen neurologique ;
- 2) une exploration neuro-psychologique détaillée avec :
 - étude du quotient intellectuel (test de Weschler),
 - étude des niveaux de lecture et d'orthographe,
 - étude du langage oral (capacité de discrimination auditive-phonique, test de segmentation libre, étude de répétition de phrases et de chiffres),

— étude de lexique (épreuve de vocabulaire du Wisc, épreuve de définition du mot, épreuve d'évocation sur définition, épreuve d'antonymes et de synonymes, épreuve de fluence sémantique et phonétique),

— compréhension verbale (ordres simples, texte étalonné),

— étude de l'expression orale (expression spontanée et épreuve de génération de phrase) ;

- 3) un examen en résonance magnétique nucléaire ;
- 4) un électro-encéphalogramme standard, utilisant 20 pistes, selon la répartition « 10-20 internationale » ;
- 5) un enregistrement continu sur 24 heures (à l'aide d'un Holter-Médilog 9000) comportant :

— quatre dérivations EEG symétriques : fronto-rolandiques et temporo-occipitales,

— une dérivation d'électro-oculogramme,

— une dérivation d'électrocardiogramme,

— une dérivation d'électromyogramme (houppes du menton).

Pour chaque enfant ont été étudiées : d'une part l'architecture du sommeil avec répartition des différents stades en minutes et en pourcentages de sommeil total, les latences d'endormissement, les latences du sommeil à ondes lentes et du sommeil paradoxal, le nombre de réveils et leur durée, l'index d'efficacité ; d'autre part, lorsqu'elles existent, les anomalies paroxystiques sont quantifiées en déterminant : la durée en minutes de ces anomalies dans chaque stade de sommeil et leur pourcentage par rapport à la durée totale de ce stade, la durée totale des paroxysmes sur l'ensemble de la nuit et leur pourcentage par rapport au sommeil total.

Ces enregistrements continus sont effectués non pas au laboratoire mais dans le service où l'enfant est suivi et hospitalisé depuis plusieurs mois. Une seule nuit a été enregistrée mais dans un environnement parfaitement connu et habituel pour l'enfant : même chambre, même lit, etc.

RÉSULTATS

Ne seront étudiés ici que les résultats portant sur les enregistrements EEG standard ainsi que ceux concernant l'analyse du sommeil par méthode Holter-ambulatoire.

1. Résultats des enregistrements EEG-Standard

Ces résultats seront analysés dans chaque groupe étudié.

• Groupe I : 38 dysphasiques

Dans ce groupe, tous les enfants présentent :

- un examen neurologique normal ;
- une RMN normale ;
- une dysphasie développementale, c'est-à-dire des troubles primitifs ou spécifiques du langage oral dus au développement.

Les résultats montrent sur les 38 enfants :

- dans 31 cas : un EEG standard normal, dépourvu de toute anomalie paroxystique ;
- dans 6 cas : une asymétrie du rythme alpha avec des ondes lentes diffuses, mais cet aspect n'a aucune valeur significative à cet âge ;
- dans 1 cas (*figure 1*), l'EEG est nettement perturbé avec présence de pointes et pointes-ondes focalisées sur la région temporale gauche. Aucun antécédent de crise

comitale n'est retrouvé dans ce cas, mais l'interrogatoire de la famille montre l'existence d'une crise hyperpyrétique survenue à l'âge de deux ans.

• **Groupe II : 16 anciens prématurés**

Dans ce groupe les enfants présentent des troubles de l'apprentissage portant non seulement sur les acquisitions verbales mais aussi sur les acquisitions motrices : le retard de langage s'accompagne souvent de dyspraxie ou d'instabilité à la marche.

L'examen par RMN montre dans tous les cas une leucomalacie périventriculaire. Aucun enfant n'a d'antécédent épileptique familial. Les résultats montrent sur les 16 enfants :

- dans 5 cas un EEG normal sans aucune anomalie paroxystique ;
- dans 6 cas une asymétrie de rythme alpha accompagnée d'ondes lentes diffuses, non significatives ;
- dans 5 cas un EEG perturbé marqué par l'existence de pointes et pointes-ondes enregistrées soit en courtes bouffées diffuses (3 cas) soit focalisées sur la région temporale gauche (2 cas).

Aucune notion de crise convulsive n'est retrouvée dans ces cas.

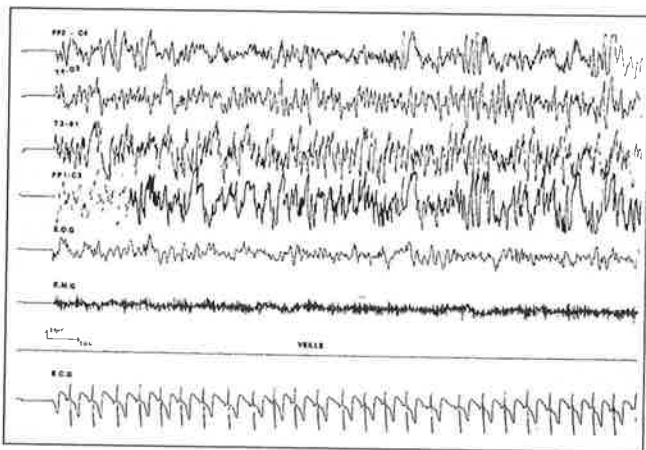


Figure 1.

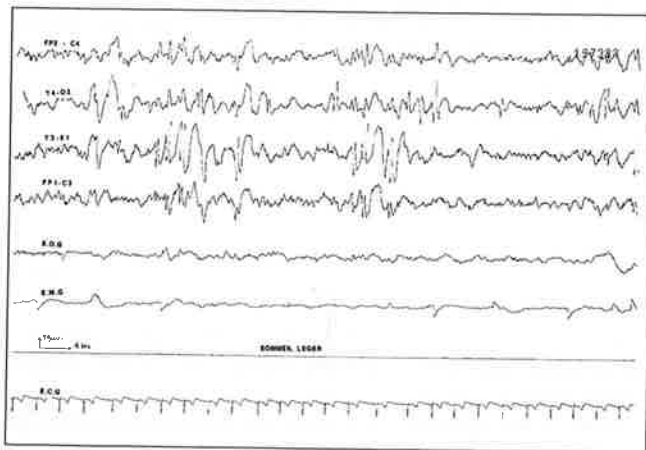


Figure 2.

2. Résultats des enregistrements ambulatoires par cassette Holter-Médilog 9000

Ces résultats concernent les enregistrements de longue durée effectués sur 24 heures mais seuls seront considérés les enregistrements du sommeil nocturne. Seront étudiées successivement les données concernant la fréquence des anomalies de la série comitale observée durant le sommeil nocturne, puis celles concernant l'architecture du sommeil.

• **Groupe I : 38 dysphasiques**

Dans trois cas, la 1^{re} cassette enregistrée était illisible : deux sujets ont été enregistrés une 2^e fois. Dans un cas l'enregistrement n'a donc pas été analysé.

1) *Répartition de l'activité paroxystique dans le sommeil :*

Les 37 enfants enregistrés et analysés sont répartis en deux groupes :

— **Groupe A :**

Ce groupe comprend 30 enfants présentant une activité paroxystique dans le sommeil. Cette activité constituée de pointes, pointes lentes, polypointes ou pointes-ondes survient soit de façon isolée et répétée soit en très courtes bouffées. On constate (figure 2) dans 13 cas des décharges paroxystiques généralisées, et dans 17 cas des décharges paroxystiques latéralisées (14 fois sur la région temporale gauche et 3 fois sur la région temporale droite).

Dans tous les cas, la fréquence des anomalies paroxystiques est plus élevée dans les stades I et II du sommeil, et leur durée varie de 12 à 114 minutes soit entre 2 % et 20 % du temps de sommeil total. La répartition des paroxysmes est en général plus marquée en début ou en fin de nuit.

Dans le cas particulier qui présentait un foyer temporal gauche à l'EEG standard, on observait une intensification de l'activité paroxystique pendant le sommeil, avec un aspect subcontinu comprenant plus de 60 % du temps de sommeil total et rendant la différenciation des stades illisible (figure 3).

— **Groupe B :**

Ce groupe comprend 7 enfants ne présentant aucune anomalie paroxystique dans le sommeil nocturne.

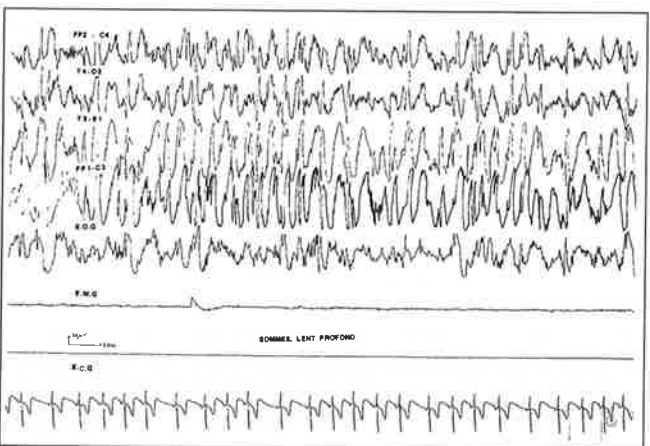


Figure 3.

		Troubles du sommeil	
		Présence	Absence
Anomalies	Paroxystiques		
	Présence	24	6
	Absence	3	4

		Troubles du sommeil	
		Présence	Absence
Anomalies	Paroxystiques		
	Présence	12	0
	Absence	2	1

2) Altération de l'architecture du sommeil :

Sur les 37 enfants, on note :

- dans 27 cas : une augmentation du temps de veille intra-sommeil (> 3-5 % du temps de sommeil total) et 24 de ces enfants présentaient des anomalies paroxystiques ;
- dans 24 cas : une diminution du sommeil paradoxal (REM) (< 15 % du temps de sommeil total) et 21 de ces enfants présentaient des anomalies paroxystiques ;
- les perturbations de la structure du sommeil sont donc plus fréquentes chez les enfants du groupe A qui présentent des anomalies paroxystiques (Tableau I).

• Groupe II :

Dans ce groupe, une cassette d'enregistrement ambulatoire était illisible.

1) Répartition de l'activité paroxystique dans le sommeil :

Sur les 15 enfants enregistrés et analysés :

- 3 ne présentaient aucune anomalie paroxystique dans le sommeil ;
- 12 enfants montraient une activité paroxystique dans le sommeil, avec des pointes, polypointes et pointes-ondes. Dans 8 cas ces anomalies sont généralisées, dans 3 cas elles sont latéralisées sur la région temporale gauche ;
- dans 1 cas, on objectivait une activité paroxystique subcontinue dans le sommeil occupant plus de 60 % du temps de sommeil total et rendant la différenciation des stades illisible.

2) Altération de l'architecture du sommeil :

Sur les 15 enfants, on constate :

- dans 12 cas : une augmentation du temps de veille intra-sommeil (> 3-5 % du temps de sommeil total), parmi lesquels 10 enfants présentaient des anomalies paroxystiques ;
- dans 14 cas : une réduction du temps de sommeil paradoxal (REM) (< 15 % du temps de sommeil total) parmi lesquels 12 enfants présentaient des anomalies paroxystiques ;
- dans ce groupe également, la destructuration de l'architecture du sommeil est plus fréquemment observée quand des anomalies paroxystiques existent (Tableau II).

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Tous les enfants (groupe I et groupe II) qui présentaient une activité paroxystique dans le sommeil ont été traités, soit par carbamazépine, soit par acide valproïque selon la distribution de l'activité paroxystique (généralisée ou latéralisée) à la dose de 20 mg/kg absorbée en 1 seule prise le soir au coucher.

Dix enfants (7 du groupe I et 3 du groupe II) ont été contrôlés plusieurs mois plus tard. Dans chaque cas, deux à quatre enregistrements ambulatoires par cassette-Holter ont été effectués.

On observe très nettement, dans 8 cas, une réduction ou une disparition totale de l'activité paroxystique qui s'accompagne d'une diminution du nombre de réveils nocturnes.

DISCUSSION

Ces deux populations, bien que différentes, ont en commun la notion de troubles de l'apprentissage.

Le groupe I est composé d'enfants présentant une dysphasie de développement. Ces anomalies apparaissent dès le début de l'apprentissage et doivent être bien différenciées des troubles du langage secondaires à un trouble sensoriel ou une lésion encéphalique acquise. La notion de « spécificité » du trouble implique que les fonctions cognitives non langagières soient conservées ou montrent par rapport au langage une supériorité significative (Rapin *et al.*, 1977). Ces troubles du langage oral existent chez 2 à 5 % des enfants d'âge scolaire et préscolaire, qui ne présentent, par ailleurs, ni trouble du comportement, ni arriération mentale (Van Hout, 1989). Les enfants du groupe I ont des difficultés qui portent sur les aspects complexes de la réception ou de la programmation des sons du langage ; sur l'évocation des mots ou leur agencement syntaxique au sein d'une phrase ; ils s'accompagnent souvent de difficultés d'apprentissage de la lecture et sont le plus souvent diagnostiqués vers l'âge de cinq ans. Tous ces enfants ont une RMN normale.

Le groupe II est composé d'enfants présentant des troubles de l'apprentissage affectant les acquisitions langagières mais aussi motrices. Ce groupe se différencie du précédent par la notion de prématurité et l'existence d'une leucomalacie périventriculaire à la RMN.

Dans ce travail, les enregistrements de longue durée (24 heures) ont été effectués par une méthode ambulatoire. Cette méthode techniquement moins lourde que la polygraphie, est utilisée depuis une dizaine d'années par de nombreux auteurs dans la recherche d'anomalies paroxystiques intercritiques (Ebersole et Leroy, 1983). Méthode non invasive, elle a été facilement adaptée en pédiatrie ; bien acceptée par l'enfant et les parents, elle a l'avantage de permettre d'effectuer des enregistrements de longue durée, en situation réelle (Ebersole, 1989).

Malgré un nombre de dérivations EEG relativement limité (quatre voies), elle constitue néanmoins une méthode fiable dans la mise en évidence de figures paroxystiques et leur latéralisation (Stores et Bergel, 1989), plus particulièrement dans les crises nocturnes de diagnostic clinique difficile ainsi que dans le status epilepticus non convulsif. En outre, la différenciation des stades de sommeil lent et la reconnaissance possible du sommeil paradoxal a permis plus récemment l'application de cette méthode à l'étude des cycles veille-sommeil et de leur perturbation dans des situations particulières.

Aucun des enfants enregistrés, tant dans le groupe I que dans le groupe II, ne présentait de crise comitiale diurne ou nocturne, en revanche, les figures paroxystiques observées sur les EEG standard sont plus fréquentes dans le groupe II (30 % des cas), alors qu'on les rencontre une seule fois dans le groupe I.

Dans le sommeil, la fréquence des anomalies paroxystiques observées augmente, ces anomalies existent dans 80 % des cas du groupe I et 90 % des cas du groupe II. Ceci montre l'intérêt des enregistrements ambulatoires de longue durée de veille et de sommeil dans ce type de population.

Les figures paroxystiques enregistrées dans le sommeil sont d'aspect variable : il s'agit de pointes, pointes lentes, pointes-ondes ou polypointes qui se répartissent également dans les groupes I et II. Ceci montre la diversité des anomalies paroxystiques observées au cours de troubles du langage (Echenne, 1990). Leur répartition est plus fréquemment latéralisée sur la région temporale gauche dans le groupe I (50 % des cas) par rapport au groupe II où elles sont plus souvent diffuses. On rappellera que dans ce groupe les lésions observées sont des lésions de leucomalacie périventriculaire bilatérales à prédominance sous-pariétale ; alors que dans le groupe I, les RMN sont toutes normales sans lésion visible.

Ces anomalies prédominent nettement dans les stades I et II du sommeil et sont quasi inexistantes dans le sommeil paradoxal. L'effet activateur du sommeil sur les anomalies paroxystiques est bien connu et a été décrit par de nombreux auteurs chez des enfants présentant des crises épileptiques, soit diurnes, soit nocturnes (Patry *et al.*, 1971 ; Laurette et Arfel, 1976 ; Dalla Bernardina *et al.*, 1979 ; Tassinari *et al.*, 1982).

Les anomalies paroxystiques enregistrées dans le sommeil se rencontraient indifféremment en début ou en fin de nuit dans les deux groupes, contrairement aux données classiques (Baldy-Moulinier, 1986) qui rapportent une prédominance des paroxysmes dès le premier cycle du sommeil. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il s'agit

d'une population non épileptique avec des perturbations limitées ou inexistantes sur les EEG standards.

Deux sujets ont présenté un état comparable à celui du « status électrique » dans le sommeil, avec des figures paroxystiques subcontinues atteignant plus de 60 % du temps de sommeil total. Ces anomalies rappellent le syndrome de l'activité épileptique continue au cours du sommeil ou pointes-ondes continues du sommeil (POCS) (Patry *et al.*, 1971 ; Tassinari *et al.*, 1982 ; Tassinari *et al.*, 1985).

Ces anomalies paroxystiques ont aussi été rapportées au cours des aphasies acquises chez l'enfant, par de nombreux auteurs (Kellerman, 1978 ; Billard *et al.*, 1981 ; Bureau *et al.*, 1990). Dans ces cas, il est habituel d'observer une activité paroxystique sur les EEG de veille associée ou non à des absences atypiques ou à des crises épileptiques partielles ou généralisées dans le sommeil (Tassinari *et al.*, 1985).

De telles figures paroxystiques uniquement rencontrées dans le sommeil nocturne au cours des troubles de l'apprentissage chez des enfants ayant un EEG standard normal, ont rarement été décrites.

Les résultats obtenus dans notre étude corroborent les données de Echenne (1990) qui rapporte chez 9 enfants (dont 7 n'ont jamais convulsé) des EEG standard normaux, et des anomalies paroxystiques dans le sommeil. Dans notre groupe I, sur 37 enfants ayant une dysphasie développementale et un EEG dépourvu d'anomalie paroxystique, 30 présentaient des anomalies paroxystiques dans le sommeil.

Dans le groupe II porteur de troubles de l'apprentissage et des acquisitions motrices, sur 11 enfants ayant un EEG dépourvu d'anomalie paroxystique, la moitié présentait des figures paroxystiques dans le sommeil. Ces anomalies s'extériorisent donc nettement au cours du sommeil nocturne et montrent l'intérêt d'effectuer des enregistrements de longue durée.

La signification des figures paroxystiques rencontrées uniquement dans le sommeil a été controversée par certains auteurs. Ainsi Gibbs et Gibbs (1964) en retrouvent 8 % chez des sujets contrôles ; Lebel et Reiher (1976) les décrivent dans 25 % d'un groupe de sujets non épileptiques. Il faut souligner que tous ces auteurs décrivent essentiellement des pointes sporadiques non quantifiées ; or, tous nos sujets présentent l'association soit de pointes et pointes lentes, soit de pointes et pointes-ondes avec répartition pouvant atteindre 20 % du temps de sommeil total. Ce pourcentage, relativement élevé chez des enfants présentant des troubles de l'apprentissage, donne une particularité à ce type de population. Le problème se pose alors de la relation avec le syndrome de Landau-Kleffner. Pour Echenne (1990), un certain nombre de cas de dysphasies développementales se comportent comme des formes précoces de Landau-Kleffner, d'où l'intérêt d'une exploration EEG avec étude du sommeil.

En dehors de l'activité paroxystique rencontrée dans le sommeil, il faut noter aussi les troubles de l'architecture du sommeil, avec notamment : une augmentation du nombre de réveils intra-sommeil et la réduction du sommeil paradoxal. Cette instabilité de la structure du sommeil est nettement plus fréquente chez les enfants présentant des figures paroxystiques tant dans le

groupe I (24 enfants sur 27) que dans le groupe II (10 enfants sur 12).

Les troubles du sommeil et l'instabilité du sommeil ont été décrits chez les épileptiques adultes, aussi bien sujets aux crises diurnes que nocturnes (Janz, 1962 ; Baldy-Moulinier, 1982 ; Guilleminault et Baker, 1984). Cette instabilité se retrouve chez des enfants non épileptiques mais présentant une activité paroxystique dans le sommeil. Elle peut expliquer en partie les difficultés de l'apprentissage, puisque l'on sait que le niveau d'éveil diurne dépend de la quantité et de la qualité du sommeil nocturne (Benoît et Foret, 1987).

Les contrôles effectués après traitement monothérapeutique à dose unique ont montré une réduction du nombre de réveils intra-sommeil. La même conclusion est rapportée chez le sujet normal avec l'acide valproïque (Harding *et al.*, 1985 ; Baldy-Moulinier, 1986). De même, une réduction du nombre de réveils et de la durée totale de veille intra-sommeil a été rapportée avec la carbamazépine chez les épileptiques avec crises partielles complexes.

Ces altérations de la structure du sommeil, associées aux anomalies paroxystiques et aux troubles du langage chez des enfants ne présentant pas de crise clinique, auraient en commun, comme l'ont suggéré Kellerman (1978) et Maccario *et al.* (1982), un trouble électrophysiologique sous-jacent. Les premières observations anatomiques et anatomopathologiques portant sur des cerveaux de dyslexiques ont été rapportées par Galaburda et Kremer (1979) et Galaburda *et al.* (1985) ; plus récemment, Cohen *et al.* (1989) décrivent des anomalies particulières chez un sujet souffrant de dysphasie de développement, et évoquent la possibilité d'une ectopie de migration neuronale focalisée sur la région fronto-temporale : cette anomalie pourrait être à l'origine de dysfonctionnement électrophysiologique rencontré chez ces enfants.

CONCLUSION

Dans cette étude, nous décrivons l'existence de figures paroxystiques dans le sommeil dans deux groupes d'enfants différents, mais souffrant tous de troubles de l'apprentissage. Aucun de ces enfants ne présente de crise clinique diurne ou nocturne, ou d'antécédent épileptique familial et, le plus souvent (surtout dans le groupe I), l'EEG standard est dépourvu d'anomalie paroxystique. A l'activité paroxystique, se surajoute presque dans tous les cas une instabilité de l'architecture du sommeil. L'ensemble de ces altérations montre l'intérêt d'effectuer des enregistrements de sommeil nocturne dans ce type de population ■

RÉFÉRENCES

- BALDY-MOULINIER M. Temporal lobe epilepsy and sleep organization. *In* : STERMAN J.P., SHOUSE M.N., PASSOUANT P., eds. (1982). Sleep and epilepsy, (Academic Press), New York, 347-59.
- BALDY-MOULINIER M. Interrelationship between sleep and epilepsy. *In* : PEDLEY T.A., MELDRUM B.S., eds. (1986). Recent advances in epilepsy. (Churchill Livingstone), Edimburg, 37-55.
- BENOIT O., FOREST J. (1987). La vigilance : importance de la composante circadienne. *Neuro-psy* ; 2 : 15-25.
- BILLARD C., AUTRET A., LAFFONT F., *et al.* (1981). Aphasie acquise de l'enfant avec épilepsie. A propos de 4 observations avec état de mal électrique infraclinique du sommeil. *Rev. EEG Neurophysiol* ; 11 : 457-67.
- BUREAU M., CORDOVA S., DRAVET Ch., ROGER J., TASSINARI C.A. (1990). Épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent (POCS). Évolution à moyen et long terme (à propos de 15 cas). *Épilepsies* ; 2 : 86-94.
- COHEN M., CAMBELL R., YAGMAI I. (1989). Neuropathological abnormalities in developmental dysphasia. *Annals of Neurology* ; 26 : 567-70.
- COOPER J.A., FERRY P.C. (1978). Acquired auditory verbal agnosia and seizures in childhood. *Journal of Speech and Hearing Disorders* ; 43 : 176-84.
- DALLA-BERNARDINA B., TASSINARI C.A., DRAVET C., BUREAU M., BEGHINI G., ROGER J. (1979). Épilepsie partielle et état de mal électroencéphalographique pendant le sommeil. *Rev. EEG Neurophysiol* ; 9 : 19-22.
- EBERSOLE J.S., LEROY R.F. (1983). An evaluation of ambulatory cassette EEG monitoring. II. Detention of interictal abnormalities. *Neurology* ; 33 : 8-18.
- EBERSOLE J.S. Ambulatory EEG monitoring. *In* : EBERSOLE J.S., ed. (1989). (Raven Press), New York, 346 p.
- ECHENNE B. (1990). Dysphasies et épilepsie. *ANAE* ; 3 : 138-43.
- GALABURDA A.M., KREMER T.L. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia : a case study. *Ann Neurol* ; 6 : 94-100.
- GALABURDA A.M., SHERMAN G.F., ROSEN G.D., ABOITIZ F., GESCHWIND N. (1985). Developmental dyslexia : four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* ; 18 : 222-3.
- GASCON G., VICTOR D., LOMBROSO C.T. (1973). Language disorder, convulsive disorder and electro-encephalographic abnormalities : acquired syndrome in children. *Archives of Neurology* ; 28 : 156-62.
- GIBBS F.A., GIBBS E.L. (1964). Atlas of Electroencephalography. (Addison-Wesley), Reading, M.A., vol. 3.
- GUILLEMINAULT C., BAKER T.L. (1984). Sleep and Electroencephalography : Points of interest and points of controversy. *J Clin Neurophysiol* ; 1 : 275-91.
- HARDING G.F.A., ALFORD C.A., POWELL T.E. (1985). The effect of sodium valproate on sleep, reaction times and visual evoked potential in normal subjects. *Epilepsia* ; 26 : 597-601.
- JANZ D. (1962). The grand mal epilepsies and the sleeping-waking cycle. *Epilepsia* ; 3 : 69-109.
- KELLERMAN K. (1978). Recurrent aphasia with subclinical bioelectrical status epilepticus during sleep. *European Journal of Pediatrics* ; 128 : 207-12.
- LANDAU W.M., KLEFFNER F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* ; 7 : 523-30.
- LAURETTE G., ARFEL G. (1976). « État de mal » électroencéphalographique dans le sommeil d'après-midi. *Rev EEG Neurophysiol* ; 6 : 137-9.

- LEBEL M., REIHER J. (1976). WICKET spikes. A previously and undiscussed EEG pattern. *Electroenceph Clin Neurophysiol* ; 41 : 548.
- MACCARIO M., HEFFEREN S.J., KEBLUSEK S.J., LIPINSKI K.A. (1982). Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities. *Develop Med Child Neurol* ; 24 : 141-55.
- PATRY G., LYAGOUBI S., TASSINARI C.A. (1971). Subclinical electrical status epilepticus induced by sleep in children. A clinical and electroencephalographic study of six cases. *Arch Neurol* ; 24 : 242-52.
- RAPIN I., MATTIS S., ROWAN A.J., GOLDEN G. (1977). Verbal auditory agnosia in children. *Dev Med Child Neurol* ; 19 : 192-207.
- SATO S., DREIFUSS F.E. (1973). Electroencephalographic findings in a patient with developmental expressive aphasia. *Neurology* ; 23 : 181-5.
- SHOUMAKER R.D., BENNETT D.R., BRAY P.F., CURLESS R.G. (1974). Clinical and EEG manifestations of an unusual aphasia syndrome in children. *Neurology* ; 24 : 10-6.
- STORES G., BERGEL N. Clinical utility of cassette EEG in childhood seizure disorders. *In* : EBERSOLE J.S., eds. (1989). *Ambulatory, EEG Monitoring*, (Raven Press), New York, 129-39.
- TASSINARI C.A., BUREAU M., DRAVET C., ROGER J.O., NATALE D. Electrical Status Epilepticus during Sleep in Children (ESES). *In* : STERMAN M.B., SHOUSE M.N., PAS-SOUANT P., eds. (1982). *Sleep and Epilepsy*, (Academic Press), New York, 465-79.
- TASSINARI C.A., BUREAU M., DRAVET C., DALLA-BERNARDINA B., ROGER J. Epilepsy with continuous spike and waves during slow sleep. *In* : ROGER J., DRAVET C., BUREAU M., DREIFUSS F.E., WOLF P., eds. (1985). *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*, (John Libbey Eurotext), London and Paris, 194-204.
- VAN HOUT A. (1989). Aspects du diagnostic des aphasies. *ANAE* ; 1 : 11-5.
- WORSTER-DROUGHT (1971). An unusual form of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine and Child Neurology* ; 13 : 563-71.

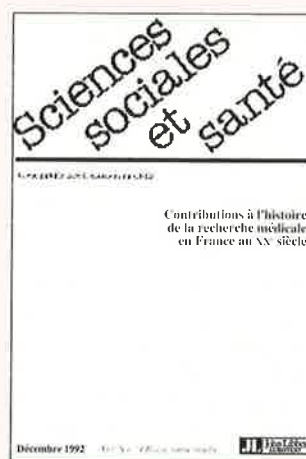
REVUES



Sciences Sociales et Santé

Volume X n°4
décembre 1992
110 FF

Revue trimestrielle



Sciences Sociales et Santé

Tarifs d'abonnement 1993

	Institutions	Particuliers	Étudiants
France	<input type="checkbox"/> 500 FF	<input type="checkbox"/> 320 FF	<input type="checkbox"/> 245 FF
Étranger	<input type="checkbox"/> 550 FF	<input type="checkbox"/> 360 FF	<input type="checkbox"/> 290 FF

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL (4 numéros par an)

Veillez m'abonner au tarif _____
Soit _____ FF
NOM _____ Prénom _____
Adresse _____
Date _____ Signature _____

Ci-joint mon règlement à l'ordre de **John Libbey Eurotext**
6, rue Blanche, 92120 Montrouge Cedex

Critique de la notion de syndrome frontal chez l'enfant

C.L. GÉRARD*, D.G. BRUGEL**

* Service de Médecine de Rééducation, hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France.

** Service de Rééducation fonctionnelle polyvalente infantile, hôpital Saint-Maurice, 14, rue du Val-d'Osne, 94410 Saint-Maurice, France.

Les auteurs examinent les arguments cliniques et théoriques qui permettent de parler de syndrome frontal chez l'enfant. Les données cliniques directes restent rares. Une neurologie comportementale propre à l'enfant reste à construire. Les apports de la neurobiologie montrent que la maturation fonctionnelle du cortex préfrontal n'est pas aussi tardive qu'on l'avait pensé. Les conséquences lésionnelles doivent donc pouvoir être mises en évidence si on décrit mieux les relations entre cognition et cortex frontal, les réorganisations neuronales postlésionnelles et les composantes cognitives du développement social de l'enfant.

Mots clés : Neuropsychologie de l'enfant,
Syndrome frontal,
Cortex préfrontal.

A critical approach of the concept of frontal syndrome in childhood

The authors review the clinical and theoretical supports of the concept of frontal syndrome in child pathology. Direct clinical data remain rare. A child behavioral neurology has to be built. Experiments in neurobiology argue for an early functional maturation of the prefrontal cortex. Consequences of early frontal damage can be understood if we can describe the links between cognition and prefrontal cortex, the patterns of neuronal post-lesional reorganization and the cognitive components of social development.

Key words : Child neuropsychology,
Frontal syndrome,
Prefrontal cortex.

La notion de syndrome frontal tient à la mise en évidence de trois ordres de spécificités à partir de l'étude d'adultes cérébrolésés :

1 — anatomo-cliniques : qui ont conduit à distinguer les conséquences comportementales et neuropsychologiques des lésions dorsolatérales d'une part et orbitofrontales d'autre part ;

2 — cognitives : qui ont conduit à décrire des tests dont les résultats isolent les patients ayant des lésions frontales des autres patients cérébrolésés ; deux exemples sont le *wisconsin sorting card* et le *stroop test* ;

3 — comportementales : qui ont imposé l'idée d'un rôle particulier du cortex préfrontal dans le contrôle de l'individu sur son environnement et dans la gestion de ses relations sociales. Deux exemples sont les comportements d'imitation et d'utilisation et les comportements de désinhibition sociale.

Il est tentant d'utiliser ces spécificités pour interpréter certains comportements ou déficits observés en neuropsychologie infantile et de parler alors de syndrome frontal ou de dysfonctionnement frontal de l'enfant. Nous nous proposons d'examiner cette pratique en voyant pourquoi on a besoin de discuter cette notion de syndrome frontal en pathologie infantile et en recherchant des arguments cliniques ou théoriques pour l'existence d'une telle entité. Grattan et Eslinger (1991) remarquent en effet qu'il n'y a que très peu de preuves directes pour l'instant, puisqu'ils n'ont pu retrouver dans la littérature que quatre cas de sujets de moins de 16 ans pour lesquels les conséquences de lésions frontales focalisées étaient suffisamment documentées.

POUR UNE CRITIQUE POSITIVE ET CONTRE LES MAUVAISES RAISONS

Peut-on parler de syndrome frontal chez l'enfant ? Si on pose ainsi brutalement la question, on risque un peu facilement de faire du lobe frontal la victime expiatoire d'une neuropsychologie de l'enfant qui veut s'affirmer par rapport à celle de l'adulte, en prenant comme prétexte des arguments maturationnels qui, traditionnellement, font du lobe frontal l'éternel retardataire, répondant au qualificatif de « grand muet » qu'on lui a attribué dans la préhistoire de la neurologie. Le neuropsychologue d'enfant, presque par définition, se méfie des localisations, du moins a une position des plus ambivalentes par rapport à elles. D'un côté il clame que les corrélations anatomo-cliniques, du fait même du développement, sont aléatoires, d'un autre côté il passe son temps à chercher, tant dans le domaine de la pathologie développementale que dans celui de la pathologie acquise, des analogies avec les corrélations anatomo-cliniques établies chez l'adulte. En l'absence de modèles opératoires qui lui soient propres, la neuropsychologie de l'enfant doit se contenter pour organiser ses analyses sur ses comportements pathologiques cibles de ces grossières approximations anatomo-cliniques. La

neuropsychologie de l'enfant n'est pas parvenue en effet à l'ère de la modularité cognitive et doit souvent prendre les habits devenus trop courts de sa grande sœur, la neuropsychologie adulte. Mais pour les fonctions frontales, ce mouvement semble retardé car, même pour l'adulte, ces fonctions semblent loin d'être modularisées.

Dans le registre des mauvaises raisons, on peut aussi souligner les difficultés que l'on a à traiter de la neurologie comportementale chez l'enfant, ce qui est assez handicapant dès lors que l'on veut parler de syndrome frontal. Il y a une véritable inhibition chez le clinicien pour s'occuper des troubles du comportement chez l'enfant cérébrolésé, qui a gêné beaucoup l'identification d'une sémiologie comportementale spécifiquement neurologique. Le recueil des données n'a pas été systématique et les liaisons de causalité ont souvent été traitées de manière globale. En tiennent lieu de preuve les errances qui ont suivi la reconnaissance de syndromes dits psycho-organiques et qui ont surtout contribué à alimenter les querelles entre organicistes et psychodynamiciens (Gérard et Dugas, 1989 ; Dugas et Gérard, 1990). Ces débats ont empêché d'aborder chez l'enfant les rapports spécifiques que peuvent avoir comportement et cerveau.

MOTIVATIONS POUR UNE NEUROLOGIE DU COMPORTEMENT DE L'ENFANT

On peut voir des appels pour une neurologie du comportement propre à l'enfant chez des auteurs que l'on est habitué à retrouver dans le domaine de l'adulte. Ainsi Saver et Damasio (1991), dans la discussion de leur cas E.VR, suggèrent que l'étude des conséquences à long terme de lésions frontales précoces pourrait compléter les connaissances liées aux lésions acquises sur les différents niveaux d'implication du lobe frontal dans la régulation du comportement, notamment sur l'acquisition d'un savoir social : ils essaient donc de valider leur tentative de modularisation de la cognition sociale par l'apport du développement. Weintraub et Mésulam ont fait en 1983 une première incursion dans le domaine de la neurologie du comportement de l'enfant, mais sur un mode rétrospectif, lorsqu'ils ont décrit des supports neurodéveloppementaux touchant l'hémisphère droit à des troubles émotionnels ou sociaux rencontrés par des sujets adultes.

L'étude du développement a souvent un but encore plus fondamental dans les neurosciences. Il y a tout un pan de la neurobiologie du développement qui examine les relations entre cerveau et adaptation. Ces approches néodarwinistes envisagent les relations entre temps, synaptogenèse et environnement ; il est dommage que cette réflexion ne nous soit plus facilement accessible, en se plaçant à un niveau plus macroscopique du comportement. Le développement de l'intelligence notamment avec les théories piagétienne s'est fait sans liaison structurelle, ou du moins l'utilisation du terme de structure est restée rivee au niveau du comportement. La discussion sur les liens entre développement des fonctions cognitives et cerveau s'est focalisée autour du pro-

blème des asymétries hémisphériques. Pour le reste, on s'est contenté de relations globales entre myélinisation, croissance cérébrale et grandes étapes de développement. Ces corrélations n'ont pas beaucoup de signification fonctionnelle puisqu'elles sont statistiquement inévitables (Fisher, 1987). Goldman-Rackic (1987) avec son modèle de la « *concurrent synaptogenesis* » a cependant renouvelé ce champ de discussions. Cette théorie est basée sur l'observation du caractère synchrone lors du développement dans différentes régions du cerveau d'un cycle augmentation des connexions synaptique-plateau-élimination jusqu'à atteindre un taux relativement constant. Les différentes phases de ce cycle au niveau du cortex préfrontal ont pu être mises en relation avec la maturation de comportements dont on a démontré qu'ils étaient spécifiques d'une partie du cortex préfrontal chez le singe avec le paradigme de la « *delayed response task* ». Ce qui est intéressant est que le même *pattern* développemental a été démontré avec une tâche piagétienne équivalente chez le nourrisson âgé de 7 mois et demi à 12 mois (Diamond and Doar, 1989). Ces données expérimentales ont permis de montrer aussi que la maturation précoce du lobe frontal se traduisait de manière spécifique par la création d'outils cognitifs permettant au sujet de se libérer de l'emprise de l'environnement sous la forme d'une première mémoire de travail. Sans cette capacité du lobe préfrontal, le comportement serait réglé par un conditionnement associatif. Le cortex préfrontal serait nécessaire pour surmonter la tendance à se comporter uniquement sur la base d'un renforcement ou de la stimulation actuellement présente. Grâce à cette nouvelle mémoire de travail, le cortex préfrontal maintient une représentation internalisée pour le temps nécessaire pour produire la réponse.

Chez l'humain, la croissance synaptique au niveau frontal a son maximum à 2 ans et décroît vers 7 ans (Huttenlocher, 1990). La maturation fonctionnelle des lobes frontaux serait à mettre en relation avec un autre phénomène qui s'étend jusqu'à la puberté, l'élimination synaptique, phénomène en apparence négatif, mais qui, pour les néodarwinistes, est un des processus fondamentaux qui lie développement et adaptation.

Si la neuropsychologie de l'adulte met en avant le rôle du lobe frontal dans les fonctions exécutives, on manque de connaissances sur son rôle dynamique au cours du développement pour l'utilisation de ces fonctions exécutives dans les acquisitions adaptatives (Welsh and Pennington, 1988). Étudier comment se mettent en place progressivement ces fonctions serait fondamental pour donner un sens à cet amoncellement de rôles possibles pour les régions frontales, en examinant la manière dont leur installation s'accompagne de changements maturatifs. Il est important de s'arrêter sur ces projets paradigmatiques, car il s'agirait d'une rupture dans l'abord neuropsychologique traditionnel, qui se contente de traiter la maturation comme une variable indépendante.

Il ne s'agit donc pas uniquement de voir à quels âges on peut voir ou ne pas voir les constituants des syndromes frontaux de l'adulte, mais de donner un sens au développement par l'observation de ses accidents et de leurs corrélats neurologiques.

Il est bien entendu que la neuropsychologie de l'enfant peut elle-même profiter de ce type de réflexion. Il n'est plus logique d'écarter du registre de ses préoccupations les substrats fonctionnels des régions frontales sous prétexte qu'ils mûrissent tardivement. Il s'agit, au contraire, d'une raison supplémentaire. Ce caractère retardé du développement les rend plus candidats pour le rôle principal dans la transformation du comportement infantile en comportement adulte, ou dans ces périodes de transition caractérisées par une transformation à la fois cognitive et sociale de l'individu. S'intéresser au rôle des fonctions frontales dans la maturation comportementale permet ainsi de mieux objectiver la neuropsychologie du développement qui ne doit pas avoir pour seul but de décrire les différences entre déficits de l'enfant et déficits de l'adulte, mais aussi de montrer comment la maturation de certaines structures prépare l'avenir ou pourquoi certains déficits ou certaines lésions peuvent poser des problèmes très à distance (Grattan and Eslinger, 1991).

Pister les conséquences de lésions frontales chez l'enfant est une solution à bien des problèmes fondamentaux, mais est-ce possible ?

CONSÉQUENCES NEUROCOMPORTEMENTALES DES LÉSIONS FRONTALES

La solution la plus directe serait d'aller à la recherche des syndromes frontaux chez l'enfant atteint de lésions frontales. Mais cette méthode est difficile du fait des différences entre matériels lésionnels chez l'adulte et chez l'enfant. Il n'est pas, le plus souvent, possible de comparer les comportements pathologiques ou les déficits à lésion égale suivant l'âge : comme on le sait, chez l'enfant les tumeurs sont plus rarement sustentorielles ; les accidents vasculaires sont rares. On a recherché des symptomatologies frontales dans trois grands types de pathologies :

1 — Les accidents vasculaires ante ou périnataux : ils ont l'inconvénient d'être difficiles à dater, très rarement à localisation corticale et encore moins frontale et ils ne permettent bien sûr qu'une étude rétrospective ; comme dans le premier cas de Price *et al.* (1990), on s'intéresse au comportement du sujet vu à l'âge adulte, dès lors qu'il ne s'agit pas d'un déficit mental global, et on le met secondairement en relation avec la pathologie lésionnelle congénitale sans véritablement en discuter la spécificité. L'une des grandes différences entre pathologie infantile et adulte, qu'elle soit ou non frontale, est que les relations de causalité chez l'adulte entre le comportement et l'événement lésionnel sont au moins facilitées par une proximité temporelle entre les deux événements.

2 — Ce biais peut être évité dans un autre cadre pathologique, les traumatismes crâniens. Rutter, Chadwick et Shaffer (1983) ont tenté d'examiner de manière prospective sur une population de traumatisés crâniens les

relations entre prédominance topographique des lésions et pathologie comportementale. Ils ont conclu que sur une population de traumatisés crâniens, il était difficile de dissocier des profils de déficits cognitifs spécifiques des altérations globales de l'intelligence. Sur 98 cas où les lésions semblaient localisées, une seule corrélation était notée entre dépression et lésions frontales droites et postérieures gauches. Mais il n'y avait pas de prédominance topographique pour les cas où on notait des comportements dits de désinhibition. Ceux-ci étaient cependant reconnus comme étant spécifiques du traumatisme et de sa sévérité. Il est vrai que, dès lors que l'on essaie de s'intéresser au comportement, on se heurte à l'effet mixant que joue le développement entre les facteurs neurologiques et psychosociaux, ce qui tend probablement à masquer des relations plus spécifiques entre la lésion et le comportement, notamment vis-à-vis de la topographie. Ces études, de nature épidémiologique, ne se sont faites cependant qu'avec un matériel d'évaluation clinique non construit pour les besoins des populations d'enfants cérébrolésés.

3 — La pathologie encéphalitique semble actuellement le candidat le plus important pour fournir un matériel pour la neurologie comportementale propre à l'enfant. Mais, là encore, la liaison spécifique avec une lésion frontale est difficile à démontrer. Cependant, on peut déjà tenter de mettre en évidence dans ce matériel des symptômes qui pourraient se prêter à la comparaison. Il ne faut pas être trop regardant sur la localisation, ce qui est important c'est d'abord le comportement, ensuite il faut rechercher les différents arguments qui en feront une symptomatologie frontale. C'est dans cet esprit que nous avons rapporté le cas d'un enfant de 9 ans (Barbeau et Gérard, 1990) qui présentait dans les suites d'une encéphalite herpétique, certes une détérioration, mais aussi un tableau associant collectionnisme, adhérence et un comportement que nous avons qualifié d'utilisation graphique. Ce type de comportement n'a pas souvent retenu l'attention car, dans l'esprit commun, l'enfant imite, pourrait avoir la même dépendance vis-à-vis de l'environnement physique ou humain que l'adulte frontal. Or Lhermitte *et al.* (1986) ont recherché chez des sujets normaux de 2 à 16 ans les mêmes comportements d'imitation et d'utilisation que ceux qu'ils avaient décrits chez l'adulte sans les retrouver. Le sujet frontal en miniature n'est pas à rechercher chez l'enfant normal mais chez l'enfant qui a des déviations fonctionnelles.

DÉVIANCES COMPORTEMENTALES ET DYSFONCTIONNEMENTS FRONTAUX

Si l'apport des lésions cérébrales semble insuffisant, on peut essayer de trouver des arguments indirects pour un dysfonctionnement frontal dans le cas de troubles du comportement, par un raisonnement appelé de manière trop rapide analogique. Beaucoup prennent ces raisonnements analogiques au pied de la lettre, la constatation de similarités au niveau de comportements amenant

à faire un raisonnement dit inférentiel sur un dysfonctionnement causal ; il faut bien avouer que la base de la neuropsychologie infantile a été longtemps de tels raisonnements inférentiels, tant était forte la pression des polémiques étiologistes entre les tenants de thèses organiques ou psychogéniques pour expliquer les troubles du développement. Il faut plutôt prendre ces raisonnements analogiques d'un point de vue transnosographique, la neuropsychologie étant là pour organiser des comportements, des symptômes sous la forme de propositions de modules fonctionnels. Ces modules n'ont pas la sophistication de la neuropsychologie cognitive de l'adulte. Les thèses localisationnistes importées dans le cadre de la pathologie développementale permettent, comme on le fait chez le sujet cérébrolésé, de dissocier des comportements et de les expliquer par le manque d'une capacité pertinente pour l'âge. Dans le problème qui nous intéresse ici, la pertinence de la notion de syndrome frontal chez l'enfant, de tels raisonnements permettent de proposer pour une neurologie du comportement à venir des manières de décrire les comportements déviants et leurs conséquences adaptatives. Deux pathologies comportementales ont appelé chez l'enfant des hypothèses frontales : l'autisme et l'hyperactivité. Des thèses frontales ont été énoncées pour l'autisme par Damasio et Maurer en 1978, qui ont proposé que les grands éléments du syndrome autistique tels que l'hypospontanéité dans la communication, la nécessité de l'immuabilité, les comportements rituels pouvaient être rapportés à des dysfonctions localisées dans les parties mésiales du cortex frontal et temporal ainsi qu'au niveau du neostriatum. Cette implication des symptômes dans un système relais entre les grandes structures permettant une intégration de l'action aux besoins sociaux peut être considérée comme un moyen de tester la cohérence des conceptions fonctionnelles apportées par la neurobiologie, alors que l'on n'a pas les moyens de les tester directement par des observations de lésions focalisées.

Un autre exemple place le raisonnement analogique à un niveau moins élaboré : l'hyperactivité. Si les déficits attentionnels appartenant à ce syndrome ont conduit à privilégier des thèses réticulaires, les autres symptômes, tels que l'impulsivité et ses conséquences sociales ont amené d'autres auteurs à se poser le problème de l'analogie avec les dysfonctionnements frontaux. Cette thèse semble renforcée par la publication de Zametkin *et al.* (1990) qui ont montré chez des adultes anciennement hyperactifs un hypométabolisme électivement situé dans les régions frontales. Ces hypothèses frontales dans des cadres nosographiques où l'on n'attend pas la lésion, doivent être acceptées en dehors de toute volonté étiologique. Si on ne peut localiser la cause, on peut localiser quelques-unes de ses conséquences. Localiser chez l'enfant un dysfonctionnement adaptatif, c'est lui donner une importance puis une signification fonctionnelle, le patron d'interprétation dans le cas de la neuropsychologie du développement étant l'adaptation aux demandes sociales et scolaires.

La neurologie et la neuropsychologie des troubles du comportement chez l'enfant sont donc peu développées

en raison du manque de méthode pour recueillir de manière systématique les symptômes comportementaux qui seraient spécifiques des lésions cérébrales. Il est bien évident qu'avant de dire que les signes frontaux n'existent pas chez l'enfant :

— il faut savoir si pour l'enfant les symptômes doivent être recherchés tels qu'ils ont été décrits chez l'adulte ;

— ou si il faut, dans un contexte développemental différent, traduire certains de ces symptômes ou adapter les contingences de leur mise en évidence ;

— si on retrouve des symptômes similaires, il faut aussi qu'ils puissent recevoir une interprétation qui les lie au fonctionnement frontal. Cette interprétation fonctionnelle n'est actuellement que rarement possible ; on doit se contenter de la conjonction de l'approche transnosographique dont nous avons parlé et de l'observation de la similarité de quelques comportements observés après lésion cérébrale chez l'enfant et chez l'adulte.

DÉVELOPPEMENT COGNITIF ET DÉVELOPPEMENT FRONTAL

L'un des problèmes que posent les syndromes frontaux chez l'adulte est la nature des relations fonctionnelles qui existent entre les troubles cognitifs et les troubles comportementaux. Observer les relations d'un point de vue dynamique devrait permettre en théorie d'avoir quelques idées là-dessus. Lorsque l'on s'intéresse à ce domaine, on se heurte à la complexité de l'analyse des différentes composantes d'un comportement social. On voit dans les hypothèses de Saver et Damasio (1991) la même démarche, d'ailleurs encore plus méticuleuse d'imagination des différents modules qui peuvent être atteints dans le choix d'une réponse sociale de sujets frontaux (en l'occurrence d'un sujet ayant une lésion ventromédiale).

On peut dire que le même type d'analyse est actuellement mené dans la pathologie développementale pour relier cognition et pathologie comportementale avec l'autisme, mais aussi avec l'hyperactivité, lorsque l'on essaie de différencier des niveaux cognitifs et métacognitifs à mettre en relation avec les maladaptations comportementales ou sociales observées. Il est important de souligner ces faits car ces études non centrées sur des cas lésionnels peuvent amener à proposer des niveaux de troubles correspondant à ce que l'on appelle chez l'adulte « processus de haut niveau ». Lorsqu'on veut adapter à l'enfant une symptomatologie frontale, il faut avoir des hypothèses sur les niveaux d'atteinte fonctionnelle et sur leur hiérarchie. De ce point de vue le manque de connaissance concernant les syndromes frontaux de l'enfant renvoie au manque d'élaboration autre que topographique de certains regroupements symptomatiques observés chez l'adulte. Par exemple, la symptomatologie frontale adulte a mis l'accent sur la dimension impulsive ; mais il s'agit d'une impulsivité plus exécutive que sociale, dans la mesure où elle n'implique pas le décodage des situations ou l'anticipation des gratifications (Miller, 1992). Les tentatives de modélisation de

Shallice *et al.* (1989) avec leur conception du « *supervisory system* » dans ses applications aux comportements d'utilisation restent spéculatives, car elles n'indiquent pas clairement les relations qu'il peut y avoir entre les déficits cognitifs spécifiquement frontaux, les comportements-symptômes et leurs résultats sociaux. Même si on applique une méthodologie cognitive élaborée pour tester la part cognitive des troubles du comportement social, on se heurte à la difficulté de passer des tests de laboratoire aux troubles du comportement tels qu'ils surviennent dans la vie. En ce qui concerne l'enfant, on a le même problème pour choisir un niveau pertinent de ce que l'on appelle la cognition : pertinence du choix des processus de haut niveau spécifiques de l'atteinte frontale, pertinence fonction de l'âge.

Dans le cas des lésions précoces, Price *et al.* (1990) ont décrit deux cas de ce qu'en langage psychiatrique on appellerait troubles de la personnalité : l'un correspond à une personnalité antisociale, l'autre à une personnalité borderline ; on retiendra qu'ils ont chacun des atteintes cognitives de base, en particulier pour des tests dits spécifiques des fonctions frontales, mais les auteurs insistent sur l'atteinte des aspects élaborés du développement qui est mise en rapport avec les difficultés sociales : les troubles du développement de la pensée formelle et les troubles du développement de la pensée sociale ou morale. On peut émettre plusieurs critiques qui pourront servir aux études futures, tant elles sont communes aux raisonnements sur les comportements pathologiques de l'enfant :

— nécessité de démontrer la spécificité de la dissociation observée : développement intellectuel général normal et difficulté d'accès à une pensée formelle, qui est d'ailleurs décrite comme une pensée qui permet au sujet de se décentrer, c'est-à-dire d'avoir une réflexion non égocentrique. Cette démonstration est difficile, en l'absence de références sur les conséquences cognitives et comportementales des lésions précoces ;

— nécessité de démontrer la spécificité des liens des éléments du syndrome ainsi défini ou leur non-redondance ; les troubles sociaux peuvent être alimentés par différents niveaux de déficit. La corrélation démontrée dans ces deux cas, entre trouble du développement moral et trouble du développement opératoire, est un peu artificielle ; elle existe chez le sujet normal, déjà dans la théorie piagétienne.

Il est difficile de penser que la relation avec le lobe frontal est, dans ces conditions, spécifique.

On peut verser aux éléments de ces dossiers les études faites sur les sujets ayant des troubles des conduites avec des tests sensibles aux dysfonctionnements frontaux chez l'adulte (Lueger and Gill, 1990). Ainsi, on voit au moins trois niveaux de déficits opératoires à mettre en relation avec des dysfonctionnements comportementaux pour lesquels on a une hypothèse frontale : conséquences du comportement perturbateur sur l'environnement social, troubles exécutifs touchant l'impulsivité ou la flexibilité, troubles métacognitifs.

Ces difficultés d'analyse des rapports entre comportement et cognition ne laissent-elles que la possibilité de décrire la maturation fonctionnelle du lobe frontal en comparant l'origine et l'aboutissant ?

On peut aussi considérer les déficits frontaux du seul point de vue cognitif et se demander comment les fonctions cognitives qu'ils révèlent se développent progressivement chez l'enfant. Comme pour l'adulte, on va se trouver, pour l'enfant ou l'animal jeune, face à une mosaïque de faits expérimentaux : plusieurs gradients développementaux ont été montrés pour des phases du développement différentes. Le cortex frontal ne peut être impliqué dans un mode de pensée donné et des lésions même très précoces entraînent immédiatement ou à distance des déficits pour des tests de nature très différente. Il ne suffit pas de dire cependant que tel test dit frontal pour l'adulte répond à des compétences mesurables au cours du développement, il faut aussi dire si ces tests sont aussi discriminants vis-à-vis de la structure cible chez l'adulte ou chez l'enfant.

Ainsi, les expériences de Diamond et Doar (1989) ont montré que des procédures qui, chez l'animal, permettent d'étudier la maturation du cortex préfrontal sont aussi effectives chez le nourrisson. C'est le cas du *Delayed response task*, qui entre 7 mois et demi et 9 mois reconnaît la même progression qu'une épreuve piagétienne mise au point pour étudier la maturation de la notion de permanence de l'objet. De telles études sont renforcées par la démonstration récente de la mise en action métabolique du cortex préfrontal dans la première année (Mazziotta and Metter, 1988). Ces données sont les premières reliant du point de vue développemental mémoire de travail et lobe frontal, mais elles ont du mal à s'étendre au développement ultérieur. On a l'exemple ici de capacités spécifiques d'une période du développement que l'on peut mettre en rapport avec les systèmes frontaux, mais avec des raisonnements très indirects et pas du tout avec le syndrome frontal tel qu'il a été déterminé chez l'adulte.

Les études de Passler *et al.* (1985) sont aussi importantes pour la manière dont elles révèlent que l'enfant est compétent dans le contrôle des persévération et des processus d'inhibition séquentielle, dans des tâches verbales et non verbales s'inspirant largement des paradigmes de Luria. A 6 ans, les enfants ne sont pas gênés par les tâches contradictoires. Le progrès maximum aux tâches de persévération se fait entre 6 et 8 ans, pour avoir une maturation complète entre 10 et 12 ans. On ne peut considérer, comme on l'avait fait par le passé, les fonctions frontales révélées par de tels tests comme une capacité spécifique d'un âge donné ou d'un stade du développement, mais comme le résultat d'un développement non linéaire, en plusieurs stades comme semble l'être celui de l'intelligence, lorsqu'on l'examine non pas sous un angle quantitatif, mais sous l'angle qualitatif des stratégies de pensée ou des modalités de résolution de problèmes. Ces données montrent aussi que l'enfant peut utiliser très tôt le langage comme moyen de contrôler l'action et que les systèmes d'inhibition sélective mûrent plus tardivement et sont au moins partiellement indépendants de cette capacité ; ils seraient dépendants de capacités plus générales telles que l'attention sélective.

De même, les données de Chelune et Baer (1986) sur la maturation des différentes catégories de scores au *Wisconsin Card Sorting Test* montrent que les enfants ont les performances adultes à 10 ans. La progression dans ce test n'est pas linéaire : progression rapide entre 6 et 8 ans, puis phase de plateau jusqu'à 10 ans. Cette phase de 6 à 8 ans est considérée comme une phase critique de croissance cérébrale pendant la période post-natale. De plus, si on compare les performances des enfants avec les sujets frontaux adultes, ce sont les enfants de 6 ans qui s'en rapprochent le plus. Ce qui veut dire que les fonctions frontales impliquées dans ce type de tâches sont associées à la maturation cognitive qui correspond pour Piaget à la phase concrète.

On voit que les constatations concernant la maturation des performances à des tests frontaux sont interprétées essentiellement avec une théorie du développement piagétienne ; c'est une manière d'utiliser les syndromes frontaux de l'adulte pour décrire le développement, à défaut de les observer directement. Mais ces liens restent largement spéculatifs ; il faudrait les mettre à l'épreuve de tests ; ce qui commence à être fait pour le développement d'une cognition sociale ne l'est pas dans le cas des liens entre tests de flexibilité et développement de l'intelligence pratique. Les données directes sur l'effet sur les tests frontaux de lésions cérébrales précoces manquent cependant. Kolb et Fantie (1989) disent avoir examiné avec des contrôles des enfants ayant eu des lésions frontales entre 2 et 14 ans : ces enfants ont un développement intellectuel général moins bon que les contrôles. Ils échouent aussi à des tests de fluence et d'imitation de gestes faciaux. Il existe un rôle de l'âge sur un test de type Wisconsin, les enfants ayant eu une lésion avant 2 ans réussissant mieux.

D'un point de vue cognitif ou maturationnel, il n'y a donc pas de raison particulière pour que les lésions frontales soient muettes sur le plan cognitif, à condition que de tels déficits ne soient pas masqués par l'atteinte d'autres fonctions pour lesquelles les fonctions frontales joueraient un rôle plus critique. Mais, ce que les études permettent de dire tant chez le sujet cérébrolésé que le sujet normal, c'est qu'indépendamment des problèmes liés à la prédiction des modes de réorganisation postlésionnelle, les conséquences de lésions préfrontales chez l'enfant pourront être plus complexes à analyser puisque les fonctions frontales semblent intervenir dans la maturation non linéaire des systèmes de pensée comme dans la maturation précoce de fonctions exécutives. Cette difficulté à linéariser les performances frontales lors du développement peut être un obstacle à l'opérationnalisation sous la forme de tests du concept de syndrome frontal chez l'enfant.

PROBLÉMATIQUE DES MODÈLES DÉVELOPPEMENTAUX DES RÉORGANISATIONS POSTLÉSIONNELLES

On a insisté sur le fait que le retentissement de lésions focales chez l'enfant pourrait être plus diffus que chez

l'adulte (Berg, 1986). Cela laisse penser que chez l'enfant, les fonctions frontales peuvent aussi avoir un rôle sur la dynamique du développement général, rôle qui bien sûr ne pourrait apparaître au seul examen de la pathologie adulte. L'interprétation non univoque que l'on peut donner aux différents dysfonctionnements frontaux supposés chez l'enfant provient du fait que l'on manque de données permettant de lier organisation structurelle du cerveau et fonctions neuropsychologiques. La maturation des fonctions frontales est-elle un moteur ou le résultat du développement ? C'est une question que l'on peut aussi poser aux cliniciens d'adulte sur la signification qu'ils donnent à ces syndromes frontaux : doit-on les traiter comme la perte de fonctions, ou d'un savoir, ou les traiter comme un outil d'acquisition ou d'organisation de l'expérience ? Mais si on veut utiliser, pour répondre à de telles questions, le matériel lésionnel infantile, on ne peut éviter l'inconnue que représente sur le plan de la réorganisation structurelle les conséquences de lésions frontales précoces. Pour cela, les seules données que l'on a sont celles issues de l'expérimentation animal. Par exemple, Kolb (1987) a examiné le retentissement à la fois morphologique (sur l'épaisseur du cortex restant) et comportementales de lésions frontales effectuées chez le rat à des périodes très proches du développement. Lorsque celles-ci étaient faites juste à la fin de la phase de prolifération neuronale corticale, les conséquences à la fois morphologiques et comportementales étaient plus importantes que lorsque la lésion était produite quelques jours après. Dans ce dernier cas, le retentissement était d'importance similaire à ce qui se passait quand la lésion était produite à l'âge adulte. Il est très difficile de prédire la part de la réorganisation postlésionnelle, à partir du moment où la maturation du lobe frontal semble dépendre de phénomènes neurobiologiques de nature différente et s'étend sur une période du développement qui mène jusqu'à la puberté.

CONCLUSION

On ne peut trouver chez l'enfant de syndrome frontal au sens où on l'entend traditionnellement chez l'adulte : car la notion de syndrome frontal ne peut pas avoir la même valeur localisatrice ou étiologique. La notion de syndrome en neuropsychologie développementale a une dimension différente, du fait de la perspective prospective qu'implique le raisonnement sur un organisme en développement. Mais cette constatation doit rester ouverte sur les apports récents de la psychologie développementale et animale. Pour exploiter cette ouverture, il faut :

- pour la pathologie acquise, développer une véritable neurologie du comportement adaptée à l'enfant ;
 - pour la pathologie des lésions précoces, affiner les raisonnements inférentiels.
- Le lobe frontal a des potentialités de parler à différents âges du développement, du moins sur un plan cognitif. S'il ne parle pas sur le plan des comportements sociaux, les raisons sont à trouver :

- dans le manque de matériel lésionnel ;
- dans le manque de matériel conceptuel et évaluatif en neuropsychologie du développement social ;
- dans les liens existant entre le développement cognitif et les comportements touchés par les syndromes frontaux.

Ces conclusions peuvent sembler bien maigres. Nous avons essayé de montrer que, face à un problème en apparence insoluble, la réflexion qu'il suscite peut amener des mises en relation de faits fondamentaux ou cliniques qui auraient eu peu de chance de se rencontrer, une réflexion épistémologique sur une discipline en voie de construction, et la promotion de celle-ci pour servir la connaissance générale ■

RÉFÉRENCES

- BARBEAU M., GÉRARD C.L., DUGAS M. (1990). Comportement d'utilisation graphique chez un enfant de 9 ans. Société de Neuropsychologie de langue française, Lille, mai 1990.
- BERG R.A. Neuropsychological effects of closed-head injury in children. In : OBRZUT J.E. and HYND G.W., eds. (1986). Child neuropsychology, vol. 2 (Academic Press), New York, 113-35.
- CHELUNE G.J., BAER R.A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin card sorting test. J Clin Exp Neuropsychol ; 8 : 219-28.
- DAMASIO A.R., MAURER R.G. (1978). A neurological model for childhood autism. Arch Neurol ; 35 : 777-86.
- DIAMOND A., DOAR B. (1989). The performance of human infants on a measure of frontal cortex function, the delayed response task. Dev Psychobiol ; 22 : 271-94.
- DUGAS M., GÉRARD C.L. (1990). Dépendance et indépendance biologique en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent : l'optique développementaliste. Neuropsychiatrie de l'Enfance ; 38 : 172-9.
- FISHER K.W. (1987). Relations between brain and cognitive development. Child Dev ; 58 : 623-32.
- GÉRARD C.L., DUGAS M. (1989). Apports de la neuropsychologie à la compréhension des troubles du comportement après lésion cérébrale. Ann Réad Méd Phys ; 32 : 619-26.
- GOLDMAN-RAKIC P. (1987). Development of cortical circuitry and cognitive function. Child Dev ; 58 : 601-22.
- GRATTAN L.M., ESLINGER P.J. (1991). Frontal lobe damage in children and adults : a comparative review. Dev Neuropsychol ; 7 : 283-326.
- KOLB B. (1987). Recovery from early cortical damage in rats. I. Differential behavioral and anatomical effects of frontal lesions at different ages of neural maturation. Behav Brain Res ; 25 : 205-20.
- KOLB B., FANTIE B. Development of the child's brain and behavior. In : REYNOLDS C.R. and FLETCHER-JANZEN E., eds. (1989). Handbook of clinical child neuropsychology (Plenum Press) New York, 17-39.

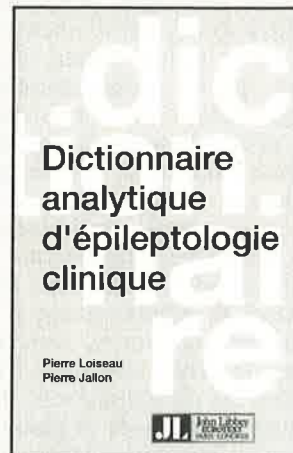
- HUTTENLOCHER R. (1990). Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia* ; 28 : 517-22.
- LHERMITTE F., PILLON B., SERDARU M. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part I : imitation and utilization behavior : a neuropsychological study of 75 patients. *Ann Neurol* ; 19 : 326-34.
- LUEGER R.J., GILL K.J. (1990). Frontal-lobe cognitive dysfunction in conduct disorder adolescents. *J Clin Psychol* ; 46 : 59-68.
- MAZZIOTTA J.C., METTER E.J. (1988). Brain cerebral metabolic mapping of normal and abnormal language and its acquisition during development. In : PLUM F., *Language, communication and the brain* (Raven Press), New York ; 245-66.
- MILLER L.A. (1992). Impulsivity, risk-taking, and the ability to synthesize fragmented information after frontal lobectomy. *Neuropsychologia* ; 30 : 69-79.
- PASSLER M.A., ISAAC W., HYND G.W. (1985). Neuropsychological development of behavior attributed to frontal lobe functioning in children. *Dev Neuropsychol* ; 1 : 349-70.
- PRICE B.H., DAFFNER K.R., STOWE R.M., MESULAM M.M. (1990). The comportmental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain* ; 113 : 1383-93.
- RUTTER M., CHADWICK O., SHAFFER D. Head injury. In : RUTTER M., ed. (1983). *Developmental neuropsychiatry* (Guilford Press), New York ; 83-111.
- SAVER J.L., DAMASIO A.R. (1991). Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia* ; 29 : 1241-9.
- SHALLICE T., BURGESS P.W., SCHON F., BAXTER D.M. (1989). The origins of utilization behaviour. *Brain* ; 112 : 1587-98.
- WEINTRAUB S., MESULAM M.M. (1983). Developmental learning disabilities of the righ hemisphere : emotional, interpersonal and cognitive components. *Arch Neurol* ; 40 : 463-8.
- WELSH M.C., PENNINGTON B.F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children : views from developmental psychology. *Dev Neuropsychol* ; 4 : 199-230.
- ZAMETKIN A.J., NORDAHL T.E., GROSS M., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* ; 323 : 1361-6.



**Un ouvrage de référence
destiné à un large public
concerné par l'épilepsie**

Pierre Loiseau
Pierre Jallon

1990, broché,
346 pages,
295 F



« Les deux auteurs sont trop connus pour leurs travaux en épileptologie pour qu'il soit vraiment nécessaire de recommander cet ouvrage dont la qualité est évidemment excellente. Sous l'aspect modeste d'un dictionnaire, il y a donc une véritable mine de renseignements que tous les neurologues se devraient d'avoir à leur disposition. »

La revue du praticien.

« En présentant ce dictionnaire analytique, les auteurs mettent à la disposition des neurologues, des pédiatres et de l'ensemble des médecins un instrument de travail de qualité exceptionnelle. »

La presse médicale.

BON DE COMMANDE

Nom Prénom.....

Adresse.....

Désire recevoir **Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique** au prix de 295 FF + 30 FF de frais de port, soit 325 F.

Ci-joint mon règlement à l'ordre de **John Libbey Eurotext**, 6, rue Blanche, 92120 MONTROUGE, FRANCE.
Tél. : (1) 47.35.85.52. Fax : (1) 46.57.10.09.

Information

A.C.F.P.B.

ASSOCIATION FRANÇAISE

de

PAROLE-BÉGAIEMENT

UNE FONDATION PAROLE-BÉGAIEMENT

Afin de faire progresser le traitement du bégaiement et d'améliorer en France la connaissance du public sur ce trouble, un certain nombre de praticiens ont décidé de lancer le projet de la création d'une Fondation dont la vocation serait de rassembler les cliniciens, les chercheurs, les enseignants et les formateurs, mais aussi les personnes bègues. Ce projet peut trouver sa réalisation au sein de la Fondation de France comme une branche autonome, mais gérée par elle.

OBJECTIFS FONDATION PAROLE-BÉGAIEMENT

- **Sensibiliser** le public à la souffrance des personnes bègues souvent victimes de la dérision.
- **Inform**er sur les difficultés quotidiennes provoquées par le bégaiement.
- **Susciter** la mise en place des centres thérapeutiques pluridisciplinaires (totalement inexistant en France actuellement).
- **Répondre** aux demandes d'information (service télématique, permanence téléphonique...).
- **Entreprendre** et soutenir des actions de prévention.
- **Favoriser** la création de groupes de rencontre pour assurer un soutien moral et rompre l'isolement.
- **Promouvoir** la formation des thérapeutes et favoriser la recherche. Prévoir la création de bourses d'études.
- **Encourager** toute mise en commun d'idées (colloques, congrès, publications...).

**Laboratoire de recherches sur le langage,
INSERM — CHU Pitié-Salpêtrière,
47, boulevard de l'Hôpital,
75013 Paris, France**

enseignement

Programme du D.E.S.
Année Universitaire 1992/1993

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE APPROCHE COGNITIVE DE LA PATHOLOGIE MENTALE

Responsable de l'enseignement :
Docteur J.P. MIALET

La Psychologie Cognitive, en empruntant ses concepts en particulier à la théorie de l'information et à l'intelligence artificielle, a donné un élan et un développement remarquable depuis 30 ans à l'étude des grandes fonctions (perception, mémoire, attention...) du psychisme.

Loin de minimiser l'importance des affects dans les troubles mentaux, l'abord cognitif apporte des clés supplémentaires pour comprendre les caractéristiques, l'organisation et l'entretien de certaines perturbations du fonctionnement mental.

Ces cours auront lieu à la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale, Centre Hospitalier Sainte-Anne, 100, rue de la Santé, 75014 Paris, et sont ouverts librement à tous ceux, psychologues et psychiatres, que les développements de la psychologie cognitive intéressent.

PETIT AMPHITHÉÂTRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE

LE MERCREDI DE 17 H 00 A 19 H 00

I — INTRODUCTION : LA PSYCHOLOGIE COGNITIVE

- | | | |
|----------|--|-------------------------------|
| 4/11/92 | Bases de la psychologie cognitive | (J.-P. MIALET) |
| | • Historique | |
| | • Notion d'information | |
| | • Évolution des idées | |
| | • Méthodes d'exploration | |
| 18/11/92 | Activités perceptives | (C. BONNET) |
| 25/11/92 | Attention, orientation, sélection | (J.-P. MIALET) |
| 02/12/92 | Attention et intention | (J.-C. LECAS) |
| 09/12/92 | Activités psycholinguistiques | (J. SEGUI) |
| 16/12/92 | Activités mnésiques et organisation des connaissances | (M.-D. GINESTE) |
| 06/01/93 | Microstructure de la cognition | (A. JACOBS et
J. GRAINGER) |
| 13/01/93 | Représentation perceptive — images mentales — monitoring de la réalité | (M. DENIS) |
| 20/01/93 | Curiosité — exploration — résolution de problèmes | (A. N'GUYEN-XUAN) |
| 27/01/93 | Schémas — scripts — pensées — jugements | (M.-D. GINESTE) |
| 03/02/93 | Inconscient cognitif — la conscience | (J.F. LE NY) |
| 11/02/93 | Émotions et activités cognitives (exceptionnellement cette intervention est déplacée à un jeudi) | (D. MARTINS) |

II — PSYCHOPATHOLOGIE COGNITIVE

03/03/93	Schéma du self et ses perturbations	(R. DARDENNES)
10/03/93	L'anxiété — les schémas anxieux — les modifications perceptives	(J.-C. BISSERBE)
17/03/93	L'inhibition cognitive dans la dépression et la schizophrénie	(A. AMADO-BOCCARA)
24/03/93	Modifications mnésiques dans la dépression et la schizophrénie	(J.-M. DANION)
31/03/93	Hypnose — dissociation expérimentale de la conscience	(G. PARMENTIER)
07/04/93	Hypothèses cognitives sur l'hystérie et les obsessions	(N. DANTCHEV et H. de VRIES)
14/04/94	Schizophrénie : approche psycholinguistique	(M.-C. HARDY-BAYLE)
05/05/93	Modélisation cognitive et pathologie mentale	(X. FARGEAS)
12/05/93	Modifications cognitives de la sénescence	(L. WAINTRAUB)
19/05/93	Modifications cognitives induites par les psychotropes	(P. BOYER)
26/05/93	Conclusion	
	— Réflexions sur le délire	
	— Cognitivism et psychanalyse : mêmes délires ?	(J.-P. MIALET)

Pour les étudiants du D.E.S., les inscriptions doivent être prises auprès du secrétariat : Madame Bertinet (tél. : 45.65.85.72).

Colloque

LA SOCIÉTÉ BELGE D'AUDIOPHONOLOGIE

organise sa 19^e journée d'étude

Samedi 20 mars 1993

*Maison des Associations Internationales,
rue de Washington 40,
1050 Bruxelles, Belgique*

« Développement du langage et intervention précoce
chez l'enfant de 0 à 3 ans »

Aspects théoriques et pratiques

Communication préverbale
Éducation bilingue
Développement phonologique
Trisomie 21 — Communication et langage
Les enfants entendants de parents sourds
Troubles du langage — Intervention précoce
Plurihandicap et déficience sensorielle —
Émergence des symboles
L'enfant déficient auditif — guidance précoce à domicile

*Renseignements : N. Herman,
1510 chaussée de Waterloo,
1180 Bruxelles, Belgique
Tél. : 02/374 30 72*

EPILEPSIES

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE
(4 numéros par an)

SEPT.
1992

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE

NUMERO 3

VOLUME 4

EPILEPSIES

TARIFS 1993

Particuliers		Institutions	
France	275 FF <input type="checkbox"/>	420 FF <input type="checkbox"/>	
CEE	320 FF <input type="checkbox"/>	450 FF <input type="checkbox"/>	
Autres pays	370 FF <input type="checkbox"/>	490 FF <input type="checkbox"/>	

Abonnement gratuit pour les membres
de la Ligue Française Contre l'Épilepsie



EPILEPSIES

REVUE DE LA LIGUE FRANÇAISE CONTRE L'ÉPILEPSIE
Volume 4; numéro 3 : septembre 1992

Sommaire

Corrélation entre les symptômes et l'anatomie dans les crises du lobe frontal :
précautions et utilités cliniques

H. Stefan

Traitement des crises partielles complexes chez l'enfant

O. Dulac

Une approche de l'espace chez certains adolescents épileptiques

S. Gourfauën-Couton

L'épilepsie et ses peurs

Cl. Sallou

Méthodes, indications et résultats de Dépakine® injectable dans les états de mal
épileptiques

M. Giroud, P. Gras, A. Escousse, F. Dumas, G. Venaud

Analyses de thèses et de livres

Informations

Communiqués

ISSN : 1149-6576
ISBN : 086 196 351 2



BON DE COMMANDE à retourner à : John Libbey Eurotext
6, rue Blanche, 92120 Montrouge, France - Tél. (1) 47.35.85.52.

NOM : Prénom :

FONCTION :

ADRESSE :

.....

VILLE : PAYS :

Ci-joint un chèque de FF à l'ordre de John Libbey Eurotext. Tarif abonnement 1993.

INDEX PAR AUTEURS

- Antunes N.L. voir Martins I.P.
- Autret A. voir Duvelley-Hommet C.
- Avan P. Données récentes en physiologie de la cochlée : applications aux moyens de dépistage des troubles auditifs 4 (n° 3) 118.
- Barbeau M, voir Le Heuzey M.-F.
- Barthez M.-A. voir Duvelley-Hommet C.
- Billard C. voir Duvelley-Hommet C.
- Brugel D.G. voir Gérard C.L.
- Catsman-Berrevoets C. Effets de la corticothérapie sur l'épilepsie et le fonctionnement mental d'un enfant présentant une encéphalopathie de Sjögren. 4 (n° 1) 18.
- Cheliout-Hérait F. Dysphasies et anomalies paroxystiques. 4 (n° 4) 177.
- Cirrinzione M. voir Gaggero R.
- De cock M. Discrimination des formes chez les enfants infirmes moteurs cérébraux. Influence de l'oculo-motricité et du niveau intellectuel. 4 (n° 2) 79.
- De Negri M. voir Gaggero R.
- De Lattre J. voir Cheliout-Hérait F.
- Degiovanni E. voir Duvelley-Hommet C.
- Detraux J.-J. voir De cock M.
- Dulac O. voir Jambaqué I.
- Dumont A. Perception auditive et implant cochléaire. Étude clinique. 4 (n° 3) 137.
- Dusser A. Analyse des troubles du comportement associés aux crises gélastiques : à propos d'une observation d'un enfant porteur d'un hamartome hypothalamique. 4 (n° 1) 22.
- Duvelley-Hommet C. Enregistrement polygraphique de 20 heures dans une population d'enfants porteurs d'une dysphasie de développement. 4 (n° 2) 90.
- Eustache F. voir Lechevalier B.
- Everett J. voir Thomas J.
- Feldman D. Notions de dépistage et de rééducation des troubles de l'écoute corticale et des agnosies auditives chez l'enfant. 4 (n° 4) 159.
- Ferro J.M. voir Martins I.P.
- Gaggero R. Profils de déficits intellectuels chez l'enfant épileptique. 4 (n° 1) 32.
- Gaillard F. Posture et écriture du préscolaire à l'âge adulte. 4 (n° 2) 55.
- Gérard C.L. Critique de la notion de syndrome frontal chez l'enfant. 4 (n° 4) 185.
- Le syndrome frontal (à venir).
- Guillard P. voir Feldman D.
- Jambaqué I. Neuropsychologie et chirurgie de l'épilepsie chez l'enfant. 4 (n° 1) 9.
- Lacert Ph. voir Cheliout-Hérait F.
- Lambert J. voir Lechevalier B.
- Le Heuzey M.-F. Micropsie chez l'enfant : à propos d'un cas. 4 (n° 2) 94.
- Lebrun Y. Épilepsie et bégaiement. 4 (n° 1) 15.
- Lechevalier B. Les agnosies auditives et les déficits centraux de l'audition. 4 (n° 3) 131.
- Loth D. voir Avan. P.
- Lucas B. voir Duvelley-Hommet C.
- Magnan A. Difficultés de lecture : une approche cognitive. 4 (n° 4) 165.
- Martins I.P. Syndrome de Landau et Kleffner : évolution de l'aphasie et résultat dans un test d'écoute dichotique. 4 (n° 1) 26.
- Mbonda E. voir Willems G.
- Menguy C. voir Avan. P.
- Mouren-Simeoni M.C. voir Touzin M.
- Picard A. voir Cheliout-Hérait F.
- Pinard J.-M. voir Jambaqué I.
- Ponsot G. voir Jambaqué I.
- Santini J.-J. voir Duvelley-Hommet C.
- Segui J. La perception du langage parlé : une approche comparative. 4 (n° 3) 113.
- Teyssou M. voir Avan. P.
- Thomas J. De l'attention sélective à l'efficacité cognitive : le programme API. 4 (n° 2) 75.
- Thomas J. voir Tremblay P.-G.
- Touzin M. Troubles cognitifs et du langage chez l'enfant diabétique insulino-dépendant. 4 (n° 4) 173.
- Tremblay P.-G. Attention et hyperactivité : déséquilibre neurocognitif et impact affectif. 4 (n° 2) 62.
- Turlan D. voir Cheliout-Hérait F.
- Van Dongen H.R. voir Catsman-Berrevoets C.
- Van Hout A. L'écoute dichotique dans les troubles de l'apprentissage scolaire. 4 (n° 3) 141.
- Vera L. Anxiété et performances. 4 (n° 2) 86.
- Vila G. voir Touzin M.
- Virole B. Détecteurs de traits et modèles connexionistes à l'épreuve de la clinique des troubles phonétiques. 4 (n° 3) 124.
- Willems G. Apport de la neuropsychologie expérimentale et clinique à la compréhension des troubles déficitaires de l'attention chez l'enfant. 4 (n° 2) 67.
- Zanotto E. voir Gaggero R.

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant

1993
TARIFS D'ABONNEMENT
(1 an • 4 numéros)
Les frais de port sont inclus dans ce tarif

	PARTICULIERS	INSTITUTIONS	ÉTUDIANTS*
FRANCE	465 F	600 F	300 F
AUTRES PAYS	620 F	750 F	390 F

* Tarif étudiant consenti sur présentation de photocopie R°/V° de la carte d'étudiant en cours de validité.

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL (à remplir en cochant les cases ou mentions utiles)

Veuillez m'abonner au tarif

	PARTICULIERS	INSTITUTIONS	ÉTUDIANTS*
FRANCE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AUTRES PAYS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Veuillez trouver ci-joint mon règlement

- par chèque libellé à l'ordre de John Libbey ANAE
- par carte bancaire (Visa, Eurocard, Mastercard)

N°

Date de validité

Signature

- Je désire recevoir une facture acquittée pour ma déclaration de frais professionnels.

Nom de l'abonné
en caractères d'imprimerie

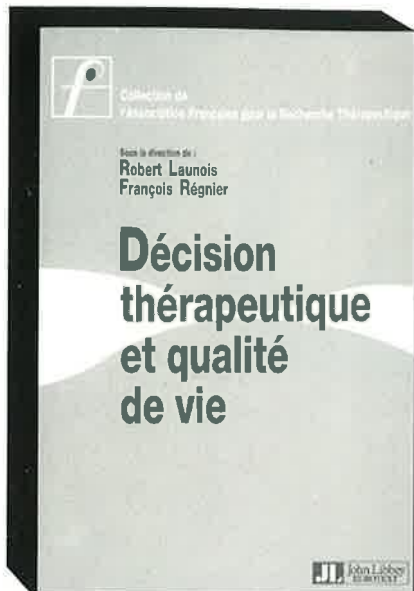
Spécialité

Adresse complète

.....

Date Signature

ADRESSER CE BULLETIN A : John Libbey Eurotext, 6, rue Blanche, 92120 Montrouge, France



Vient de paraître

DÉCISION THÉRAPEUTIQUE ET QUALITÉ DE VIE

Sous la direction de ROBERT LAUNOIS et FRANÇOIS RÉGNIER
Collection de l'Association Française pour la Recherche
Thérapeutique

1 ouvrage relié, 196 pages, 25 figures, 10 tableaux

ISBN : 086 196 353 9

Prix de vente : 160 FF

Si l'évaluation clinique des thérapeutiques médicales et chirurgicales reste toujours dominée par l'exigence de satisfaire à deux critères fondamentaux (la sécurité et l'efficacité), des dimensions nouvelles sont apparues au cours de ces dernières années. D'abord celle de l'évaluation économique, mais encore celle de l'évaluation de la qualité de vie, qui donne la parole au patient pour évaluer ce que le traitement lui apporte dans sa vie quotidienne.

Ce livre constitue donc une somme sur la mesure de la qualité de vie, qui concerne à la fois les cliniciens, les chercheurs, les industriels du médicament, mais encore tous ceux qui sont directement concernés par l'évolution des sciences de la santé.

BON DE COMMANDE

Nom.....

Fonction

Adresse.....

Ville Pays Code postal

Port, prix forfaitaire : 30 FF

Veuillez trouver ci-joint un chèque deFF à l'ordre de John Libbey Eurotext pour « **Décision thérapeutique et qualité de vie** ».

Veuillez débiter Am Ex Visa Mastercard

Numéro de la carte Date d'expiration

Signature : Date :

Si vous réglez par carte de crédit vous pouvez faxer votre commande : 33.1.46.57.10.09



John Libbey Eurotext
6, rue Blanche - 92120 Montrouge, France
Tél. : 47.35.85.52 - Fax : 46.57.10.09

Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'enfant

- La revue ANAE aborde des domaines extrêmement variés tels que la pédagogie appliquée aux enfants, les mécanismes des fonctions cognitives (mémoire, langage, perceptions visuelles et auditives) et les anomalies de leur développement ou de leur détérioration.
- Réalisée par des spécialistes en neuropsychologie, ANAE offre la possibilité aux chercheurs, biologistes et aux spécialistes (psycholinguistes, psychiatres, pédiatres...) et cliniciens de confronter leurs réflexions et leurs observations. Par l'intermédiaire d'articles originaux, en français ou en anglais, de cas cliniques, d'analyses d'articles et de livres, ANAE ouvre de nouvelles perspectives pour une meilleure compréhension des processus d'apprentissages chez l'enfant.

Décembre 1992
numéro 4
volume 4

A

N

A

E



JL John Libbey
EUROTEXT

A

N

A

E



JL John Libbey
EUROTEXT

BULLETIN D'ABONNEMENT ANNUEL-TARIF 1993 - 4 numéros

Particuliers
Institutions
Etudiants (1)

France
 465 FF
 600 FF
 300 FF

Etranger
 620 FF
 750 FF
 390 FF

Prix au numéro
160 FF

Les frais de port sont inclus dans ces tarifs.
(1) Tarif étudiant consentis sur présentation de la photocopie de la carte d'étudiant R°/V° en cours de validité.

Veillez m'abonner à ANAE au tarif coché ci-dessus, soit FF
Je joins un chèque bancaire un chèque postal

Nom _____

Adresse _____

Date _____

Signature _____

Ce bulletin est à renvoyer à :
John Libbey Eurotext, 6, rue Blanche, 92120 Montrouge, France.